

**ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ**

Науковий журнал

14 (14) травень 2016

Одеса
2016

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

14 (14) травень 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 «Європейський центр наукового розвитку».

© ГО «Південна фундація медицини», 2016

© Автори наукових статей, 2016

© Оформлення Ткаченко М. С., 2016

ЗМІСТ

Стусь В. П., Баранник К. С., Єхалов В. В., Крижановський І. Д. МЕДИКАМЕНТОЗНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПОРУШЕНЬ КРОВОТОКУ В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ПАЦІЄНТІВ З ОДНОБІЧНИМ ПАТОЛОГІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК	5
Баранник С. І., Мунтян С. О., Трофімов М. В. ДО 140-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ПРОФЕСОРА ВІНСЕНТА ЦЕЗАРЕВИЧА ТОМАШЕВИЧА – ЗАСНОВНИКА КАФЕДРИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ (ВІДНОВЛЕНІ ІМЕНА).....	9
Баранник С. І., Трофімов М. В., Задорожний В. В., Панікова Т. М. МОТИВАЦІЙНО-ЦІЛЬОВИЙ КОМПОНЕНТ НАВЧАННЯ НА КАФЕДРІ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ.....	13
Бігуняк Т. В., Редько О. С., Бігуняк К. О. АВАРІЯ НА ЧОРНОБІЛЬСЬКІЙ АЕС: ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДЕЙ.....	17
Белогорцева О. И., Шехтер И. Е., Стеблина В. Е., Садловская М. А. СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МИКОБАКТЕРИОЗА. МИКОБАКТЕРИОЗ ЛЕГКОГО У ПОДРОСТКА, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....	20
Бугаевский К. А. ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ КОНТРАЦЕПТИВНОГО И РЕПРОДУКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ СТУДЕНТОК МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА.....	23
Гаїна Н. І., Процак Т. В., Бурлака Ю. В. АНОМАЛІЇ ПОРУШЕННЯ ОРГАНА СЛУХУ ПІД ЧАС ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ	27
Гаїна Н. І., Процак Т. В., Вархомій П. Т. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ.....	30
Глинкина В. В., Глинкин В. В. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ ИНФЕКЦИОННЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ.....	33
Говоруха М. О. МОДЕЛЬ ПІДГОТОВКИ ПРАЦІВНИКІВ ДЛЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО СЕКТОРУ У США: СКЛАДОВА МЕНЕДЖМЕНТУ.....	36
Граділь О. Г., Грищенко М. Г., Паращук В. Ю. ЗНАЧЕННЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРОГРАМ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ.....	39
Кудла Г. Г., Гресько М. Д. МЕНОМЕТРОРАГІЇ ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВІКУ.....	43
Салата Ю. В., Гресько М. Д. КОМПЛЕКС ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ПРИ НАДМІРНИХ МАТКОВИХ КРОВОТЕЧАХ У ЖІНОК У ПРЕМЕНОПАУЗІ.....	46
Ергард Н. М. ДІАГНОСТИЧНО ЗНАЧУЩІ МЕЖІ ВМІСТУ КОРТИЗОЛУ ТА КОРТИЗОНУ В ТКАНИНІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ПРИ ПОВІШЕННІ.....	49
Єхалов В. В., Гайдук О. И., Хоботова Н. В., Егоров С. В., Зозуля О. А. НЕКОТОРЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРАЧЕЙ-ИНТЕРНОВ РАЗНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ НА ЦИКЛЕ «НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ».....	51
Клигуненко О. М., Єхалов В. В., Седінкін В. А., Халімончик В. В. ВІПРОВАДЖЕННЯ ОБ'ЄКТИВНОГО СТРУКТУРОВАНОГО КЛІНІЧНОГО ІСПИТУ ДЛЯ ПРОМІЖНОЇ АТЕСТАЦІЇ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ І РОКУ НАВЧАННЯ ЗА ФАХОМ «АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ».....	54
Єхалов В. В., Дюдюк А. Д., Горбунцов В. В., Клигуненко Е. Н., Святенко Т. В. ПРИНЦИП АПРИОРНОЙ МОТИВАЦИИ В МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ ИНТЕГРАЦИИ В ОБУЧЕНИИ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ».....	58
Карвацька Н. С., Курик В. І., Смук М. В. ОСОБЛИВОСТІ ПІЗНАВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ.....	62
Кокорук М. В., Худзій С. С., Юрчишак І. М., Вороняк М. І., Войцицький Ю. В. МЕТОДИ МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ХРОНІЧНИХ МІСЛОПРОЛІФЕРАТИВНИХ НЕОПЛАЗІЙ.....	65

Корнійко П. І., Павлова В. М., Кузік Л. О., Бороденко Л. С., Павленко В. П., Пашенко О. В., Манюхіна Н. В., Гучок О.С., Гуденко Т. А. ПРО ОРГАНІЗАЦІЮ ПРОФІЛАКТИЧНИХ МЕДИЧНИХ ОГЛЯДІВ ПРАЦІВНИКІВ ПІВДЕННОЇ ЗАЛІЗНИЦІ, ЯКІ КОРИСТУЮТЬСЯ ВІДЕО-ДІСПЛЕЙНИМИ ТЕРМІНАЛАМИ ТА ПЕРСОНАЛЬНИМИ ЕЛЕКТРО-ОБЧИСЛЮВАЛЬНИМИ МАШИНАМИ.....	68
Коровенкова О. М., Косуба Р. Б., Музыка Н. Я., Сидорчук Л. П., Горошко О. М. ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ДЕЙСТВИИ ТИОЦЕТАМА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ КОРТИНЕФА.....	70
Кричка Н. В. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СООТВЕТСТВИЯ БАЗИСОВ ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ.....	73
Кузьміна А. П. ФАКТОРИ РИЗИКУ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОДАГРОЮ.....	77
Дубинина В. Г., Лисенко М. А. МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНА ТЕРАПІЯ (МРТ) В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ КІСТОЗНИХ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ УТВОРЕНЬ ЯЄЧНИКІВ НЕЕНДОМЕТРІОЇДНОГО ПОХОДЖЕННЯ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ.....	84
Дзевульська І. В., Маліков О. В. СМЕРТЬ ПОЕТА: КЛІНІЧНА ТОЧКА ЗОРУ КРИЗЬ ПРИЗМУ ЧАСІВ.....	89
Мельничук Л. В., Бандура С. М. РЕЗУЛЬТАТИ ВПРОВАДЖЕННЯ ПРОБИ РУФ'Є ПІД ЧАС ПРОФІЛАКТИЧНИХ ОГЛЯДІВ ШКОЛЯРІВ МІСТА ЧЕРНІВЦІВ.....	93
Носенко О. М., Головатюк К. П., Сейлова А. І., Гріценко Г. С., Косюга О. М. ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ СИРОВАТКИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПАЦІЄНТОК ЦИКЛІВ ЗАПЛІДНЕННЯ ІН ВІТРО (ЗІВ) З НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ.....	96
Польовий П. В. МОДЕРНІЗАЦІЯ ДЕРЖАВНОГО УПРАВЛІННЯ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ФУНКЦІОНУВАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ.....	101
Процак Т. В., Гаїна Н. І., Мартенчук А. Ю. ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ – АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СЬОГОДЕННЯ.....	106
Степанчук В. В. ЦИРКАДІАННІ ХРОНОРИТМИ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ БЛІХ ЩҮРІВ ЗА УМОВ ОТРУЄННЯ КАДМІЄМ ТА СВИНЦЕМ.....	109
Ткач С. И., Ткач Ю. И. ЗНАЧЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРАХ РАБОТАЮЩИХ ВО ВРЕДНЫХ УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВА.....	112
Гаїна Н. І., Процак Т. В., Трофимчук В. В. ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ.....	116
Furtak I. I., Hrytsko R. Yu., Kashevska S., Parobecka I. M INFORMATIZATION OF MODERN SOCIETY AND HEALTHCARE SYSTEM: STATE, PROBLEMS, PROSPECTS.....	119
Шершун О. М. КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ В ПЕРІОД ЗМІННОГО ПРИКУСУ.....	126

Стусь В. П.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри урології, топографічної анатомії та оперативної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Бараннік К. С.

*асистент кафедри урології, топографічної анатомії та оперативної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Схалов В. В.

*кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії ФПО
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Крижановський І. Д.

*кандидат медичних наук, завідувач урологічного відділення
Дніпропетровська клінічна лікарня на залізничному транспорті
флілі «Центр охорони здоров'я» ПАТ «Укрзалізниця»*

МЕДИКАМЕНТОЗНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПОРУШЕНЬ КРОВОТОКУ В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ПАЦІЄНТІВ З ОДНОБІЧНИМ ПАТОЛОГІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК

Анотація: Стаття присвячена дослідженню порушень ниркового кровотоку у пацієнтів з однобічним ураженням нирок. Обстежено 108 пацієнтів із захворюваннями верхніх сечових шляхів, які супроводжувалися однобічним ураженням нирок. Методом ультразвукової доплерографії оцінені зміни гемодинаміки нирок в умовах однобічного ураження однієї з них і стан компенсаторних змін у протилежній нирці. У всіх випадках з боку ураження відзначали стійке зменшення систолічної швидкості артеріального потоку у артеріях ураженої нирки, яке було найбільш вираженим у її паренхімі. Найціннішим був показник індексу резистентності. Отримані дані дозволили визначити спосіб корекції змін кровотоку нирок у періопераційному періоді. Спосіб корекції використали у 50 пацієнтів з однобічним ураженням нирок. Клінічне використання цього способу дозволяє покращити якість кровотоку на 7-8%.

Анотация: Статья посвящена исследованию нарушений почечного кровотока у пациентов с односторонним поражением почек. Обследовано 108 пациентов с заболеваниями верхних мочевых путей, которые сопровождались односторонним поражением почек. Методом ультразвуковой доплерографии оценены изменения гемодинамики почек в условиях одностороннего поражения одной из них и состояние компенсаторных изменений в противоположной почке. Во всех случаях со стороны поражения определяли стойкое уменьшение систолической скорости артериального потока в артериях пораженной почки, которое было наиболее выраженным в ее паренхиме. Наиболее ценным был показатель индекса резистентности. Полученные данные позволили определить способ коррекции изменений кровотока почек в периоперационном периоде. Способ коррекции применен у 50 пациентов с односторонним поражением почек. Клиническое использование этого способа позволяет улучшить качество кровотока на 7-8%.

Summary: The work is devoted research of infringements of a nephritic blood-groove at patients with unilateral defeat of kidneys. 108 patients with diseases of the top uric ways which were accompanied by unilateral defeat of kidneys are surveyed. The method ultrasonic Doppler estimates changes of haemodynamics of kidneys in the conditions of unilateral defeat of one of them and a condition compensation changes in an opposite kidney. In all cases from defeat defined proof reduction systolic speeds of an arterial stream in arteries of the amazed kidney which was the most expressed in it parenchyma. The indicator of an index of resistance was the Most valuable. The obtained data has allowed to define a way of correction of changes of a blood-groove of kidneys in perioperative the period. The way of correction is applied at 50 patients with unilateral defeat of kidneys. Clinical use of this way allows to improve quality of a blood-groove on 7-8 %.

Актуальність. Аналіз літературних джерел, проведені попередні власні дослідження переконливо довели, що однобічне ураження парного органу нирок будь-яким патологічним процесом впливає на стан кровообігу в паренхімі нирок [1, 2]. Останній не тільки призводить до порушення функціонального стану ураженої нирки, але й обумовлює розвиток патологічних морфологічних змін тканини нирки. Проте, негативного впливу зазнає і контралатеральна нирка. Останнє стає негативною причиною до уповільнення компенсаторно-приспосовних реакцій на відновлення функції парного органу [3, 4, 5]. Навіть, нирка яка залишається після видалення ураженої, не може повністю компенсувати сумарну функцію і не є «здоровою».

Нирки через свої функціональні і анатомічні особливості є чудовою моделлю для вивчення гемодинаміки, що дозволяє використовувати доплерографію ниркових артерій для визначення ступеню органних уражень при системних захворюваннях. Кровообіг крові в них є саме тим основним регульованим перемінним, що дозволяє ниркам пристосовуватися до зміни обмінних процесів та підтримувати в кожний даний момент необхідний для них рівень кровотоку [6, 7, 8]. Порушення кровотоку в обох нирках при однобічному їх ураженні обумовлене насамперед патологічним впливом захворювання на уражену нирку і розвитком через рено-ренальний рефлекс стійкого спазму судин паренхіми контралатеральної нирки (особливо

у випадках гострого захворювання) [9]. Викид у кровообіг вазоактивних речовин обумовлює низку судинних реакцій, чередування вазоконстрикції і вазодилатації порушують перебіг адекватних пристосовних реакцій на відновлення кровообігу у нирках [10, 11]. Додатковий вплив оперативного втручання також впливає на адекватне відновлення сумарної функції нирок [11]. Позитивно вплинути на стан кровообігу можна двома шляхами: поліпшення реологічних властивостей крові та запобігання або зменшення спазму судин ниркової паренхіми [12, 13].

Мета дослідження. Розробити і клінічно використати спосіб періопераційної корекції ниркового кровотоку у пацієнтів з одностороннім ураженням нирок.

Матеріал і методи дослідження. Клінічне дослідження проведене у 108 пацієнтів віком від 18 до 65 років з визначенням змін кровотоку паренхіми нирок при різних видах односторонньої патології, з приводу якої проводили оперативне лікування. Серед нозологічних одиниць на сечокам'яну хворобу припадало 51 випадок, обструктивна уропатія – 38 випадків, стриктури сечоводу – 11, інші – 8 випадків. Аби усунути вплив вікових змін у судинах нирки для дослідження не включали осіб старечого віку. Всім хворим проводили радіоізотопне ренографічне і доплерографічне обстеження ниркових артерій з метою визначення стану кровообігу паренхіми нирок. За контроль діяли дані обстеження 12 клінічно здорових пацієнтів. Пацієнти були розподілені на 2 групи порівняння. Група I пацієнти (58 особи), які отримували традиційне лікування згідно протоколом надання медичної допомоги конкретної патології. Група II пацієнти (50 осіб), яким додатково проводили заходи періопераційного поліпшення стану кровотоку в паренхімі обох нирок.

Всім хворим за допомогою апарату Philips HD11xE проводили доплерографічне обстеження ниркових артерій з метою визначення стану кровообігу паренхіми нирок. Для визначення стану ниркової гемодинаміки оцінювали такі показники, як максимальна систолічна швидкість артеріального потоку ($V_{\max}$), кінцева діастолічна швидкість ($V_{\min}$). При аналізі доплерограм також визначали індекси: індекс резистентності (IR), пульсаційний індекс (PI), показник систоло-діастолічного співвідношення (СД). При кількісному аналізі ренографії визначали тривалість судинного сегмента (20-60 с); час досягнення максимального рівня кривої Тмах (3-5 хв), час напіввиведення ^{131}I -гіппурану із нирок – Т1/2 (8-12 хв).

Результати та їх обговорення. Проведене доплерографічне обстеження ниркових артерій з боку ураженої нирки і протилежної дозволило визначити наступні зміни кровообігу їх паренхіми. Так, у всіх випадках з боку ураження визначали стійке зменшення систолічної швидкості артеріального потоку в артерії ураженої нирки, яке було найбільш вираженим у її дистальному відділі, що свідчило про переважні зміни у артеріях паренхіми нирки. Якщо, $V_{\max}$ на рівні ниркової артерії була зменшена

до $0,80 \pm 0,13$ м/с (контроль – $0,87 \pm 0,03$ м/с), то $V_{\min}$ на рівні основного стовбура складала $0,25 \pm 0,12$ м/с (контроль – $0,32 \pm 0,06$ м/с). Показник систоло-діастолічного співвідношення (СД) складав при цьому $3,60 \pm 0,23$, і майже у 1,5 рази перевищував контрольний показник ($2,70 \pm 0,23$). Зміни відбувалися і з показником індексу резистентності (IR), який також збільшувався і складав на рівні ниркової артерії $0,69 \pm 0,09$ (контроль – $0,63 \pm 0,05$). Пульсовий індекс (PI) при цьому складав $1,37 \pm 0,06$ (контроль – $1,27 \pm 0,06$), що також перебільшувало контрольне його значення. Зростання периферичного судинного опору при односторонньому ураженні нирок, особливо у випадках гострої обструкції, пов'язаний із підвищенням тиску у мисково-чашкової системі, який може провокувати зростання рівня простагландинів а також інших вазоактивних речовин, які у свою чергу обумовлюють вазоконстрикцію, що також підтримується подразненням ендотелію судин і додатковим стимулюванням викиду простагландинів. Все це можна визначити під час доплерографічного обстеження.

Дослідження гемодинаміки на рівні паренхіми ураженої нирки показало наступні зміни показників. Так, $V_{\max}$ на сегментарних артеріях ураженої нирки була зменшена майже на 20% – до $0,42 \pm 0,05$ м/с (контроль – $0,52 \pm 0,05$ м/с), а на рівні міждолевих артерій майже на 10% – до $0,24 \pm 0,04$ м/с (контроль – $0,34 \pm 0,04$ м/с). При цьому також зменшувалися і показники індексу резистентності і пульсового індексу. На рівні сегментарних артерій значення IR було $0,47 \pm 0,08$ (контроль – $0,60 \pm 0,04$) і $0,41 \pm 0,08$ (контроль – $0,58 \pm 0,05$) на рівні міждолевих артерій паренхіми. PI при цьому складав на рівні сегментарних артерій – $0,95 \pm 0,09$ (контроль – $1,23 \pm 0,09$) і $0,83 \pm 0,08$ (контроль – $1,17 \pm 0,08$) на рівні міждолевих артерій паренхіми. Відносне зниження показника порівняно із індексом резистентності на рівні дистального відділу ниркової артерії пов'язано із скиданням крові через артеріовенозні шунти. Визначені зміни показників кровотоку нирки при односторонньому односторонньому ураженні в ній корелювали із ступенем ураження і віком хворих (з урахуванням вікових змін у судинах із зменшенням їх еластичності).

Ренографічне дослідження показало майже аналогічні зміни погіршення кровотоку в ураженій нирці. Так, тривалість судинного сегмента складала $67 \pm 2,4$ с (норма – 20-60 с), час досягнення максимального рівня кривої Тмах $8 \pm 1,1$ хв (норма – 3-5 хв), час напіввиведення ^{131}I -гіппурану із нирок – Т1/2 $24 \pm 3,2$ хв (норма – 8-12 хв).

Відомо, що контралатеральна нирка бере на себе основну частину загальної функції нирок за рахунок низки компенсаторно-пристосовних змін у її судинному руслі і, відповідно, збільшенням функціонального навантаження. Але протилежна нирка також підпадає під вплив рено-ренального рефлексу, який може втручатися у перебіг компенсаторної перебудови її кровотоку. Визначення стану гемодинаміки контралатеральної нирки (табл. 5.1) показало такі значення. $V_{\max}$ на рівні ниркової артерії була збіль-

шена до $0,90 \pm 0,16$ м/с (контроль – $0,87 \pm 0,03$ м/с), а $V_{\min}$ на рівні основного стовбура вона складала $0,38 \pm 0,11$ м/с (контроль – $0,32 \pm 0,06$ м/с). Збільшення швидкості кровотоку мало виражений компенсаторний характер. Незначні зміни відбувалися з показниками індексу резистентності і пульсового індекса. Так, IR який незначно збільшувався і складав на рівні ниркової артерії $0,57 \pm 0,16$ (контроль – $0,63 \pm 0,05$). PI при цьому складав – $1,55 \pm 0,08$ (контроль – $1,27 \pm 0,06$). Останнє свідчить про деяку невідповідність загальної ємності русла крові протилежної нирки компенсаторному збільшенню швидкості кровотоку.

Дослідження гемодинаміки на рівні паренхіми контралатеральної нирки показало наступні зміни показників. Так, $V_{\max}$ на сегментарних артеріях протилежної нирки була збільшена до $0,58 \pm 0,06$ м/с (контроль – $0,52 \pm 0,05$ м/с), а на рівні міждолевих артерій цей показник збільшувався не так виразно і складав $0,35 \pm 0,04$ м/с (норма – $0,34 \pm 0,04$ м/с). При цьому також відзначені зміни показника індексу резистентності. Так, на рівні сегментарних артерій IR складав $0,31 \pm 0,06$ (контроль – $0,60 \pm 0,04$) і залишався незмінним на рівні міждолевих артерій, складаючи також – $0,31 \pm 0,06$ (контроль – $0,58 \pm 0,05$).

Зміни відзначені і у PI. На рівні сегментарних артерій його значення було – $0,62 \pm 0,04$ (контроль –

$1,23 \pm 0,09$) і $0,63 \pm 0,09$ (контроль – $1,17 \pm 0,08$) на рівні міждолевих артерій паренхіми. Зменшення індексу резистентності відповідає відносній невідповідності загальної ємності навіть компенсаторно перебудованого русла кровотоку протилежної здорової нирки. Проте, компенсаторне збільшення її функції відбувається за рахунок інтенсивного збільшення обмінних процесів. Найбільш інформативним видався показник індексу резистентності (рис. 1).

З урахуванням вищезазначеного нами розроблена і апробована наступна схема періопераційного способу корекції кровотоку обох нирок при однобічному ураженні, що потребує оперативного втручання. Всі пацієнти дослідної групи отримували лікування згідно протоколів надання медичної допомоги відповідно до виду захворювання. Оперативне втручання проводили в адекватному обсязі спрямованому на усунення патологічного процесу і його наслідків з проведенням інтраопераційних заходів на відновлення функціонального стану ураженої нирки. З урахуванням отриманих результатів клінічного дослідження кровотоку, експериментальних даних з моделювання патологічних станів з стійким порушенням кровотоку і уродинаміки, було визначено строки найбільшого розладу кро-

Таблиця 1

Параметри IR кровотоку нирок пацієнтів з однобічним ураженням нирок до та після проведення періопераційної корекції за даними УЗДД (n=50)

Показники IR за даними УЗДД		Ниркова артерія	Сегментарні артерії	Міждолеві артерії
Початкові	уражена нирка	$0,69 \pm 0,09$ $p < 0,02$	$0,47 \pm 0,08$ $p < 0,02$	$0,41 \pm 0,08$ $p < 0,05$
	протилежна нирка	$0,57 \pm 0,16$ $p < 0,05$	$0,31 \pm 0,06$ $p < 0,02$	$0,31 \pm 0,06$ $p < 0,02$
	контроль	$0,63 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$0,60 \pm 0,04$ $p < 0,05$	$0,58 \pm 0,05$ $p < 0,05$
Після корекції	уражена нирка	$0,64 \pm 0,24$ $p < 0,05$	$0,50 \pm 0,16$ $p > 0,05$	$0,45 \pm 0,24$ $p < 0,05$
	протилежна нирка	$0,55 \pm 0,14$ $p < 0,05$	$0,29 \pm 0,24$ $p < 0,05$	$0,29 \pm 0,16$ $p < 0,05$
	контроль	$0,63 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$0,60 \pm 0,04$ $p < 0,05$	$0,58 \pm 0,05$ $p < 0,05$

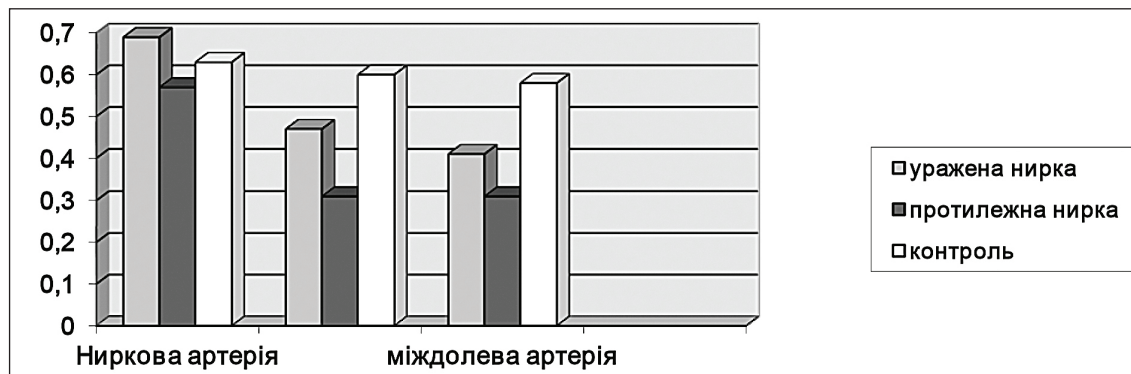


Рис. 1. Динаміка змін індексу резистентності у судинах нирок при їх однобічному ураженні

вообігу: 3-я, 7-10-а, 14 доба. Для усунення спазму судин ниркової паренхіми призначали препарати, які належать до групи симпатолітичних речовин та не обумовлюють адреналітичного впливу (орнід, пірроксан). Їх використовували за 3 доби до оперативного втручання і протягом 2 тижнів після операції. Обов'язковим було призначення антикоагулянтів (клексан, фраксипарин, дальтепарин) перед оперативним втручанням та протягом 3 діб після операції. У післяопераційному періоді протягом 2 тижнів призначали дезагреганти (кавінтон, трентал, пентоксифілін). У віддалений післяопераційний період до 3-4 місяців пропонували пацієнтам прийом фітопрепаратів, які мають протизапальну, спазмолітичну, антисептичну дію. Для контролю за якістю відновлення кровообігу у паренхімі нирок після повної активізації пацієнтів після операції на 10-14 добу проводили вивчення стану кровотоку за допомогою УЗДД або радіоізотопної ренографії. Розроблений спосіб використаний при лікуванні 50 пацієнтів з одностороннім ураженням нирок. Результати викладені у таблиці 1.

Після проведення періопераційної корекції ниркового кровотоку у пацієнтів із одностороннім

ураженням нирки на 10-14 добу відзначено зменшення показника IR на нирковій артерії ураженої нирки до $0,64 \pm 0,24$ проти $0,69 \pm 0,09$, на сегментарних артеріях індекс резистентності збільшився до $0,50 \pm 0,16$ проти $0,47 \pm 0,08$, а на міждолькових артеріях складав $0,45 \pm 0,24$ проти $0,41 \pm 0,08$. Ці дані свідчать про покращення кровотоку, але це покращення більше стосувалося наслідків проведеного оперативного лікування з усуненням патологічного процесу. Зміни показника протилежної здорової нирки були наступні. На нирковій артерії його значення становило $0,55 \pm 0,14$ проти початкового значення $0,57 \pm 0,16$, на сегментарних артеріях – $0,29 \pm 0,24$ проти $0,31 \pm 0,06$, а на міждолькових артеріях – $0,29 \pm 0,16$ проти $0,31 \pm 0,06$. Тобто зміни планомірно відзначали покращення кровотоку на 7-8%.

Висновки. Застосування медикаментозної корекції кровотоку у нирках пацієнтів із одностороннім їх ураженням у періопераційному періоді дозволяє не тільки покращити його на 7-8%, але й створити сприятливі умови до адекватних пристосовно-компенсаторних реакцій на відновлення функціонального стану обох нирок.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Стусь В.П. Компенсаторні зміни кровотоку у паренхімі контралатеральної нирки у хворих з одностороннім стійким порушенням уродинаміки / В.П. Стусь, К.С. Бараннік // У кн.: «Забезпечення здоров'я нації та здоров'я особистості як пріоритетна функція держави»: Матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Одеса, 23-24 січня 2015 року). – Одеса: ГО «Південна фундація медицини», 2015. – 128 с. – С. 59-63.
2. Стусь В.П. Компенсаторні можливості протилежної нирки при різних видах одностороннього порушення кровообігу в експерименті / В.П. Стусь, К.С. Бараннік // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – 2015. – № 10(10) січень. – С. 86-88.
3. Люлько А.В. Функциональное состояние и патология единственной почки / А.В. Люлько. – К.: Здоров'я, 1982. – 248 с.
4. Люлько О.В. Морфологічні та функціональні механізми адаптації єдиної нирки, яка залишилася після видалення контралатеральної / Люлько О.В., Пепенін С.В., Світличний Е.О. // Медичні перспективи. – 2001. – Т. VI. – № 4. – С. 87-91.
5. Спиридоненко В.В. Радіонуклідні дослідження при нефролітазі єдиної нирки: стан внутрішнього кровотоку / В.В. Спиридоненко // Урологія. – 2004. – Т. 8. – № 1. – С. 70-74.
6. Спиридоненко В.В. Порушення гомеостазу і функціональний стан єдиної нирки, ураженої сечокам'яною хворобою / В.В. Спиридоненко // Урологія. – 2004. – Т. 8. – № 2. – С. 12-15.
7. Квятковський Є.А. Становище ниркової гемодинаміки єдиної нирки за даними ультразвукової доплерометрії / Є.А. Квятковський, В.Б. Хархота // Урологія. – 2000. – Т. 4. – № 4. – С. 41-44.
8. Gomez-Anson B. Image-directed color Doppler ultrasound evaluation of the single kidney after unilateral nephrectomy in adults / Gomez-Anson B., Carrero-Lopez V., Diaz-Gonzalez R. // J. Clin. Ultrasound. – 1997. – V. 25, N 1. – P. 29-35.
9. Квятковська Т.О. Відтворюваність даних при ультразвуковій доплерометрії ниркових артерій / Квятковська Т.О., Хархота В.Б., Корягін В.М. // Урологія. – 2003. – Т. 7. – №3. – С. 47-50.
10. Стусь В.П. Стан кровообігу паренхіми нирок у хворих зі стійким порушенням уродинаміки / В.П. Стусь, К.С. Бараннік // Урологія. – 2013. – № 3. – С. 17-19.
11. Черненко В.В. Підвищення ефективності реабілітації у хворих на сечокам'яну хворобу після проведення літотрипсії / В.В. Черненко, Д.В. Черненко // Урологія. – 2015. – № 4. – С. 14-20.
12. Stus V. Medicamentous correction of the kidneys blood-groove in perioperatione the period / V. Stus, M. Trofimov, K. Barannik // The XVIII European Society of Surgery (ESS) Meeting & The 17th Spring Annual Congress of the Lebanese Society for General Surgery (LSGS). – 2014. – P. 53.
13. Стусь В.П. Функціональний стан і компенсаторно-пристосовні можливості парного органа – нирок в умовах одностороннього ураження або єдиної нирки, що залишилася після нефректомії (огляд літератури) / В.П. Стусь, К.С. Бараннік // Урологія. – 2016. – № 1(76). – С. 5-16.

Баранник С. І.
*доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Мунтян С. О.
*доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Трофімов М. В.
*доктор медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

ДО 140-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ПРОФЕСОРА ВІНСЕНТА ЦЕЗАРЕВИЧА ТОМАШЕВИЧА – ЗАСНОВНИКА КАФЕДРИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ (ВІДНОВЛЕНІ ІМЕНА)

Анотація: Стаття присвячена науково-аналітичному пошуку і відновленню даних про життєвий шлях і творчу діяльність професора Вінсента Цезаревича Томашевича одного з організаторів Дніпропетровської медичної академії та засновника кафедри загальної хірургії.

Аннотация: Статья посвящена научно-аналитическому поиску и восстановлению данных о жизненном пути и творческой деятельности профессора Винсента Цезаревича Томашевича одного из организаторов Днепропетровской медицинской академии и основателя кафедры общей хирургии.

Summary: The work is devoted scientifically-analytical search and restoration of the data about life to a way and creative activity of professor Vincenta Tsezarevicha Tomashevicha of one of organizers of the Dnepropetrovsk medical academy and the founder of chair of the general surgery.



В цьому році відзначається важлива подія – 100 річчя заснування нашого закладу, за якою слідує аналогічний ювілей створення опірних кафедр вузу. У 2018 році буде відзначати 100-річний ювілей кафедри загальної хірургії. Це не тільки визначна подія, але й підсумок роботи кафедри за сторічний період. В цей час згадують не тільки досягнен-

ня і внесок в розвиток національної і світової науки. Великої пошани потребують засновники кафедри, люди які перші заклали фундамент і створили умови для подальшого її становлення і розвитку. У цій статті ми згадуємо внесок професора Вінсента (Вікентія) Цезаревича Томашевича не тільки у створенні нашої кафедри, але й організацію і перші кроки становлення нашої академії. Багато років було мало відомо про його життєвий шлях і внесок у світову науку. Навіть після згадок у виданій літературі значилось тривалий час «роки життя невідомі». Активна група співробітників кафедри загальної хірургії визначила для себе за необхідне відновити основні етапи життя і діяльності засновника нашої кафедри. Цьому сприяла кропітка робота з вітчизняними і закордонними літературними джерелами, дружні зв'язки із польськими колегами Варшавської медичної академії та Медичної академії м. Лодзь. Було не тільки визначено справжнє

ім'я засновника нашої кафедри, але й встановлені дати його життя, визначений його нелегкий життєвий і творчий шлях в медицині у нашій державі та після повернення на історичну батьківщину. До того ж, в цьому році виконується 140 років з дня його народження. Результати нашої пошукової і аналітичної роботи ми представляємо у цій ювілейній статті.

Вінсент Цезаревич Томашевич народився 5 квітня 1876 року у передмісті м. Могилів. Його батько Цезар Томашевич був департований із Польщі до Росії як учасник повстання 1863 року і працював начальником залізничної станції Грязі. Мати – Ізабель Полєвська. Навчався у гімназії міста Желен Орловської губернії. Дід В. Томашевича був лікарем, одже в родині всі мріяли дати медичну освіту синові. Тому, після закінчення середньої школи Вінсент вступив до навчання на медичний факультет Московського університету, де навчався з 1894 по 1900 рр. Після закінчення Університету обрав посаду повітового лікаря у с. Пісковатка Тамбовської губернії. З початком роботи молодий лікар виявив неабияку схильність до хірургії. Його мрія була опанувати хірургію і удосконалити свої хірургічні навички, що можна було зробити у хірургічних клініках того часу. Роки його навчання співпали із впровадженням в хірургії метода асептики, який змінив і значно доповнив антисептику. Він спробував вступити до ад'юнктури в клініку професора Клейна (Відень, Австрія) де свого часу працював Ігнац Земмельвейс. Проте через небажання адміністрації Університету брати на роботу поляків, вимушений був продовжити роботу в якості дільничного лікаря у Ліпєцькому повіті Тамбовської губернії. У 1901 році він отримав можливість стажуватися у хірургічній клініці Харкова під керівництвом професора Пеского. Після року ста-

жування його, як здібного організатора і фахівця, було призначено на посаду головного лікаря земського госпіталю у Макарово.

У червні 1904 року В. Томашевича було мобілізовано як військового лікаря до лав російської армії і направлено у Манчжурію для участі у російсько-японській війні. Демобілізований наприкінці 1905 року із армії молодий лікар у 1906 році, нарешті, отримав змогу проходити піврічне стажування з хірургії у клініці професора Роуса у Лозанні (Швейцарія). Після повернення в Росію В. Томашевич поступає на роботу у III московську хірургічну клініку, якою тоді керував професор П.І. Дьяконов. Клініку на той час посідала провідне місце і була активним проповідником питань асептики і антисептики. Під час праці у хірургічній клініці він багато оперує, збільшуючи хірургічну майстерність, впроваджує отриманий досвід військового лікаря з лікування вогнепальних поранень, вивчає різні напрямлення хірургії, займається наукою. Матеріал клініки на той час мав досвід оперативного лікування при різних захворюваннях нирок і органів сечової системи. В цьому напрямку була відзначена робота В. Томашевича з оперативного лікування внутріочеревинного розриву сечового міхура. Коло наукових питань молодого вченого було широким. Його приваблює кістково-пластична хірургія, лікування гнійних ран, урологія та інше. Проведені дослідження по вивченню туберкульозного ураження стегнового суглоба у 138 хворих та наслідків їх лікування стали основою блискуче захищеної дисертації «О бугорчатке тазобедренного сустава». Після її захисту В.Ц. Томашевич отримує звання доктора медицини.

Після смерті свого вчителя В. Томашевич залишає московську клініку і з 1908 року працює головним лікарем шпиталю у м. Суми (тоді Харківської губернії). Під час Першої світової війни, у жовтні 1915 року, був запрошений на посаду головного лікаря Феодосійської лікарні (Крим). У 1916 році він прибув до Катеринославської губернії і був запрошений на посаду головного лікаря земської лікарні. Доктор медицини В.Ц. Томашевич активно сприйняв рішення уряду з організації Вищих жіночих медичних курсів, які згодом були організовані у вищій навчальній заклад. Він був одним із організаторів медичного університету у Катеринославі. З 1917 по 1920 рр. обіймав посаду декана медичного факультету, а у 1918 став засновником кафедри загальної хірургії з клінікою пропедевтики.

Кафедра загальної хірургії Катеринославського державного медичного інституту була організована у вересні 1918 року. Вона була розташована на базі бувшої губернської земської лікарні і займала хірургічне відділення на 25 ліжок. Лекції читали у вестибюлі головного корпусу, в якому була клініка, або в одній з палат сусіднього корпусу, а також у лікарняній церкві, яка містилася на 2-му поверсі головного корпусу. Пізніше церкву було закрито і приміщення переобладнали під аудиторію.

Штат кафедри складали 3 асистенти і 5 ординаторів, серед яких слід відзначити Д.А. Васи-

ленко, майбутнього професора і керівника кафедри загальної хірургії (1951-1961 рр.). Професор В.Ц. Томашевич одночасно був і головним лікарем закладу, тому мав можливість використовувати своє положення для організації кафедри (благоустрій приміщень, збільшення кількості ліжок, штату тощо). Він приділяв багато уваги якості лекцій, ретельно готувався до них, використовував новітні досягнення науки і досвід отриманий протягом російсько-японської та першої світової війн. 24 лекції з основ хірургії з урахуванням перебігу і лікування інфікованих ран, які він читав протягом 1918-1919 рр. були видані у 1921 р. у вигляді підручника під назвою: «Лекції по хірургічній патології і терапії». Значну увагу на кафедрі приділяли і практичним заняттям, які проводили за типом курації хворих студентами IV курсу з ретельним написанням історії хвороби.

Щотижнево по суботах, у вечірній час, у квартирі професора, за чашкою чаю проводили клінічні конференції, на яких обговорювали учбову, лікувальну роботу за тиждень і проводили обговорення лекцій професора. Доповідав кожний співробітник. Після обговорення питань приймали відповідні рішення. Обходи в клініці проводили 3 рази на тиждень і 3 дні на тиждень були операційними. Професор В.Ц. Томашевич багато оперував сам і навчав інших. Наукова робота базувалась також на проведенні наукових конференцій разом із трьома хірургічними клініками, іноді із залученням патологоанатомів і мікробіологів. На конференціях проводили ретельне вивчення клінічних випадків.

Клініка займалася питаннями лікування ран (широко використовували метод постійного зрощення ран), оперативним лікуванням кістково-суглобового туберкульозу. За період праці у Катеринославському медичному інституті професором В.Ц. Томашевичем крім підручника було опубліковано 28 наукових праць і видано монографію «Наука о ранах и их лечении».

Наприкінці 1922 року у складі групи інтелігенції польської національності, яку очолив професор Владислав Едмундович Дзержинський, після отримання Польщею незалежності, від'їздив із родиною на батьківщину і прибув до Варшави. Проте, після невдалих спроб отримати роботу у Варшавському університеті, у жовтні того ж року він починає працювати за контрактом військовим лікарем-хірургом у лікарні Грудзіадз (м. Лодзь). У квітні 1925 року був призначений на посаду замісника міської лікарні у Лодзі і стає одним із провідних організаторів Соціального лікувального фонду м. Лодзь. Він багато оперує, консультує хворих в клініках і лікарнях, займається викладацькою діяльністю. У 1938 році стає членом Місцевого організаційного комітету Університетського коледжу лікарів у м. Лодзь, діяльність якого була припинена із початком Другої світової війни.

9 листопада 1939 р. професора В. Томашевича було заарештовано разом із п'ятдесятьма іншими відомими мешканцями м. Лодзь в якості заручника,



Рис. 2. Пам'ятна дошка честь професора В. Ц. Томашевича встановлена на будівлі медичного університету в м. Лодзь

в межах так званої примусової дії проти місцевої інтелігенції, яку проводило місцеве гестапо. У концентраційному таборі, він примушений був працювати в якості лікаря. Разом із іншими в'язнями табору був відправлений на завод Семюеля Аббе, але 16 січня 1940 року його було відпущено. Після звільнення, не очікуючи наступних репресій, він із родиною вирушає до Варшави, де працює під чужим ім'ям «Вацлав Томашевський» різноробочим у господарчій крамниці.

Під час Варшавського повстання професор В. Томашевич стає організатором медичної допомоги пораненим. Після придушення повстання у жовтні 1944 року знову потрапляє до концентраційного табору у Прушкуве, з якого був звільнений через старість.

Після Другої світової війни професор В. Томашевич стає одним із засновників університету у Лодзі (11 червня 1945 р.) і стає деканом медичного факультету в Університеті. З 27.07.1945 р. В. Тома-

шевич був призначений керівником III Кафедри хірургічних хвороб, яку обіймав до 1959 року. Звання професора медицини йому було поновлено у 1946 р. Активна робота на цій посаді разом із провідними професорами факультету дала свої позитивні наслідки і 24 жовтня 1949 року на базі зазначеного факультету у Лодзі було створено медичний університет, де він працював до 1962 р. (до виходу на пенсію за віком). Крім активної діяльності в університеті ним був заснований Центр наукових досліджень захворювань периферичних судин у м. Гіндек Здруй.

Професор В. Томашевич був одним із перших хірургів, які зрозуміли важливе значення нервової системи у розвитку захворювань. Багато уваги приділяв лікуванню алергічних хвороб, важко діагностованих та вроджених. Популяризував новокаїнові блокади для закриття важко загоєваних ран та ран опікових. Багато зробив для розвитку абдомінальної хірургії.

Фахова і наукова діяльність В. Томашевича поєднувалась із активною громадською. Активіст Демократичної партії, він був депутатом останньої довоєнної сесії Ради м. Лодзь, а після війни протягом 10 років був членом Президії національної Ради м. Лодзь. Нагороджений орденами Прапора Праці I і II класу, Командорським орденом Відродження Польщі і Золотим Хрестом за заслуги. Лауреат Нуквої нагороди м. Лодзь (1961 р.).

Помер професор В. Ц. Томашевич 4 червня 1965 року. Похований на Центральному міському цвинтарі м. Лодзь.

Після смерті професора було видано його автобіографічні спогади, які містили багато цікавої і актуальної інформації про організацію соціальної медичної допомоги у м. Лодзь та створення медичного університету у Катеринославі. На його честь на будівлі медичного університету встановлена пам'ятна дошка (рис. 2). Його ім'ям названо вулиця у м. Лодзь та маєток Реткіня.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Дніпропетровська державна медична академія. Історія. Сучасність. Особистості. / під заг. ред. Г.В. Дзяка. – Харків: Кроссрууд, 2011. – 364с.
2. 85 років. Дніпропетровська державна медична академія / за редакцією Г.В. Дзяка. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-ВАЛ», 2001. – 816с.
3. Професори: Бібліографічний довідник професорів ДДМА / Упорядн. О.В. Люлько. – Дніпропетровськ: Пороги, 2002. – 318с.
4. Шахбазян Е.С. П.И. Дьяконов / Е.С. Шахбазян. – ГИМед литературы, Москва, 1951. – 178с.
5. Archiwum Akademii Medycznej w Łodzi, akta personalne [prof. W. Tomaszewicz] nr 717.
6. Łódź w Ilustracji (ilustrowany dodatek niedzielny do „Kuriera Łódzkiego”), 13 VII 1930, nr 29, s. 1 (w gronie uczestników międzynarodowego zjazdu komunikacji miejskiej, zwiedzających szpital Kasy Chorych w Łodzi im. I. Mościckiego)
7. Muzeum w Pabianicach, sygn. 314/28 (karykatura dr W. Tomaszewicza wykonana 14 I 1940 r. przez współwięźnia obozu przejściowego na Radogoszczu (w fabryce S. Abbego) – Czesława Molendę).
8. „Dziennik Łódzki” 11 III 1946, nr 70, s. 3 (obszerny życiorys + portret rysunkowy).
9. „Dziennik Łódzki”, 27 III 1946, nr 86, s. 6.
10. Kleszczelski Arno, Profesor Wincenty Tomaszewicz, sylwetka uczonego i społecznego działacza. [w:] „Polski Przegląd Chirurgiczny”, 1959, nr 12, ss. 1281 – 1282.
11. Rapalski Stanisław, Byłem w piekle. Wspomnienia z Radogoszcza. Łódź 1960 (wyd. 1), s. 27-30; Łódź 1963 (wyd. 2), s. 27-30, 130, Łódź 1969 (wyd. 3), s. 34-37, 163.
12. Tomaszewicz Wincenty, Ze wspomnień lekarza. Warszawa 1965.
13. „Głos Robotniczy”, 5-6 VI 1965, nr 132, s. 2 (pośmiertny życiorys oraz nekrologi).
14. „Dziennik Łódzki”, wyd. A, 6-7 VI 1965, nr 134, s. 2 (pośmiertny życiorys oraz nekrologi).
15. „Dziennik Łódzki”, wyd. A, 8 VI 1965, nr 135, s. 2 (art. pt. Pogrzeb prof. dr W. Tomaszewicza)
16. Czerucki Władysław, Prof. dr Wincenty Tomaszewicz. [w:] Polski Przegląd Chirurgiczny”, 1966, nr 5, ss. 161 – 163.

17. Fijałek Jan, Indulski Janusz, Do zagadnienia genezy wyższej uczelni lekarskiej w Łodzi. [w:] "Zdrowie Publiczne", 1969, nr 6, ss. 520 – 521.

18. "Annales Academiae Medicine Lodzensis", Tom XIII, Suplement 6: Dwadzieścia pięć XXV lat Akademii Medycznej w Łodzi. Łódź 1970, ss. 209, 215, 220, 415, 419, 453, 459 (foto).

19. Kasznicki Jerzy, Prof. Wincenty Tomaszewicz (1876 – 1965). [w:] "Archiwum Historii Medycyny", t. XXXVII, zes. 3, Warszawa 1974.

20. "Annales Academiae Medicine Lodzensis", Tom XXI, Suplement 20: Szpital Kliniczny Nr 1 im. Norberta Barlickiego Akademii Medycznej w Łodzi, 1930 – 1980. Łódź 1980 (życiorys + foto + bibliografia: ss. 17 – 19).

Баранник С. І.

*доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Трофімов М. В.

*доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Задорожний В. В.

*асистент кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Панікова Т. М.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

МОТИВАЦІЙНО-ЦІЛЬОВИЙ КОМПОНЕНТ НАВЧАННЯ НА КАФЕДРІ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

Анотація: Стаття присвячена розробці практичних рекомендацій удосконалення навчального процесу із залученням мотиваційно-цільового компонента в практику викладання предмету.

Аннотация: Статья посвящена разработке практических рекомендаций усовершенствования учебного процесса с использованием мотивационно-целевого компонента в практику преподавания предмета.

Summary: The work is devoted working out of practical recommendations of improvement of educational process with use of a motivational-target component in practice of teaching of a subject.

Актуальність. Одним із найважливіших завдань освіти сьогодні стає створення сприятливих умов для інтелектуального розвитку суб'єктів навчального процесу, орієнтованого на оволодіння засобами самостійного отримання знань, формування вмінь і навичок навчальної праці [1, 2]. У зв'язку з цим значна увага приділяється формуванню загальної культури сучасного студента, ядро якої складає культура розумової праці. Саме тому основним завданням вищих навчальних закладів стає не тільки організація процесу оволодіння знаннями з різних дисциплін, а й формування в студентів умінь самостійно здобувати нові знання [3, 4, 5]. Усе це вимагає шукати нові, більш ефективні шляхи організації навчального процесу, а саме: створення технології формування культури розумової праці студентів з урахуванням ресурсного підходу, який передбачає опору на індивідуальний потенціал особистості і його урахування для організації розумових дій, що забезпечують підвищення рівня культури розумової праці (результативність праці у скорочений термін, підтримання достатнього життєвого тону організму людини тощо) [6, 7].

Мета статті є розробка практичних рекомендацій удосконалення навчального процесу із залученням мотиваційно-цільового компонента в практику викладання предмету.

Педагогічна практика вузів щоденно ставить викладачів перед необхідністю вирішення цілого ряду методичних питань, пов'язаних з підготовкою і проведенням лекцій, занять, складання їх методичних розробок. Реально ці питання в медичних вузах частіше всього вирішуються на основі кафедральних методичних традицій, причому вирішувати їх приходиться спеціалістам профільних кафедр, які не мають достатньої підготовки в області педагогіки, психології та методики викладання.

Підготовка і проведення лекцій, практичних, семінарських занять, складання їх методичних розробок у вищій медичній школі вимагає від викладача певної системи професійних психолого-педагогічних, методичних знань, навичок і вмінь, що відповідають сучасним вимогам педагогічної діяльності.

Щодо співвідношення процесів «учіння» та «викладання» в сучасних технологіях навчання, їх питомої ваги, та динаміки розвитку цікаво згадати не нову тезу: «світ давно вже вчиться, а ми все ще навчаємо». Пріоритет активної пізнавальної діяльності студента, сучасна її організація є одним із головних прогресуючих факторів розвитку сучасної професійної освіти. Підхід до «учіння» як центрального фактору професійного становлення підтверджується багатовіковою педагогічною практикою, яка вперто свідчить: не існує інших шляхів оволодіння знаннями, навичками, вміннями поза активної, цілеспрямованої, напруженої пізнавальної діяльності власне студента. Роль викладача в цьому процесі теж важлива, але другорядна і обмежується функціями організації, управління, контролю тобто педагогічно виправданого спрямування головного процесу – навчання.

Технологія формування культури розумової праці студентів вищих навчальних закладів передбачає впровадження трьох основних етапів роботи: підготовчо-організаційного, змістовно-процесуального (мотиваційно-цільового, змістовно-операційного, особистісного) та контроль-корекційного. Всі ці етапи взаємопов'язані й вимагають чіткого відбору відповідних форм, методів і прийомів роботи з їх формування, що має призвести до отримання прогнозованого результату – сформованості культури розумової праці студентів вищих навчальних закладів.

Професійна підготовка медичного працівника ставить за мету формування не тільки системи знань, вмінь, навичок, але й розвиток специфічних рис особистості, що відповідають вимогам майбутньої професійної діяльності. Тобто мова йде про формування цілісної особистості, розвиток якої є професійно спрямованим. Більше того, перед медичним вузом постає серйозна проблема цілісного розвитку особистості, що має не тільки професійне спрямування, але й передбачає і залучення її до системи загальнолюдських, гуманістичних цінностей.

Процеси навчання і виховання не можна відокремлювати, вони нерозривно пов'язані саме тому, що перший, висуваючи все більш складні задачі перед студентом і занурюючи його у реальний простір професійної діяльності, спричиняє активний поштовх у розвитку психічних процесів та певних якостей особистості. Тому в залежності від змісту, форм, методів, складності, напруженості, спрямованості, характеру, процесу навчання отримуємо той, чи інший результат в плані розвитку особистості щодо відповідності її сучасним вимогам професії та суспільства.

Так процес навчання у вищому медичному закладі при мовах ефективності його організації, спричиняє професійно-орієнтований розвиток психічних процесів майбутнього медичного працівника, специфічних суто медичних: сприймання та пам'яті (зорових, слухових, тактильних, сенсорних та ін.), клінічних мислення та уяви, професійної уваги і т.п. Крім того успішно побудований процес навчання об'єктивно стимулює розвиток системи професійно-значимих рис особистості, таких як: відповідальність, комунікабельність, стриманість, толерантність, емпатійність, витривалість та мобільність щодо екстремальних професійних ситуацій.

Розвиток особистості в цілому та її професійної підструктури в юнацькому віці є складним процесом, бо передбачає проникнення у її ціннісні, установочні, морально-етичні, мотиваційні структури, що є стрижньовими, глибинними рисами, достатньо стійкими, замаскованими, захищеними і тими, що рідко проявляються безпосередньо. Саме тому вони відносяться до категорії важкодіагностуємих і важкодоступних щодо педагогічного впливу.

Успішність розвитку особистості фахівця значною мірою визначається соціально-економічним статусом професії медичного працівника. При наявності високого статусу професії, і власне, високої мотивації до оволодіння нею досить легко формується професійний спектр якостей особистості, тому що ці риси усвідомлюються як значимі, від яких залежить рівень професійних досягнень. Низький соціально-економічний статус медичних професій, невідомість механізмів стимулювання якісної праці та освіти у вітчизняних умовах призводить до різкого зниження рівня мотивації, і як наслідок, викликає серйозні труднощі розвитку у студентів необхідного спектру професійно важливих якостей.

Залишаючи осторонь широкий соціально-економічний контекст проблеми і повертаючись в поле можливостей вузу, слід визначити психологічні умови розвитку професійної підструктури особистості медичного працівника, що вимагає від викладача ювелірного володіння психологічним інструментарієм впливу.

Забезпечення мотиваційно-цільового компоненту технології формування культури розумової праці передбачає: по-перше, усвідомлення студентами мети формування культури розумової праці, визначеної викладачем, усвідомлення цілей, пов'язаних із оволодінням знаннями, уміннями і навичками, або їх удосконаленням у процесі навчання на основі конкретного визначеного рівня внутрішніх особистісних ресурсів, який виявлений за допомогою діагностики з метою подальшого розвитку; по-друге, стимулювання самостійного висунення студентами мети оволодіння культурою розумової праці та конкретними її компонентами, визначення шляхів досягнення цієї мети. Усвідомленню мети та її формування, визначеної викладачем, повинна сприяти цілеспрямована організована робота. Забезпечення мотиваційно-цільового компоненту технології формування має на меті підтримання постійного спонукального механізму пізнання – зацікавленості як пізнавального мотиву, тим самим стимулюючи студентів до засвоєння системи знань, умінь, навичок та розвитку внутрішніх ресурсних можливостей і врахування зовнішніх (матеріально-технічних, часових, інформаційних, стимулюючих, комунікативних, психолого-педагогічних та організаційних) факторів. Навчальний матеріал слід підбирати таким чином, аби його зміст впливав на потреби студентів, на їх мотиваційну сферу, був доступним і складним водночас й базувався на тих знаннях, на тому життєвому досвіді, які вже є у студентів і який сприяв розвитку останнього.

Наступним кроком формування мотиваційно-цільового компоненту є цілеспрямоване підведення студентів до впевненості у важливості й необхідності володіння розумовою працею для кожної особистості, яка займається розумовою працею, а отже, до усвідомлення, визначення і постановки власної мети, яка мала орієнтувати й активізувати всі ресурсні можливості особистості на її досягнення шляхом спрямування та організації щоденної розумової праці, що, у свою чергу, сприяло формуванню позитивного ставлення до здійснення цієї діяльності.

Оскільки оволодіння культурою розумової праці успішно відбувається при наявності конкретної мети навчальної діяльності на основі позитивної мотивації, то викладач спрямовує діяльність студентів на те, щоб мета, яка виконує регуляційну функцію в навчальній діяльності й регулює власне здійснення розумової праці, була спрямована на зміни характеру мотивів на кожному етапі її формування.

За допомогою проблемних запитань, підведення студентів до розуміння того, що вони не володіють важливими якостями та вміннями, наведення при-

кладів подолання цього невміння викладач підводить студентів до чіткого усвідомлення мети кожного завдання, які вони виконували, до розуміння значення кожного компоненту розумової праці в процесі виконання навчальної діяльності та важливості здійснення контролю власних дій у ході розумової роботи, до виявлення стійкого інтересу до розумової праці й прагнення систематично працювати над набуттям і використанням відповідних умінь і навичок.

В процесі навчання кожен із студентів має досягати поставленої мети формування розумової праці індивідуально, але відбувається це різними шляхами, вибір яких залежить від індивідуального рівня знань, умінь і навичок, а також ресурсних можливостей кожного студента, і на цій основі моделюється індивідуальний шлях формування розумової праці, який має вигляд розгорнутого плану з трьома складовими: що треба взнати, чому треба навчитися, що слід розвинути, з визначенням пріоритетів та строків досягнення.

Крім загальних підходів до формування мотивації, які повинні реалізовуватися у студентів, слід використовувати на заняттях із окремих клінічних дисциплін спеціальні завдання, наприклад: обґрунтувати необхідність і важливість виконання саме такого завдання; визначити форми організації пізнавальної діяльності (фронтальна, колективна, групова, парна, індивідуальна); довести необхідність застосування різного складу підгруп (співвідношення сформованості мотиваційної сфери, врахування здібностей, інтересів, рівня самостійності, темпу працездатності, рівня сформованості розумової праці особистості) в залежності від поставлених завдань для раціональної організації розумової праці; здійснити взаємоперевірку і самооцінку, взаємного оцінювання і самооцінки тощо.

З метою виявлення спектру мотивів, яким підкоряється особистість у здійсненні своєї діяльності, створювалися ситуації вибору. Наприклад, студентам пропонують таку ситуацію: сплануйте свою діяльність, знаючи, що за два дні слід підготувати доповідь на семінар за конкретною темою, а напередодні виступу з доповіддю запланована вечірка. Досить значний вплив на мотивацію формування культури здійснення розумової праці студентів мали організовані самозвіти або, у разі висловлення бажання, публічні звіти про власну діяльність за певний проміжок навчального часу, які допомагали студентам орієнтуватися в напрямках подальшого вдосконалення якості здійснення розумової праці й оволодіння культурою розумової праці.

Велике значення у забезпеченні мотиваційно-цілового компоненту технології формування має вплив на вольову сферу студентів. Адже відомо, що у студентів часто має місце такий тип вольового реагування, як поштовх до певної діяльності, який згасає при появі перших ознак труднощів. Саме тому завданням викладача є формування готовності студентів до наполегливого переборювання перешкод на шляху до наміченої мети.

Ще одним аспектом формування позитивної мотивації при формуванні розумової праці є від-

мова від оціночного (бального) заохочення, висування певних винагород і надмірного застосування змагань таких, як автоматичний залік, змагання «Найорганізованіший студент групи» тощо. Згідно з дослідженнями Е.Дісі, Р.Райана, такі фактори, як уникнення покарання, призи і винагороди, нав'язування мети та ситуації змагання пригнічують внутрішню позитивну мотивацію свідомого оволодіння культурою розумової праці. Однак, даючи студентам право вільного вибору при здійсненні навчальної діяльності, можна відкрити нові обрії підвищення мотивації.

Наприклад, під час вивчення певної теми викладач дозволяє студентам самостійно обирати шляхи її опрацювання, даючи на перших етапах декілька готових алгоритмів. Ситуація змагання у слабких студентів призводить до втрати бажання щось робити й до зневіри у власних силах, тоді як позитивний вплив привчав таких студентів до аналізу і порівняння власних досягнень і результатів. Саме тому такі студенти поступово звикають до власної значущості у команді при змаганні і до того, що їм необхідно проявити себе, зокрема через допомогу більш сильних членів команди. Підведення підсумків змагання пропонують проводити через аналіз особистого зростання, досягнення кожного її члена (перемога можлива не тільки завдяки зусиллям сильних членів, а за умови зростання слабких).

Особливе місце при формуванні позитивної мотивації має підбір завдань з елементами новизни й непередбачуваності, що сприяв формуванню інтересу в процесі їх виконання, або надання можливості вільного вибору складності завдання і його обсягу відповідно до можливостей студента.

Важливо зазначити, що у відповідності до теорії компетентності, важливою потребою особистості є прагнення до майстерності. Зауважимо, що в залежності від того рівня сформованості культури розумової праці, на якому знаходиться студент, створення ситуації відчуття власної компетентності та ефективності, підвищує загальний стан мотивації. Саме тому важливо помічати навіть найменші успіхи студента і довіряти самостійне виконання певної діяльності для закріплення успіху.

Таким чином, викладач протягом усього періоду вивчення певної дисципліни ставить певні вимоги до студентів, мотивує, спрямовує їхні зусилля на привчання до самоконтролю, самовиховання. Цьому сприяли, зокрема, звіти і самозвіти студентів про наслідки розумової праці. Тим самим викладач постійно стимулює студентів не тільки на прийняття мети формування, а й на самостійну постановку мети оволодіння розумовою працею, на врахування ресурсів студента, його реальних навчальних можливостей.

Висновки. Результати формування мотиваційно-цілового компоненту навчання на різних етапах дозволяє зробити висновок, що студенти мають потребу в активній праці над собою, у тренуванні різних аспектів діяльності й особистого вдосконалення, є прагнення до покращення психічних і фізіологічних ресурсів організму, жага до знань, але

Бігуняк Т. В.

доцент кафедри медичної біології
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Редько О. С.

студентка IV курсу медичного факультету
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Бігуняк К. О.

студентка II курсу медичного факультету
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

АВАРІЯ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС: ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДЕЙ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню впливу аварії на Чорнобильській АЕС на фізичне і психічне здоров'я людей, вивченню радіаційно-асоційованих захворювань: лейкозів, раку щитоподібної залози, раку молочної залози, катаракти.

Аннотация: Статья посвящена исследованию влияния аварии на Чернобыльской АЭС на физическое и психическое здоровье людей, изучению радиационно-ассоциированных заболеваний: лейкозов, рака щитовидной железы, рака молочной железы, катаракты.

Summary: The article is about the influence of the Chernobyl accident on physical and mental human health, the study of radiation-associated diseases: leukemia, thyroid cancer, breast cancer, cataract.

Дослідження впливу аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС) на довкілля та здоров'я людей залишається однією із важливих та актуальних проблем медицини [1, 2, 3, 4]. Через 30 років після катастрофи на ЧАЕС багато питань потребують подальшого вирішення, зокрема, вивчення радіаційно-асоційованих захворювань, впливу радіаційного опромінення на спадковий апарат клітин та частоту виникнення хромосомних захворювань людини. Оцінка канцерогенного ризику у ліквідаторів аварії на ЧАЕС, евакуйованого населення та жителів забруднених радіонуклідами територій може бути основою для розроблення заходів щодо захисту перерахованого контингенту населення.

Ядерна енергетика займає важливе місце у світовому виробництві енергії. На сьогодні є 437 діючих атомних електростанцій (АЕС), третина яких розміщена у густонаселених районах світу, що збільшує ризик техногенних катастроф. Починаючи з 1954 року, найбільшими катастрофами вважають аварії на складі радіоактивних відходів у Киштимі (СРСР, 1957), атомному комплексі «Селлафілд» (Великобританія, 1957 та 2005), АЕС «Три-Майн-Айленд» (США, 1979), Чорнобильській АЕС (СРСР, 1986) та АЕС «Фукусіма-1» (Японія, 2011) [1]. Наслідки цих аварій є причинами багатьох медико-соціальних проблем.

26 квітня 2016 року минуло 30 років з моменту техногенної екологічної катастрофи, яка була спричинена вибухом і подальшим руйнуванням четвертого енергоблоку ЧАЕС [5]. Загальний об'єм викидів радіоактивних речовин у результаті аварії на ЧАЕС станом на 26.04.1986 р. склав біля 14×10^{18} Бк, включаючи $1,8 \times 10^{18}$ Бк ^{131}I (період напіврозпаду – $T_{1/2}=8,02$ діб), $8,5 \times 10^{16}$ Бк ^{137}Cs ($T_{1/2}=30,07$ років) та інших ізотопів цезію, 1×10^{16} Бк ^{90}Sr ($T_{1/2}=28,79$ років) та $0,3 \times 10^{16}$ Бк радіоізотопів плутонію. Інертні гази склали біля 50% загального радіоактивного викиду

[2]. Більша частина газоаерозольних радіонуклідів осіла на території Європи (до 89%), зокрема, $200\,000\text{ км}^2$ було забруднено радіоактивним цезієм (понад $0,04\text{ МБк }^{137}\text{Cs}$ на 1 м^2), із якої 71% припадає на Білорусь, Україну та Російську Федерацію. На цих територіях проживає понад 6 млн людей. Всього в Україні внаслідок аварії на ЧАЕС забрудненими виявилися 12 областей, 74 райони – це 2 294 населених пункти, де під вплив наслідків аварії потрапило 8,4 млн осіб, в тому числі понад 2 млн дітей [2, 3, 6]. Згідно із Законом України «Про правовий режим використання територій, що зазнали радіаційного забруднення внаслідок Чорнобильської катастрофи» від 27.02.1991 р. за рівнем радіоактивного забруднення цезієм (^{134}Cs , ^{137}Cs) виділені три зони: зона періодичного радіаційного контролю (низьке забруднення, $0,5\text{--}1\text{ Кі/км}^2$), зона посиленого радіаційного контролю (середнє забруднення $1\text{--}5\text{ Кі/км}^2$), зона гарантованого добровільного відселення (високе забруднення $5\text{--}15\text{ Кі/км}^2$). У результаті забруднення довкілля радіоактивними матеріалами із постраждалих районів протягом 1986 року евакуювали понад 100 000 людей, а після 1986 року – ще 200 000 осіб [2]. Плутонієве забруднення ґрунту вважається найнебезпечнішим із усіх видів радіонуклідного забруднення після Чорнобильської катастрофи. Сьогодні найбільша ймовірність його проникнення у людину пов'язана із вдиханням пилу з цим радіонуклідом. Активність 35 000 Бк пилового осаду з домішками плутонію на поверхні легенів підвищує ймовірність раку до 5%. Саме тому фахівці рекомендують на землях Полісся обробляти лише мокрий ґрунт, щоб не вдихати пил [5].

Серед ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС у 1986–1987 рр. кількість умовно здорових людей з 1988 по 2008 рр. зменшилась із 67,6% до 5,4%, а частота патологічних процесів непухлинної природи відповідно зросла з 12,8% до 83,3%. Серед

евакуйованого населення України за даний період кількість здорових людей зменшилась із 67,7% до 21,5%. У структурі соматичних захворювань переважали захворювання кровоносної, травної, нервової систем та органів чуття [7]. Серед патологій органу зору в учасників ліквідації аварії на ЧАЕС достовірно частіше в порівнянні з контрольною групою виникала катаракта. Для ліквідаторів вікової групи до 40 років виявлений достовірний зв'язок між дозою опромінення та частотою розвитку помутніння кришталика. Надлишковий відносний ризик (excess relative risk – ERR) радіаційно-індукованої катаракти складає 3,451 на 1 Гр, при цьому важливими були як поглинута доза, так і тривалість опромінення [8].

Значну інформацію про вплив радіації дали обстеження людей, які пережили атомні бомбардування в Японії у 1945 р. Був проведений багаторічний епідеміологічний аналіз здоров'я людей, які постраждали у Хіросімі та Нагасакі. Доза зовнішнього опромінення була оцінена для 86 572 осіб (LSS-когорти), з яких 2,8% отримали дозу 1 Гр та більше, 79% – менше 100 мГр. Підвищений ризик радіаційно-асоційованих онкологічних захворювань спостерігався для лейкозів, солідних пухлин порожнини рота, кісток, стравоходу, шлунку, товстої кишки, печінки, легень, шкіри (немеланомний рак), грудної залози (у жінок), яйників, сечового міхура, головного мозку / центральної нервової системи та щитоподібної залози [8]. Пізніше до цієї групи додали рак прямої кишки та нирково-клітинний рак. Хронічний лімфолейкоз (ХЛЛ), рак підшлункової залози, простати та матки не були включені до радіогенних захворювань [4].

Протягом перших 15 років після аварії на ЧАЕС відмічали достовірний надлишковий ризик розвитку лейкозів [7]. Зв'язок між розвитком ХЛЛ та опроміненням після аварії на ЧАЕС був підтверджений у дослідженнях методом «випадок-контроль» у когорті 110645 ліквідаторів аварії на ЧАЕС з України [11]. Загальний відсоток основних радіаційно-асоційованих форм лейкозів (гострого мієлобластного лейкозу, гострого мієлобластного лейкозу та ХЛЛ) серед ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС виявився подібним до такого у LSS-когорти в Японії та склав 32,1% та 30,51% відповідно [12]. Ризик виникнення мієлоїдних лейкозів був високим у осіб, які мали контакт із нафтопродуктами, наприклад бензином [1].

Ймовірність захворювання на рак крові внаслідок опромінення ембріона та плода в утробі матері у 4 рази вища, ніж при такому самому опроміненні людини у віці 11-24 роки (табл. 1) [6].

Таблиця 1
Ймовірність розвитку лейкемії залежно від віку опромінення

Вік опромінювання	Ймовірність лейкемії (доза в 1 Зіверт),%
В утробі матері	1,25
До 10 років	0,65
11-24 роки	0,35

Серед дітей, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях спостерігається перерозподіл кількості хворих за віковими групами (табл. 2) [13].

Таблиця 2
Рівень онкогематологічних захворювань у дітей, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях України

Вік дітей	Захворюваність до аварії на ЧАЕС (%)	Захворюваність після аварії на ЧАЕС (%)
До 1 року	0,4	8
1-12 років	90,4	75,5
Старші 12 років	8,2	16,5

Таблиця 3
Можливі генетичні наслідки від аварії на Чорнобильській АЕС (ліквідатори, евакуйовані люди та жителі забруднених зон)

Популяційна генетична доза, яка була реалізована за 30 років, сЗв/люд	32,2×10 ⁶
Опромінені батьки у дозі 1 сЗв, кількість людей	70 млн
Очікувана кількість дітей на рік	1 млн
Очікувана кількість дітей із спадковими захворюваннями спонтанної природи	16 300
Кількість випадків спадкових захворювань, індукованих радіаційним опроміненням	34,8

Таблиця 4
Загальна кількість генетичних наслідків від аварії на Чорнобильській АЕС у перших двох поколіннях (% від спонтанного рівня)

Країна	Всього	Важкі форми
Україна	0,043	0,001
Білорусь	0,100	0,0024
Росія	0,056	0,00136

Захворюваність на лейкози серед дітей зросла після 1986 р. у вікових категоріях до 1 року та старші 12 років.

У групі ліквідаторів аварії на ЧАЕС 1986-1987 рр. серед національних показників захворюваності на злоякісні пухлини найбільше зросла частка раку щитоподібної залози (РЩЗ) – у 5,6 рази. Захворюваність на рак грудної залози (РГЗ) серед ліквідаторів-жінок збільшилась у 1,5 рази [7]. Опромінення дітей до 4 років після аварії на ЧАЕС привело до збільшення захворюваності на РЩЗ не лише в Україні, але й у Білорусії та західних областях Росії. У 2009 році на даних територіях загальна кількість хворих на РЩЗ серед дітей та підлітків склала до 5000 осіб [14]. В період з 1986 по 2009 рр. приріст стандартизованих показників захворюваності РГЗ на забруднених територіях України складав 84,2-119,7%. Частіше хворіли пацієнтки молодого віку, які на момент аварії були

дітьми (0-17 років) або були в ранньому репродуктивному віці (18-26 років). В період лактації грудна залоза здатна активно накопичувати радіоактивний йод, що підвищує ризик РМЗ [15].

Ще одним негативним наслідком радіаційного опромінення є безпліддя внаслідок стерильності жінок та чоловіків. Репродуктивна система чоловіків більш чутлива до опромінення, ніж у жінок. Це пояснюється наявністю в організмі жінки значного резерву овогонії, які періодично вступають у мейоз у репродуктивному віці. Для чоловіків доза радіації 0,5 Гр та більше може викликати перехідну чи стійку стерильність із порушенням здатності до запліднення [16].

Ще у 30-х роках В.Г. Меллер і Н.В. Тимофеев-Ресовський вказали на можливість радіаційного мутагенезу у людини, враховуючи його універсальність. Проведений аналіз понад 70 000 наслідків вагітностей у Хіросімі та Нагасакі показав, що доза опромінення, яка подвоює кількість мутацій в середньому складає 150 сЗв. Розрахунки можливих генетичних наслідків опромінення від аварії на ЧАЕС представлені у табл. 3, 4 [9].

Із табл. 4 видно, що кількість індукованих радіацією випадків складає не більше, ніж 0,1%, важ-

ких форм до 0,0024%. Не виявлений достовірний зв'язок між опроміненням батьків і народженням дітей із хромосомними захворюваннями.

У більшості людей, які мешкають на зараженій території, сформувався масовий специфічний стійкий соціально-радіоекологічний стрес. Як наслідок – специфічні психологічні розлади довгострокової хронічної дії. Діти з групи ризику стають носіями кризової психології, як наслідок, відтворюють кризові відносини у соціумі [6].

Отже, аварія на ЧАЕС є екологічною техногенною гуманітарною катастрофою. Комплекс таких патогенних чинників, як радіаційний вплив, психологічний стрес, евакуація, переселення, подальші соціально-економічні зміни внаслідок Чорнобильської катастрофи позначилась на фізичному та психічному здоров'ї населення. Серед радіаційно-асоційованих онкологічних захворювань домінують ті, які виникли в результаті соматичних мутацій, зокрема, лейкози, рак щитоподібної залози та рак молочної залози. Перспективним є вивчення генних захворювань, які спричинені індукованими радіаційним опроміненням мутаціями.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Фильченков А.А. Авария на АЭС «Фукусима-1»: взгляд сквозь призму Чернобыльской катастрофы / А.А. Фильченков // Онкология. – 2015. – Т.17. – № 4. – С. 268-276.
2. Экологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС и их преодоление. Двадцатилетний опыт. Доклад экспертной группы "Экология" Чернобыльского форума. // Международное агентство по атомной энергии (2008): Vienna: IAEA. с. 180. ISBN 978-92-0-409307-0. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/Pub1239r_web.pdf
3. Яблоков А.И. Чернобыль: последствия катастрофы для человека и природы / А.И. Яблоков, В.Б. Нестеренко, А.В. Нестеренко – СПб.: Наука, 2007. – 376 с.
4. Kamiya K. Long-term effects of radiation exposure on health / K. Kamiya, K. Ozasa, S.Akiba [et al.] // Lancet. – 2015. – № 386. – Р. 469-478.
5. Бігуняк Т.В. Чорнобильська аварія як антропогенний екологічний фактор / Т.В. Бігуняк, К.О. Бігуняк // Довкілля і здоров'я: Матеріали науково-практичної конференції, присвяченої 30-річчю Чорнобильської катастрофи – Тернопіль, 2016. – С. 33-35.
6. Путинцева Г.И. Медична генетика: підручник / Путинцева Г.И. – [2-е вид., перероб. та доп.] – К.: Медицина, 2008. – 392 с.
7. Национальный доклад Украины. Двадцать пять лет Чернобыльской катастрофы. Безопасность будущего. Киев: КИМ, 368 с.
8. Рубан А.Н. Професійно-обумовлена катаракта у ліквідаторів аварії на ЧАЕС: автореф дис. Київ: Інститут медицини праці АМН України / Рубан А.Н. – 2001. – 18 с.
9. Бочков Н.П. Наследственные болезни: национальное руководство / Н.П. Бочков, Е.К. Гинтер, В.П., Пузырев – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 936 с.
10. Douple E.B. Long-term radiation-related health effects in a unique human population: lessons learned from the atomic bomb survivors of Hiroshima and Nagasaki / E.B. Douple, K. Mabuchi, H.M. Cullings [et al.] // Disaster Med Public Health Prep. – 2011. – № 5 (Suppl 1). – P. 122-133.
11. Zablotska L.B. Radiation and the risk of chronic lymphocytic and other leukemias among Chernobyl cleanup workers / L.B. Zablotska, D. Bazyka, J.H. Lubin [et al.] // Environ Health Perspect. – 2013. – № 121 – p. 59-65.
12. Gluzman D.F. Overview on association of different types of leukemias with radiation exposure / D.F. Gluzman, L.M. Sklyarenko, M.P. Zavelevich [et al.] // Exp. Oncol. – 2015. – № 37. – P. 89-93.
13. Возіанов О.Ф. Чорнобиль та медична наука / О.Ф. Возіанов // Журн. АМН України – 2006. – № 12. – С. 5-15.
14. Reiners C. Radioactivity and thyroid cancer / C.Reiners // 2009. – Hormones (Athens). – № 8. – P. 185-191.
15. Федоренко З.П. Особенности трендовых моделей заболеваемости раком грудной железы в Украине после аварии на ЧАЭС / З.П. Федоренко, Л.О. Гулак, А.Ю. Рыжов // Клиническая онкология – 2012. – № 5. – С. 11-7.
16. Гуськова А.К. Женщина и радиация / А.К. Гуськова // Медицинская радиология и радиационная безопасность – 2014. – Т. 59. – № 2. – С. 77-79.

Белогорцева О. И.

заведующий отделением детской фтизиатрии
ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф. Г. Яновского
Национальной академии медицинских наук Украины»

Шехтер И. Е.

научный сотрудник отделения детской фтизиатрии
ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф. Г. Яновского
Национальной академии медицинских наук Украины»

Стеблина В. Е.

младший научный сотрудник отделения детской фтизиатрии
ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф. Г. Яновского
Национальной академии медицинских наук Украины»

Садловская М. А.

врач-фтизиатр отделения туберкулеза органов дыхания у детей
ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф. Г. Яновского
Национальной академии медицинских наук Украины»

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МИКОБАКТЕРИОЗА. МИКОБАКТЕРИОЗ ЛЕГКОГО У ПОДРОСТКА, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Аннотация: В статье проведен анализ клинического течения микобактериоза у подростка. Рассматриваются сложности диагностики микобактериоза легких в практике врача-педиатра, пульмонолога в связи с разнообразием и неспецифичностью симптомов, сходством клинико-рентгенологических проявлений, встречающихся как при хронических неспецифических заболеваниях легких, так и при туберкулезе. Своевременная диагностика с верификацией возбудителя позволяет в ранние сроки начать лечение у данной категории пациентов и предупредить развитие осложнений.

Анотація: У статті проведено аналіз клінічного перебігу мікобактеріозу у підлітка. Описуються складності діагностики мікобактеріозу легень у практиці лікаря-педіатра, пульмонолога у зв'язку з різноманітністю і неспецифічністю симптомів, подібністю клініко-рентгенологічних проявів, що мають місце, як при хронічних неспецифічних захворюваннях легень, так і при туберкульозі. Своєчасна діагностика з верифікацією збудника дає змогу в найкоротші терміни розпочати лікування у даної категорії пацієнтів і запобігти розвитку ускладнень.

Summary: The clinical course of mycobacteriosis in adolescent is analyzed. The diagnostic difficulties of pulmonary mycobacteriosis in pediatrician and pulmonologist practice due to the variety and nonspecific symptoms, similarity of clinical and radiological manifestations that occur as chronic non-specific lung diseases and tuberculosis are described. Early detection with pathogen's verification allows to begin treatment this patients' category speedily and prevent the development of complications.

В современных условиях неблагоприятной экологической обстановки, высокого уровня заболеваемости различными инфекционными и неинфекционными патологиями, повышенной психоэмоциональной нагрузки происходят существенные изменения эпидемиологических закономерностей многих инфекционных заболеваний.

Данные изменения, в большей степени, затрагивают заболевания, вызываемые условно-патогенными возбудителями. К числу таких инфекций относят микобактериозы [1, 2].

Микобактериозы (А.31, согласно международной классификации болезней 10-го пересмотра) – заболевания, вызываемые условно-патогенными нетуберкулезными микобактериями (НТМБ), занимающими промежуточное положение между вирулентными абсолютными патогенами (*M. tuberculosis complex*, *M. leprae*) и сапрофитами [2, 3].

В настоящее время известно около 150 видов НТМБ и число их продолжает расти. По данным разных авторов, от 30 до 60 – способны вызывать заболевания человека [1, 2, 4].

Считается, что большинство пациентов заражаются нетуберкулезными микобактериями из окружающей среды [5]. Возбудители микобактериозов широко распространены в природе. Их можно обнаружить в почве, в воде открытых водоёмов и

плавательных бассейнов [6, 7]. Некоторые из видов НТМБ (*M. kansasii*, *M. xenopi*, *M. simiae*) обнаруживаются даже в водопроводной воде. НТМБ являются представителями нормальной микрофлоры слизистых оболочек верхних дыхательных путей и мочеполового тракта у человека [2, 8].

На протяжении последнего десятилетия в странах Европы (в том числе и в Украине) наряду с уменьшением заболеваемости туберкулезом, наблюдается тенденция к росту числа случаев заболевания микобактериозами [5, 9]. Одно из ведущих мест занимают легочные формы данной патологии, среди которых наиболее часто встречаются представители *M. avium complex* (*M. Avium*, *M. Intracellulare*), вызывающие, по данным разных авторов, от 70 % до 75 % всех микобактериозов легких [4, 10, 11].

Заражение НТМБ происходит из окружающей среды. «Входными воротами» инфекции являются органы дыхания, кожа, желудочно-кишечный тракт, мягкие ткани. Способ передачи инфекции (от животных к человеку, от человека к человеку) точно не установлен. [5, 12, 13].

Группой риска в развитии микобактериоза легких являются больные с выраженными иммунодефицитными состояниями (врожденного или приобретенного характера), пациенты, страдающие

хроническими неспецифическими заболеваниями легких, лица преклонного возраста [2, 5]. У детей микобактериоз встречается реже чем у взрослых. В литературе описаны случаи лимфаденитов у детей (наиболее частая локализация заболевания) и отдельные сообщения о поражении легких, вызванные НТМБ [10].

Симптомы легочного микобактериоза разнообразны и неспецифичны. Могут проявляться длительным кашлем (сухим или влажным), одышкой, эпизодами кровохарканья, болями в грудной клетке, лихорадкой, слабостью, недомоганием, потерей массы тела [11, 13, 14].

Клинико-рентгенологическая картина микобактериозов, как правило, не отличается от таковой при туберкулезе легких. На рентгенограммах возможны как полиморфные очаговые изменения, так и наличие полостей с фиброзными стенками, встречающиеся преимущественно в средних и нижних отделах легких [5, 10].

В настоящее время, основными методами диагностики легочных микобактериозов являются молекулярно-генетические и бактериологические исследования мокроты, бронхоальвеолярного лаважа с последующей идентификации культуры микобактерий и определением чувствительности к антибактериальным средствам, компьютерная и магнитно-резонансная томографии [9, 10, 15].

Из-за природной множественной лекарственной устойчивости к большинству противотуберкулезных и других антибактериальных препаратов, лечение микобактериозов проводится с учетом формирования индивидуального режима этиотропной химиотерапии на основании определения медикаментозной чувствительности выделенных НТМБ к противотуберкулезным средствам основного и резервного ряда, а также к антибактериальным препаратам широкого спектра действия. Терапия легочных форм заболевания требует использования комбинации антибактериальных препаратов, при необходимости, хирургического вмешательства или сочетания указанных способов [4, 10, 16].

Пациент А. 13 лет госпитализирован в отделение детской фтизиатрии. Заболел четыре месяца назад, через месяц после перенесенного ОРВИ у ребенка была диагностирована правосторонняя нижнедолевая пневмония. Лечился амбулаторно. Несмотря на проводимую антибактериальную терапию (аугментин, цефалексин) продолжал лихорадить (до 39°C), сохранялись непродуктивный кашель, слабость.

В тяжелом состоянии, с симптомами дыхательной недостаточности, ребенок был госпитализирован в детскую больницу по месту жительства с диагнозом: Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, ДН I степени.

Несмотря на проведенную антибиотикотерапию (больше месяца получал амоксилав, левофлоксацин, ванкомицин), клиническая картина не улучшилась. В общем анализе крови сохранялись лейкоцитоз (количество лейкоцитов 13,5х10⁹/л), нейтрофилез с увеличением количества палочко-

дерных форм нейтрофилов (до 16%), токсическая зернистость нейтрофилов, моноцитоз (до 17%), увеличенное СОЭ (до 20 мм/ч). На рентгенограммах органов грудной полости (РГ ОГП) отмечалась положительная динамика, при этом у ребенка сохранялись кашель и субфебрилитет. Результаты иммунологического и биохимического исследования крови, общий анализ мочи сохранялись в пределах нормы.

Результат молекулярно-генетического анализа мокроты на наличие микобактерий туберкулеза (Xpert MTB / RIF) был отрицательным, по результатам бактериологического исследования – выделена культура (10 колоний) кислотоустойчивых бактерий. Ребенку была назначена эмпирическая схема химиотерапии (изониазид, рифампицин, пирразинамид, этамбутол) в возрастных дозировках. При дальнейшем бактериологическом исследовании выделенных микобактерий получена культура *M. avium complex* (*M. Avium*) с наличием устойчивости к изониазиду и стрептомицину.

Для уточнения диагноза и дальнейшей тактики лечения больной был направлен на консультацию в «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г Яновского НАМН Украины» – предварительным диагнозом: Микобактериоз легких, НТМБ+ (*M. Avium*), Резист (I) HS.

На момент поступления в клинику ребенок предъявлял жалобы на субфебрилитет (37-37,2° С), периодический сухой кашель, слабость, быструю утомляемость. При объективном обследовании перкуторно над легкими – ясный легочный тон, аускультативно – в нижних отделах справа дыхание ослаблено.

Общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи – без патологических изменений. При исследовании крови на антитела к вирусу иммунодефицита человека 1/2 получен отрицательный результат. Иммунологическое исследование крови: В – система характеризовалась повышенной концентрацией циркулирующих иммунных комплексов средней молекулярной массы и пониженной концентрацией циркулирующих иммунных комплексов малой молекулярной массы. Отмечалось снижение функциональной способности гранулоцитов за счет показателей фагоцитоза и кислородзависимого метаболизма. Иммунологическое исследование бронхоальвеолярного лаважа: наблюдались признаки активности воспалительного процесса с чрезмерной активацией кислородзависимого механизмов альвеолярных макрофагов. По данным фибробронхоскопии имела место бугорковая инфильтрация устья среднедолевого бронха, стенок промежуточного бронха правого легкого, стенок левого главного бронха, мембранозной стенки трахеи в верхней трети. Шпора правого верхнедолевого бронха – расширена, инфильтрирована. Заключение: гиперплазия бронхов обоих легких, трахеи, эндоскопические признаки увеличения внутригрудных лимфатических узлов.

Молекулярно-генетический анализ промывных вод бронхов Xpert MTB / RIF – отрицательный.

В бронхоальвеолярном лаваже, при культуральном исследовании, обнаружены НТМБ.

Результат внутрикожной пробы с очищенным белковым дериватом Линникова (PPD -L) с 2ТЕ в 0,1 мл – инфильтрат 15мм, внутрикожной пробы с рекомбинантными специфическими белками M. Tuberculosis ESAT-6 и CFP-10 – отрицательный.

На обзорной РГ ОГП: корни структурные, легочные поля прозрачные с незначительным усилением легочного рисунка в нижних отделах правого легкого. По результатам мультиспиральной компьютерной томографии легких и средостения: признаков очагово-инфильтративных изменений в легких и средостении не выявлено.

Наличие у подростка интоксикационного и бронхолегочного синдромов в течении трех месяцев, инфильтративных изменений на РГ ОГП в нижних отделах правого легкого, отрицательный результат внутрикожной пробы с АТР, отрицательные результаты молекулярно-генетического (Xpert MBT / RIF) анализа мокроты, отрицательные результаты бактериологических и бактериоскопических методов исследования мокроты и бронхоальвеолярного лаважа на МБТ, двукратное определение в мокроте и бронхоальвеолярном лаваже культуры микобактерий нетуберкулезного комплекса с верификацией культуры как M. Avium, анализа чувствительности к антибактериальным препаратам позволило подтвердить установленный ранее клинический диагноз: Микобактериоз легких, НТМБ + (M. Avium), Резист (I) HS.

Учитывая отсутствие выраженной клинической динамики была произведена коррекция лечения:

отменен изониазид, к лечению добавлены кларитромицин и левофлоксацин в возрастных дозировках. В результате проводимой антибактериальной терапии состояние пациента улучшилось, нормализовалась температура тела, кашель прекратился. В удовлетворительном состоянии пациент был выписан с рекомендациями для дальнейшего амбулаторного лечения и диспансерного наблюдения по месту жительства.

Микобактериоз легких у 13 – летнего подростка с отсутствием признаков выраженного иммунодефицита – довольно редкое заболевание. Сложности диагностики микобактериозов легких обусловлены полиморфизмом их клинико-рентгенологических и морфологических проявлений, встречающихся как при хронических неспецифических заболеваниях легких, так и при туберкулезе. Для своевременной диагностики легочного микобактериоза необходимы многократные микробиологические исследования мокроты и бронхоальвеолярных смывов. Диагноз микобактериоза устанавливается при выделении НТМБ два и более раза с последующей верификацией возбудителя при наличии клинико-рентгенологических симптомов. Лечение заболевания длительное и, как правило, эффективно только при индивидуальном подборе химиопрепаратов с учетом определения медикаментозной чувствительности выделенных НТМБ.

Вовремя заподозренный и диагностированный микобактериоз легких у мальчика позволил своевременно начать ребенку специфическое лечение и предупредить развитие осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Альварес Фигероа, М. В. Этиологическая диагностика заболеваний, вызываемых микобактериями [Текст] / М. В. Альварес Фигероа, Д. Т. Леви // Инфекционные болезни. – 2014. – Т. 12, № 2. – С. 95–99.
2. Соломай, Т.В. Эпидемиологические особенности микобактериозов, вызванных нетуберкулезными микобактериями [Текст] / Т. В. Соломай // Санитарный врач. – 2015. – №3. – С. 30–36.
3. Вишневский, Б. И. Вирулентность потенциально патогенных нетуберкулезных микобактерий. Обзор [Текст] / Б. И. Вишневский [и др.] // Медицинский альянс. – 2015. – № 4. – С. 5–14.
4. Daley, C. L. Pulmonary non-tuberculous mycobacterial infections [Text] / C. L. Daley, D. E. Griffith // Int J Tuberc Lung Dis. – 2010. – №14(6). – P. 665–671.
5. Ködmön, C. Inventory study of non-tuberculous mycobacteria in the European Union [Text] / C. Ködmön [et al.] // BMC Infectious Diseases. – 2014. DOI: 10.1186/1471-2334-14-62.
6. Гунтупова, Л. Д. Микобактериозы во фтизиопульмонологической практике: обзор литературы и собственный опыт [Текст] / Л. Д. Гунтупова, С. Е. Борисов, И.П. Соловьева // Практическая медицина. – 2011. – № 3 (51). – С. 39–50.
7. Отева, С. Ю. Встречаемость нетуберкулезных микобактерий у населения г. Красноярск [Текст] / С. Ю. Отева, Д. Е. Полонская // Вестник КрасГАУ. – 2013. – №7. – С.180–183.
8. Кривошеева, Ж. И. Клинический случай микобактериоза легких у ребенка [Текст] / Ж. И. Кривошеева [и др.] // ARS medica. – 2013. – №3. – С.123–126.
9. Барбова, А. И. Современные подходы к проведению бактериологической идентификации микобактерий [Текст] / А. С. Барбова [и др.] // Украинский пульмонологический журнал. – 2013. – № 3. – С. 28–32.
10. Литвинов, В. И. Нетуберкулезные микобактерии / В. И. Литвинов, Макарова М. В, Краснова М.А. // М.: МНПЦБТ. – 2008. – С.256.
11. Hoefsloot, W. The geographic diversity of nontuberculous mycobacteria isolated from pulmonary samples: a NTM-NET collaborative study [Text] / W. Hoefsloot [et al.] // Eur Respir J. – 2013. DOI: 10.1183/09031936.00149212.
12. Суркова, Л.К. Распространенность нетуберкулезных микобактерий, проблемы диагностики и лечения микобактериозов [Текст] / Л. К. Суркова [и др.] // Вестник Национальной академии наук Беларуси. – 2011. – № 2.
13. Bryant, J. M. Whole-genome sequencing to identify transmission of mycobacterium abscessus between patients with cystic fibrosis: a retrospective cohort study [Text] / J. M. Bryant [et al.] // Lancet. – 2013. – №381(9877). – P. 1551–1560.
14. Королева, И. М. Деструктивные процессы в легких: особенности и дифференциальная диагностика [Текст] / И. М. Королева // Consilium Medicum. – 2015. – Т. 17. – №3. – С. 55–62.
15. Griffith, D. E. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases [Text] / D. E. Griffith [et al.] // J Respir Crit Care Med. – 2007. – №175 (4). – P. 367–416.
16. Старкова, Д. А. Mycobacterium avium – актуальный возбудитель микобактериоза человека [Текст] / Д. А. Старкова // Инфекция и иммунитет. – 2013. –Т. 3. –№ 1. – С. 7–14.

Бугаевский К. А.

доцент кафедры физической реабилитации и здоровья
Института здоровья, спорта и туризма
Классического частного университета

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ КОНТРАЦЕПТИВНОГО И РЕПРОДУКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ СТУДЕНТОК МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Аннотация: В статье представлены результаты исследования, посвященные изучению особенностей репродуктивного и контрацептивного поведения студенток медицинского университета, затрагивающие вопросы их половой жизни, применения средств контрацепции, наличие беременности и её исходов. Произведена оценка репродуктивных знаний, сексуальной активности, частоты использования противозачаточных средств студентками III-IV курсов. Установлено, что 67,98% опрошенных студенток живёт половой жизнью, а 84,27% практически не умеют пользоваться средствами контрацепции и имеют недостаточные сведения о них и особенностях их применения.

Анотация: У статті представлені результати дослідження, присвячені вивченню особливостей репродуктивної та контрацептивної поведінки студенток медичного університету, що торкаються питання їх статевого життя, застосування засобів контрацепції, наявності вагітності і її результатів. Проведено оцінювання репродуктивних знань, сексуальної активності, частоти використання протизаплідних засобів студентками III-IV курсів. Встановлено, що 67,98% опитаних студенток живе статевим життям, а 84,27% практично не вміють користуватися засобами контрацепції і мають недостатні відомості про них та особливостей їх використання.

Summary: This paper presents the results of a study devoted to the study of the characteristics of reproductive and contraceptive behavior of medical university students, affecting issues of their sexual life, use of contraceptives, pregnancy and its outcomes. The estimation of reproductive knowledge, sexual activity, frequency of use of contraceptives students of III-IV courses. It was found that 67,98% of the surveyed students live sexual life, and 84,27% almost can not use contraception and have insufficient information about these features and their use.

Постановка проблемы. Исследования, посвященные репродуктивному поведению молодёжи, в т.ч. студенческой, всегда являются актуальными. Молодые люди, перешедшие на новый уровень своей самостоятельной, студенческой жизни, в отрыве от родительской опеки, начинают самостоятельно строить свою личную жизнь, в том числе и сексуальную [1,3,7]. Как свидетельствуют многочисленные отечественные и зарубежные исследования последних десятилетий, посвященные сексуальной жизни и репродуктивному поведению молодёжи, подавляющее большинство девушек имеют смутное представление о её особенностях. Большинство молодых людей имеют поверхностные знания о современных противозачаточных средствах и их практическом применении и, соответственно, не умеют определять своё репродуктивное поведение [1-4].

Анализ последних исследований и публикаций. Исследования, посвященные контрацептивному поведению молодёжи, в т.ч. и студенческой, особенно актуальны сегодня, в связи с остро стоящей проблемой депопуляции и абортот [1, 3, 4]. Это, в своих актуальных исследованиях подтверждают такие исследователи, как Хамошина М.Б., Лебедева М.Г., Вострикова Т.В. и др.(2010), изучавшие данную проблему у студентов ВУЗов. В то же время начало (дебют) половой жизни у современных юношей и девушек значительно «помолодело» [1, 3, 7]. Согласно данным современных исследований установлено, что многие девушки имеют свой первый сексуальный опыт уже в 12-14 лет [3, 7]. Соответственно, отсюда высокий уровень ранних абортов, подростковых беременностей и родов, эпидемия половых инфекций [1, 3, 7]. Это подтверждается рядом авторитетных исследований последних лет, проведённых Белокрыницкой Т.Е., Золотарёвой Н.И.,

Мочаловой М.Н. (2006), Крюковой Е.Н. (2009), Фоминой Н.И., Даниленко Л.Г. (2009), Мингалиевой Н.В. (2010), Генежуковой Б.Р. (2011), Спиридоновой Н.В., Казаковой А.В., Комаровой М.В. (2015), Бурковой Д.Н. (2015), Архиповой М.П. (2015).

Целью статьи является донесение до специалистов, изучающих данную проблему, результаты исследования, предусматривающего определение уровня репродуктивных знаний и установок, сексуальную активность студенток III-IV курсов в вопросах их репродуктивного и контрацептивного поведения, особенностей сексуальной жизни.

Основной материал исследования. В проводимом исследовании понятия «репродуктивное/контрацептивное поведение» рассматриваются как имеющиеся у студенток репродуктивные установки, модели сексуального поведения и контрацептивный выбор [2, 5]. Для достижения поставленной цели был подготовлен специальный авторский вариант анкеты, включающей в себя 28 вопросов, посвященных половой жизни, применению противозачаточных средств, уровню репродуктивного здоровья студенток. Использовалось собеседование со студентками, дополняющее те вопросы анкеты, на которые не всегда можно было полно ответить и которые требовали дополнительного комментария. После окончания исследования, все полученные результаты были обобщены, проанализированы и статически обработаны. В проводимом исследовании приняли участие 178 девушек-студенток III и IV курсов I медицинского факультета, отделений «Лечебное дело» и «Стоматология» Запорожского государственного университета. Возраст студенток этой группы составил 22,47±0,56 года. При изучении особенностей менструального цикла данной группы студенток, были получены следующие результаты (табл. 1):

Таблица 1
Особенности менструального цикла
студенток III-IV курсов (n=178)

№ п/п	Наименование показателя	Физиологические параметры	Полученные результаты
1.	Время менархе	12,5–13 лет	12,6±0,7 лет
2.	Сроки установления менструального цикла	1–1,5 года	1,2±0,34 года
3.	Длительность менструального цикла	21–35 дней	26,6±0,28 дней
4.	Длительность менструального кровотечения	3–7 дней	5,4±0,2 дня

Все данные, касающиеся особенностей менструального цикла в данной группе студенток, полученные в результате проведённого исследования, в среднем, соответствуют общепринятой норме. Но, при более тщательном рассмотрении было установлено, что менструальный цикл менее 21 дня (полименорея) [5] был определён у 9 (5,06%)

студенток. Менструальный цикл более 35 дней (опсоменорея) [5] – у 27 (15,17%) студенток. Менструальное кровотечение менее 3 дней (олигоменорея) [5] – у 2 (1,12%), более 7 дней (меноррагия) [5] – у 3 (1,69%). Скудные менструации (гипоменорея) [5] зафиксированы у 20 (11,24%) студенток, обильные (гиперменорея) [5] – у 46 (25,84%) студенток. Установлено, что менструальный цикл установился сразу после менархе у 28 (15,73%) студенток. При этом менструальный цикл является нерегулярным и не установился до сих пор у 25 (14,05%) исследуемых студенток. Проявления альгодисменореи установлены у 76 (42,70%) девушек, предменструальный синдром (ПМС) – у 166 (93,26%) всех студенток.

При изучении вопроса, касающегося сопутствующей гинекологической патологии у студенток, было установлено, что наиболее часто встречаются: дисплазия шейки матки – 13 (7,30%), синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – 8 (4,49%) и разнообразные кистозные образования яичников – 4 (2,25%), хронический аднексит – 4 (2,25%), фиброзно-кистозная мастопатия – у 12 (6,74%). Явления гиперандрогении определены у 102 (57,30%) студенток, при этом у 71 (39,89%) из них достоверно зафиксированы проявления акне и себореи, у 31 (17,98%) явления гипертрихоза и гирсутизма [5,6].

При определении сексуальной и генеративной функций студенток, нами получена следующая информация (Рис. 1):

Половой жизнью (от 1 года до 7 лет) живёт 121 (67,38%) студентка. На момент исследования вообще не живут половой жизнью 58 (32,58%) студенток, а 39 (21,91%) – не живут временно. При этом в официальном браке живут только 14 (7,87%), в гражданском браке – 26 (14,61%) девушек-студенток.

Данные, отражающие определения возраста, в котором произошёл дебют половой жизни у студенток исследуемой группы отражён на Рис. 2:

Определено, что пиковыми годами сексуального дебюта в данной группе студенток был их возраст с 16 до 18 лет – 87 (48,88%). Также было установлено, что имеют только 1 полового партнёра 74 (61,16%) студенток, из числа тех, кто имеет половые отношения (n=121). 23 (19,01%) студентки имеют одновременно 2-3 половых партнёров. Более 3-х партнёров (от 4 до 7) имеют 7 (5,79%) студенток. Рискованные сексуальные установки и контрацептивное поведение [1,3,6,7] было определено у 35 (19,66%) студенток исследуемой группы. Установлено, что беременность (в анамнезе) была у 18 (10,11%) студенток.

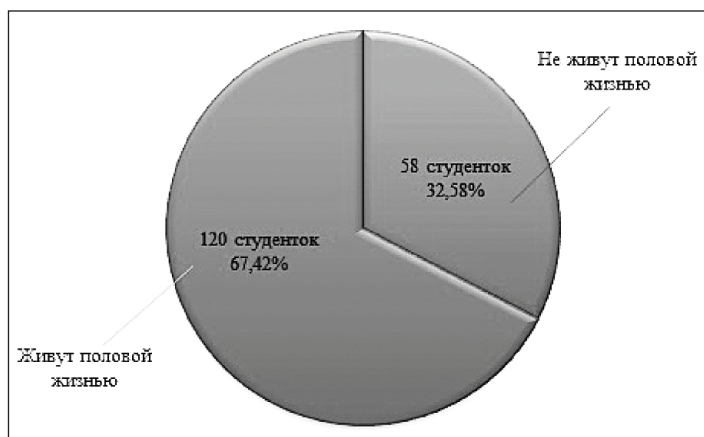


Рис. 1. Распределение данных о наличии половых отношений в группе

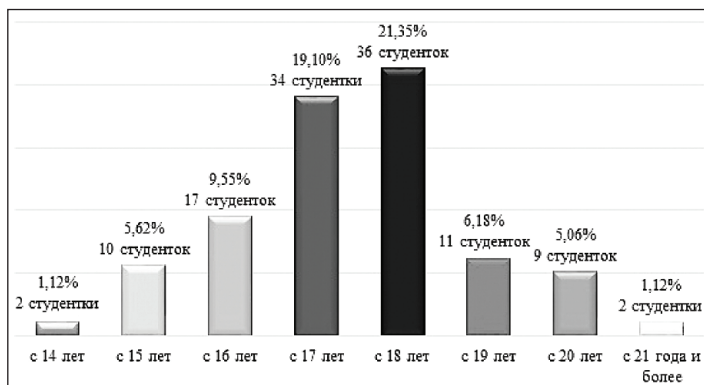


Рис. 2. Возраст дебюта половой жизни у исследуемых студенток

У 1 (0,56%) были физиологические роды, у 16 (8,99%) – искусственный аборт на ранних сроках беременности и у 1 (0,56%) студентки – самопроизвольный выкидыш в сроке беременности 8-10 недель.

Как известно, эффективная контрацепция, это одна из главных составляющих репродуктивного здоровья женщин репродуктивного возраста, ведущих активную сексуальную жизнь [2-6]. Изучая особенности контрацептивного поведения студентов, нам удалось выяснить следующее: девушек, которые считают, что они хорошо разбираются в вопросах современной контрацепции оказалось 11 (6,18%). Считают, что неплохо разбираются – 17 (9,55%), имеют общее представление по этому вопросу – 41 (23,03%). Считают, что имеют поверхностное, нечёткое представление – 37 (20,79%). И 72 (40,45%) студентки считают, что они совсем ничего не знают о методах, средствах и особенностях современной контрацепции. Спектр использования группой студенток (n=121) контрацептивных методов и средств, отражён на Рис. 3:

Презервативы используют 63 (52,07%) студентки, при этом как правильно подбирать презервативы знают только 3 (4,76%) из 63-х их употребляющих! Один из самых ненадёжных методов контрацепции – прерванный половой акт (coitus interruptus) [2,4,6], применяют 11 (9,09%) студенток. Только двое из них смогли очень нечётко, с многочисленными ошибками описать особенности практического применения этого метода. Химический метод контрацепции, или спермициды («Эротекс»®) эпизодически использует только 1 (0,83%) студентка, экстренную контрацепцию («Эскапел»®), как основное для них средство контрацепции применяют 2 (16,53%) девушек, живущих половой жизнью. При этом механизм действия, противопоказания и осложнения они не могут перечислить. Они применя-

ют это серьёзное гормональное контрацептивное средство по совету «опытных» подруг из числа студенток старших курсов университета. Комбинацию двух средств контрацепции (презерватив + прерванный акт) периодически применяют 7 (5,79%) студенток.

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) применяют, от 1 года до 4 лет, только 11 (9,09%) девушек, из числа живущих половой жизнью. При этом только 4-м из них применение КОК было рекомендовано гинекологом, а 7 студенток решили применять их сами, без осмотра, исследований и учёта противопоказаний. При этом 9 из 11 студенток, использующие КОК курят, хотя это относится к числу противопоказаний при их применении [5,6]. В основном применялись монофазные КОК («Логест-20»®, Логест-30»®, «Джаз»®, трёхфазные «Три-Регол»® и «Три-мерси»®). Трёхфазные контрацептивы были назначены студенткам после осмотра врачами-гинекологами, с учётом их лечебных, непротивопоказательных свойств (акне, себорея) [1,2,6]. Ещё 5 (4,13%) студенток, имеющих периодические половые контакты, используют в качестве альтернативного средства контрацепции гормоносодержащие трансдермальные пластырь «ЕВРА»® и влагалитное кольцо «Нова-Ринг»® [1,2,6].

Выводы:

1. Установлено, что 121 (67,98%) студенток, принявших участие в исследовании, живёт половой жизнью. Дебют половой жизни в исследуемой группе достаточно ранний – 14-15 лет (9,92%), с пиком резкой активности в возрасте от 16 до 18 лет – 87 (48,88%).

2. Определено, что основными средствами контрацепции, которыми пользуются студентки, живущие половой жизнью являются: презервативы – 52,07%, прерванный половой акт – 9,09% и их комбинация – 5,79%. Этими недостаточно надёж-

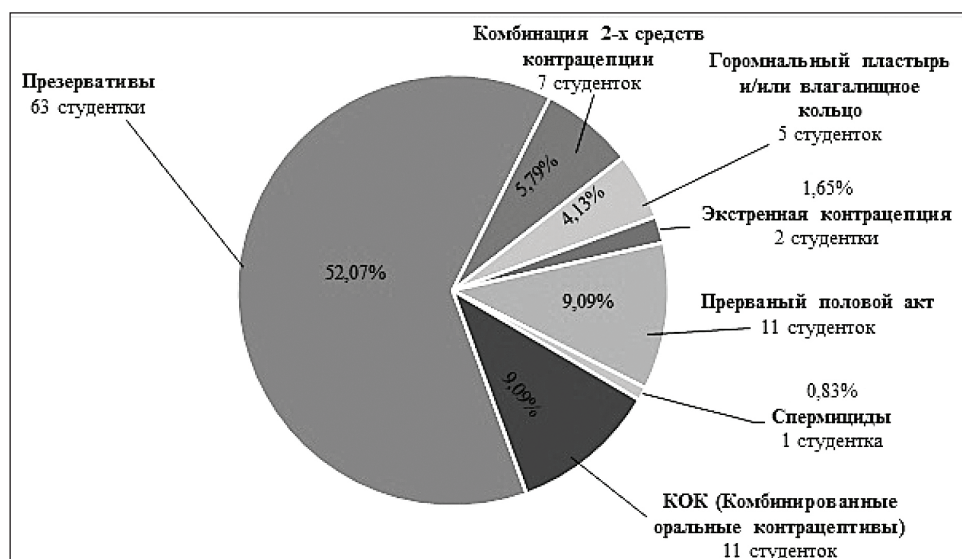


Рис. 3. Контрацептивний вибір студенток, живущих половой жизнью

ными средствами контрацепции активно пользуются 81 (66,94%) всех сексуально активных студентов. Лишь 16 (13,22%) используют гормональные средства контрацепции.

3. 150 студенток (84,27%) студенток III-IV курсов медицинского университета, 121 (67,98%) из которых уже живёт половой жизнью – не умеют

пользоваться современными методами и средствами контрацепции.

Перспективы дальнейших исследований заключаются в расширении объёма и спектра рассматриваемых вопросов, с привлечением в исследуемую группу студентов младших курсов, с привлечением иностранных студентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Архипова М.П. Репродуктивное поведение студенток вуза и пути его коррекции в современных условиях. Диссертация ... кандидата медицинских наук / Москва, 2015. – 146 с.
2. Белокрыницкая Т.Е., Золотарева Н.И., Мочалова М.Н. Контрацептивное поведение и репродуктивные установки студенток медицинского вуза. // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2006. – № 5. – С. 32–34.
3. Гонезукова Б.Р. Социологическая характеристика репродуктивного поведения городской молодежи / Б.Р. Гонезукова, А.О. Чахоян // Социология города. – 2011. – № 1. – С. 14–17.
4. Крюкова Е.Н. Характеристика репродуктивного поведения девушек-студенток / Е.Н. Крюкова, Ю.А. Андреева, Е.И. Желнова // Вестник Здоровье и образование в XXI веке. – 2009. – № 6. – Том 11. – С. 274–275.
5. Мингалева Н.В. Результаты анкетирования студенток вузов по вопросам контрацепции / Н.В. Мингалева, Б.Р. Гонезукова // Материалы краевой научно-практической конф. «Сохранение репродуктивного здоровья, планирование семьи: аборт и контрацепция». – Краснодар, 2010. – С. 167–171.
6. Мухамедшина В.Р. Влияние методов контрацепции на репродуктивное здоровье женщин / В.Р. Мухамедшина, Т.М. Соколова, К.Ю. Макаров // Сиб. мед. журн. – 2011. – Т. 26, № 3 (1). – С. 66–68.
7. Sexual behaviour among Italian adolescents : Knowledge and use of contraceptives / S. Capuano [et al.] // The Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care. – 2009. – N 4. – P. 285–289.

Гайна Н. І.

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

Процак Т. В.

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

Бурлака Ю. В.

студентка I курсу
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

АНОМАЛІЇ ПОРУШЕННЯ ОРГАНА СЛУХУ ПІД ЧАС ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ

Анотація: Знання будови органу слуху має важливе значення для лікарів-оториноларингологів з метою корекції природжених вад розвитку зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха для правильного вибору хірургічної тактики. Вади розвитку внутрішньої частини слухового апарату вимагають більш складних оперативних рішень.

Анотация: Знание строения органа слуха имеет важное значение для врачей-оториноларингологов с целью коррекции врожденных пороков развития наружного, среднего и внутреннего уха для правильного выбора хирургической тактики. Пороки развития внутренней части слухового аппарата требуют более сложных оперативных решений.

Summary: Knowledge of the structure of the organ of hearing is important for doctors to correct congenital malformations of the external, middle and inner ear to the correct choice of surgical tactics. Malformations of the inner part of the hearing aid require more complex operational decisions.

Проблема порушення органу слуху під час внутрішньоутробного розвитку залишається однією з актуальних в оториноларингології. Серед причин, які викликають дану патологію, мають значення наступні чинники: перинатальне ураження центральної нервової системи, недоношеність, асфіксія при пологах, пологова травма, гемолітична хвороба новонароджених, ряд перенесених жінкою інфекційних захворювань в період вагітності, дія на плід ототоксичних агентів, природжені вади розвитку, незавершений остеогенез [1, 2]. Особливо велика увага повинна приділятися проблемі виявлення порушень слухової функції у дітей, які народились в період гестації до 37 тижнів. У недоношених дітей відмічається збільшення частоти виникнення хронічних захворювань, затримка психомоторного розвитку, ряд порушень функції зору та слуху і, як наслідок, затримка домовного і мовного розвитку [6, 8].

Слух розвивається у плода з 15 по 20 тижні внутрішньоутробного розвитку. На 16 тижні вагітності плід здатний сприймати звуки, а на 26 тижні починає реагувати на них, це доведено ультразвуковими дослідженнями – різкий звук ззовні може змусити плода смикнути, а новий звук, видаваний материнським організмом, може привести до прискорення серцебиття. До 20-го тижня розвитку внутрішнє вухо плода дозріває до розміру внутрішнього вуха дорослої людини. Доведено, що саме з цього моменту плід починає розрізняти частоту і інтенсивність звуку. Однак дозрівання скроневої частки кори головного мозку, «відповідальної» за слухове сприйняття, триває як мінімум до 5-6 років життя дитини [13].

Починаючи з 32 тижня плід може запам'ятовувати музику, слухаючи улюблену мелодію, плід може навіть рухатися в такт музиці, а з 38 тижня – починає розрізняти музичні стилі.

Людина, позбавлена слуху, не має можливості сприймати ті звукові сигнали, які дуже важливі для повноцінного пізнання навколишнього світу, для створення повних і всебічних уявлень про предмети і явища дійсності [3].

В залежності від того, на який відділ органу слуху був спричинений патологічний вплив, може виникати кондуктивна (ураження звукопровідного апарату – зовнішнє і середнє вухо), сенсоневральна (страждають рецепторний апарат завитки або провідні шляхи і кора головного мозку при ретрокохлеарному сенсоневральному ураженні) приглухуватість [4, 15].

Аntenатальні і інтранатальні етіологічні чинники ведуть до формування природжених уражень слуху, постнатальні – до ранньої глухотості.

Однією із причин глухоти є спадкове ураження слуху, механізми виникнення якого до теперішнього часу не було досконало вивчено. Спадкова глухота варіює, за даними дослідників, від 10 до 60 % усіх порушень слуху.

Природжені дефекти зовнішнього слухового ходу зустрічаються рідко. Звичайною формою цих дефектів є повне зрощення, тобто атрезія. Атрезія зовнішнього слухового ходу зазвичай зустрічається одночасно з аномалією розвитку вушної раковини, частіше за все з її недорозвиненням. Із захворювань, які можуть призвести до різкого звуження, слід вказати на хронічне розлите запалення його стінок [9].

До кондуктивних порушень можна віднести макротію – природжена аномалія розвитку вушної раковини, яка характеризується великими розмірами всієї вушної раковини або надмірним збільшенням окремих її частин.

Мікротія – природжена аномалія розвитку вушної раковини, яка характеризується малими розмірами вушної раковини і являє собою конгломерат

грудок, що складається зі шкіри та жиру, а іноді з хряща. Мікродія буває односторонньою і двосторонньою, але в більшості випадків поєднується з іншими вадами – атрезією зовнішнього слухового ходу, з недорозвиненням середнього вуха. При мікродії внутрішнє вухо зазвичай буває нормальним, на що вказує збереження слуху на високі звуки і нормальна кісткова провідність. Зниження слуху при мікродії обумовлено атрезією слухового ходу і недорозвиненням середнього вуха [4, 5].

Анотія або природжена аплазія вушної раковини – вада розвитку, яка характеризується повною відсутністю вушних раковин з однієї або обох сторін, іноді поєднується з недорозвиненістю середнього та внутрішнього вуха. Частіше зустрічається у дітей, що мають ряд генетичних захворювань – таких, як синдром зябрових дуг, синдром Гольденхара та інших.

Патологічні канали, що зв'язують внутрішні органи зі шкірними покривами, з фістули яких виділяється рідкий вміст, утворюються внаслідок некрозу тканин, відомі як привушні нориці [10].

Капловухість – виражена природжена деформація вушної раковини, що надає вухам неприродного вигляду. При цьому розміри і форма вушних раковин знаходяться в межах норми, але розташовані під кутом до скроневої кістки, який близький до прямого [12].

До природжених вад розвитку слід віднести наявність додаткової вушної раковини – це невеликі шкірні виступи, розташовані попереду вушної раковини або на щоці та в ділянці привушної залози, які складаються зі шкіри та жирової тканини, іноді хряща [13].

До значного і стійкого зниження слуху веде повне зрощення зовнішнього слухового ходу. При неповному зрощенні, коли в слуховому ході є хоча б вузька щілина, слух зазвичай не страждає. Порушення функції в цих випадках виникає лише внаслідок одночасно існуючого патологічного процесу в середньому або внутрішньому вусі. При наявності гнійного процесу в середньому вусі різке звуження зовнішнього слухового ходу становить велику небезпеку, так як воно перешкоджає відтоку гною з

середнього вуха і може сприяти переходу гнійного запалення на глибше розташовані структури (внутрішнє вухо, мозкові оболони) [11, 16].

За допомогою рентгенографії скроневої кістки, томографії та комп'ютерної томографії з'ясовують зміни середнього і внутрішнього вуха. Найбільш інформативна комп'ютерна томографія, яка дозволяє виявити кісткову або хрящову структуру атрезії слухового ходу, стан барабанної порожнини, слухових кісточок, будову завитки та півколових каналів. Проводять контрастну рентгенографію слухової труби для визначення її прохідності [17].

Вроджені дефекти розвитку середньої частини слухового апарату пов'язані з патологією барабанних перетинок і всієї барабанної порожнини. Найчастіше зустрічаються деформація барабанної перетинки, наявність тонкої кісткової пластини на місці барабанної перетинки, зміна розмірів і форми барабанної порожнини аж до вузької щілини на її місці або повної відсутності порожнини, а також патологія формування слухових кісточок [7].

До природжених вад відносять аномалії слухових кісточок, як правило, пошкоджуються ковадло або молоточок. Може бути порушений зв'язок між барабанною перетинкою і молоточком. При патологічному внутрішньоутробному розвитку середньої частини вушного апарату типово деформується ручка молоточка. Повна відсутність молоточка пов'язана з прикріпленням м'язів барабанної перетинки до зовнішньої стінки слухового ходу [12, 14].

Висновок. Незважаючи на морфологічні дослідження різноманітних природжених вад органа слуху все ще залишаються дискусійними питання відносно причин, термінів і механізмів їх виникнення. Використання сучасних методів дослідження та удосконалення організації медико-генетичної консультації підвищує ефективність клініко-діагностичного обстеження дітей для диференціальної діагностики природжених та спадкових вад слуху.

Перспективами подальшого дослідження з метою правильного вибору хірургічної тактики залишається вивчення нормального органогенезу з виявленням можливих відхилень у процесі становлення структур органа слуху.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бариліак І. Р. Проблеми профілактики спадкової патології та вроджених вад розвитку / І. Р. Бариліак // Журн. АМН України. – 2003. – 9, № 4. – С. 656-667.
2. Вроджені аномалії розвитку – проблемні питання в неонатології / Н. Г. Гойда, Р. О. Мойсеєнко, О. Г. Суліма та ін. // Профілактика, діагностика і корекція вроджених вад розвитку в новонароджених : матер. доп. – Київ, 2001. – С. 16-17.
3. Загорянська М. Е. Возможности своевременной ранней реабилитации детей с нарушением слуха / М. Е. Загорянська, М. Г. Румянцева // Рос. оторино-ларингология (приложение № 1). – 2008. – С. 257-261.
4. Эпидемиологические аспекты нейросенсорной и смешанной тугоухости у детей Донецкой области / К. Г. Селезнев, П. В. Андреев, Е. С. Коссе, А. А. Дмитриева // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 3. – С. 72.
5. Королева И. В. Нарушение слуха у детей в раннем возрасте: диагностика и реабилитация : Пособие для врачей / И. В. Королева. – СПб., 2004. – 78 с.
6. Кузьмин В. М. Ранняя диагностика слуху у недоношенных детей / В. М. Кузьмин, М. Л. Вутто // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – № 6. – С. 54-55.
7. Лайко А. А. Дитяча оториноларингологія / А. А. Лайко. – Київ, 2008. – С. 276.
8. Лазаревич А. А. Скрининг-исследование слуховой функции у недоношенных детей различного гестационного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / А. А. Лазаревич. – 2009. – 26 с.
9. Минков И. П. Мониторинг врождённых пороков развития, их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики / И. П. Минков // Перинатология та педіатрія. – 2002. – № 1. – С. 8-13.

10. Мониторинг врожденных пороков развития у новорожденных / Е. А. Кирилова, О. К. Никифорова, М. А. Жученко и др. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2000. – № 1. – С. 18-21.
11. Никифоров К. Е. Генетический скрининг мутации 35delG у детей с прелингвальной тугоухостью и глухотой в АР Крым / К. Е. Никифоров, Л. В. Гуляева // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2010. – № 5. – С. 88-94.
12. Рудень В. В. Профілактика природжених вад розвитку / В. В. Рудень. – Львів : "Ліра-Перес", 2002. – С. 228.
13. Тератологічний тлумачний ілюстрований словник / В.С. Пикалюк, О. П. Антонюк. – Сімферополь-Чернівці, 2012. – 358 с.
14. Чебан В. І. Уроджені вади розвитку як показник порушень популяційного репродуктивного розвитку / В. І. Чебан // Буковин. мед. вісн. – 2003. – Т. 7, № 2. – С. 200-203.
15. Шидловська Т. В., Заболотний Д. І., Шидловська Т. А. Сенсоневральна приглухуватість. – К. : Логос, 2006. – 779 с.
16. Щетинина Ю.В. Оценка состояния периферического звена слухового анализатора у детей с перинатальной патологией. – 2002.
17. Development and assessment of music perception by patients with cochlear implants / I. Koroleva, J. Ogorodnikova, J. Ross // 3rd MEDEL aural rehabilitation conference "Assessment, paediatric, habilitation, adult rehabilitation" (Den Bosch, the Netherlands, March 27-29, 2008) : Abstract book. – The Netherlands : MEDEL, 2008. – P. 7.

Гайна Н. І.

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

Процак Т. В.

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

Вархомій П. Т.

студент I курсу

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Анотація: Знання будови кісток лицевої ділянки черепа має важливе значення для лікарів – стоматологів та щелепно-лицевих хірургів з метою дослідження співвідношення коренів зубів з кістками, а також при корекції природжених вад розвитку верхньої та нижньої щелеп. Вікові і статеві особливості черепа використовуються в стоматології при проведенні правильного вибору хірургічної тактики та протезуванні.

Аннотация: Знание строения костей лицевой области черепа имеет важное значение для врачей - стоматологов и челюстно-лицевых хирургов с целью исследования соотношения корней зубов с костями, а также при коррекции врожденных пороков развития верхней и нижней челюстей. Возрастные и половые особенности черепа используется в стоматологии при проведении правильного выбора хирургической тактики и протезировании.

Summary: Knowledge of the structure of the facial bones of the skull area is important for doctors - dentists and oral surgeons for the purpose of investigating the relationship of the roots of the teeth with the bones, as well as the correction of congenital malformations of the maxilla and mandible. Age and sex characteristics of the skull is used in dentistry during the correct choice of surgical technique and prosthetics.

Щелепно-лицева хірургія дитячого віку – це розділ клінічної медицини, що водночас потребує глибоких знань із анатомії, стоматології, хірургії та педіатрії. Аномалії розвитку лицевої ділянки посідають 3-тє місце серед інших природжених вад, з них 70% складають природжені незрощення верхньої губи та піднебіння, а 30% форми крантосинозів та черепно-лицевих дизостозів [24].

Виникнення аномалій зумовлюють екзо- та ендогенні чинники. До екзогенних слід віднести радіоактивне випромінювання, іонізуюча радіація; механічна дія на плід, пухлини матки, професійна шкідливість, вірусні захворювання, гіпоксія плода, порушення екологічної рівноваги – наявність пестицидів у продуктах харчування тощо [1, 3, 10].

Лицева ділянка розвивається в результаті зрощення різних відростків. Насправді, повного об'єднання відростків не відбувається, в ділянці їх злиття мезенхіма одного відростка відділяється від мезенхіми іншого борозною – зоною, що містить невелику кількість клітин. В ході розвитку ці борозни згладжуються, завдяки чому формується остаточна конфігурація обличчя. У зв'язку з формуванням обличчя і порожнини рота з різних структур, що зливаються одна з одною, можливе виникнення ряду щелепно-лицевих аномалій, причина яких криється в порушенні процесів нормального злиття відростків [11, 19, 20].

Серед аномалій розвитку обличчя найчастіше зустрічається природжена розщілена губи – так звана заяча губа (з частотою 0,1-0,14%, частіше у хлопчиків), вона виникає внаслідок порушення зрощення середнього носового відростка з верхньо-щелепним. Заяча губа буває односторонньою (80% усіх розщипів губи), рідше – двосторонньою. При незрощенні піднебінних відростків виникає природжений дефект – вовча паща (з частотою 0,04%,

у дівчаток зустрічається частіше, ніж у хлопчиків), при якому є розщілена твердого і м'якого піднебіння. При серединній розщілені губи дефект виникає в результаті порушення злиття присередніх носових відростків. Вовча паща може поєднуватися з роздвоєнним язичком, при якому виникають порушення у відростку м'якого піднебіння [2, 22, 23].

Макростомія, або поперечна розщілена обличчя, яка виникає внаслідок незрощення верхньощелепних і нижньощелепних відростків в їх бічних ділянках, що призводить до формування незвично великої ротової щілини.

Мікростомія є результатом надмірного зрощення бічних ділянок верхньощелепних і нижньощелепних відростків [5].

Синдром Трічера-Коллінза (нижньощелепно-лицевий дизостоз) – характеризується недорозвиненням виличних кісток, нижньої щелепи і деформацією вушної раковини, косими щілинами повік, колобомами нижніх повік [6].

Синдром Робіна – характеризується порушенням розвитку першої зябрової дуги з максимальним ураженням нижньої щелепи, як наслідок – недорозвинення нижньої щелепи і мікрогнатія, що виявляється у вигляді притиснутого до грудей підборіддя у випадках олігогідромніона [5, 21].

Синдром Ді-Джорджі – характеризується утворенням черепно-лицевих дефектів, зокрема мікрогнатії і гіпертелоризму (широко розставлені очі), а також частковою або повною відсутністю тимуса чи прищитоподібних залоз; можлива наявність серцево-судинних дефектів, аномалії зовнішнього вуха.

Синдром Гольденхара (півлицева мікростомія) – черепно-лицеві аномалії верхньої щелепи, тім'яних і виличних кісток, які мають менший розмір та сплюснуті. Характеризується дефектами

вух (анотія, мікродотія), очей (пухлини і дермоїди очного яблука) і хребтового стовпа (злиття і щілина хребта) [9, 12, 17].

Синдром П'єра-Робена аномалад – природжена гіпоплазія нижньої щелепи, мікрогнатія, незрощення піднебіння, що супроводжується аномалією язика (глосоптоз, макроглосія), природженими вадами серця, аномаліями органа зору, вушних раковин, скелета тощо.

Синдром Трічера-Колінза – природжений синдром із типовим комплексом симптомів: деформація або гіпоплазія виличних відростків лобової та скроневої кісток, недорозвиток більшої частини виличної дуги, нижньоорбітальні краї зміщені донизу, орбіти деформовані, може бути відсутнім зовнішній слуховий хід; деформація крилоподібного відростка клиноподібної кістки, верхньої та нижньої щелеп, часткове незрощення верхньої щелепи; нерідко спостерігаються нориці на нижній губі, асиметрія та деформація черепа. Підборіддя може бути недорозвинутим, ніс – деформованим [10, 12, 18].

Синдром Франческетті – комплекс природжених щелепно-лицевих деформацій, що супроводжуються великим напіввідкритим ротом, верхня щелепа гіпопластична, із зменшеними верхньощелепними пазухами, високе піднебіння. Недорозвинута нижня щелепа надає обличчю “пташиного вигляду”; можливі епікантуси, антимонолоїдний розріз повікових щілин внаслідок двобічної гіпоплазії виличних кісток та дуг. Гіпоплазія обох крил носа, що може призводити до звуження ніздрів. До основних ознак цього синдрому слід віднести відсутність вій на нижніх повіках, наявність колобом, скронево-передвусне оволосіння. Часто спостерігається атрофія зовнішнього слухового ходу, повна глухота [16].

Ото-палато-дигітальний синдром – проявляється глухотою, незрощенням піднебіння, дистрофіями обличчя та черепа (випинаються лобові горби та надбрівні дуги, гіпертелоризм, широкий ніс із запаленим переніссям, мікростома, мікрогнатія). Також спостерігаються аномалії росту зубів, порушення прикусу, м'язово-скелетні деформації [8, 15].

Синдром геміфасіальної мікросомії (синдром I-II зябрових дуг) – це група вад, що виникають внаслідок порушень формування I зябрової щілини, I та II зябрових дуг та характеризується однобічною мікрогенією, мікрогнатією, недорозвитком виличних кісток і дуг, деформацією зовнішнього

вуха, атрофією та парезами м'язів обличчя і піднебіння, язика, макростомія, привушні нориці та придатки. Синдром I-II зябрових дуг включає в себе також аномалії: олігофренію, деформації хребта, вади розвитку сечостатевої системи, травного каналу, вроджені вади серця, сліпоту тощо.

Синдром Апера – належить до складних синдромів щелепно-лицевої ділянки та скелета, які включають гіпертелоризм, широке перенісся, плоскі очні ямки, витрішкуватість, незрощення піднебіння, ослаблення зору. Спостерігаються зміни з боку скелета – маленький зріст, полідактилія [4].

Синдром Кліппеля-Фейля проявляється порушеннями прикусу, незрощеннями твердого та м'якого піднебіння, деформаціями зубів, кістами щелеп. Зовнішній вигляд хворого має типову ознаку – коротку шию (голова «сидить» на плечах), рухи голови обмежені. Це зумовлено тим, що I хребець злитий з іншими хребцями чи з потиличною кісткою. Нерідко синдром поєднується з іншими аномаліями розвитку. Так, у 25-30% хворих визначаються сколіоз, крилоподібні складки шиї, ригідна кісткова форма кривоший, високе стояння лопатки – хвороба Шпренгеля. Спостерігаються аномалії розвитку верхніх і нижніх кінцівок: синдактилія, гіпоплазія I пальця кисті, додаткові пальці, гіпоплазія грудних м'язів, аномалії ребер, високе розташування лопаток, гіпоплазія верхньої кінцівки, відсутність ліктьової кістки, деформації стоп [7].

Колобома – коса природжена розщілина, при якій бічна щілина йде від присереднього кута ока до верхньої губи. Виникає на ранніх стадіях ембріонального розвитку, яка пов'язана із зупинкою зрощення усіх лицевих відростків. На сьогоднішній день можна спостерігати різні варіанти розщілини: порожнини рота, часткова щілина біля ока, яка супроводжується постійною сльозотечею. При колобомі також можливі порушення мови, а також спостерігається неухильне підвищення випадків з явними порушеннями середнього або внутрішнього вуха [13, 14, 18].

Висновок. Незважаючи на морфологічні дослідження різноманітних природжених вад лицевої ділянки все ще залишаються дискусійними питання відносно причин, термінів і механізмів їх виникнення.

Перспективами подальшого дослідження залишається вивчення нормального органогенезу з метою виявлення можливих відхилень у процесі становлення структур лицевої ділянки, що сприятиме правильному вибору хірургічної тактики.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бамбуляк А. В. Природжені вади носової ділянки – актуальні питання сьогодення / А. В. Бамбуляк // Клінічна та експериментальна патологія. – 2014. – Т. 13, № 2. – С. 190-192.
2. Василенко В. М. Клініко-морфологічні особливості вроджених однобічних незрощень верхньої губи та їх вплив на результати первинної хейлопластики у дітей / В. М. Василенко; Харк. нац. мед. унів. – Полтава, 2010. – С. 20.
3. Вроджені аномалії розвитку – проблемні питання в неонатології / Н. Г. Гойда, Р. О. Мойсеєнко, О. Г. Суліма та ін. // Профілактика, діагностика і корекція вроджених вад розвитку в новонароджених: матер. доп. – Київ, 2001. – С. 16-17.
4. Врождённые и приобретённые аномалии и деформации челюстно-лицевой области // Справочник по стоматологии; под ред. В. М. Безрукова / В. М. Безруков, М. М. Сольев. – М.: Медицина, 1998. – С. 269-274.
5. Врожденные пороки формирования лицевого черепа в рентгенологическом изображении / Н. А. Рабухина, А. П. Аржанцев // Медицинская помощь. – 2002. – № 5. – С. 22-25.

6. Галаган В. О. Множинні природжені вади розвитку : медико-генетичне консультування для визначення їх структури у дітей різного віку / В. О. Галаган // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. – № 2. – С. 46-50.
7. Каламкарів Х. А. Деформації лицевого черепа; монографія / Х. А. Каламкарів, Н. А. Рабухіна, В. М. Безруков. – М.: Медицина, 1981. – С. 240.
8. Корекція наружного носа при вроджених пороках розвитку лицевого скелета / Н. А. Пелешко // Журнал Національної академії медичних наук України. – 2013. – Т.19, № 4 – С. 105.
9. Лихота К. М. Профілактика і раннє лікування зубощелепних аномалій / К. М. Лихота, О. В. Петриченко // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – Київ : Вип.23, кн.1. – 1999. – С. 610-614.
10. Минков И. П. Мониторинг врожденных пороков развития, их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики / И. П. Минков // Перинатология та педіатрія. – 2002. – № 1. – С. 8-13.
11. Петриченко О. В. Вікові особливості профілактики і раннього лікування зубощелепних аномалій / О. В. Петриченко, А. Я. Сенік // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – К : НМАПО ім. П. Л. Шупика, 199. – Вип. 21, кн. 2. – 2012. – С.179-183.
12. Поширеність, етіологія і вплив зубо-щелепних аномалій на формування лицевого черепа / Ю. М. Воляк, З. Р. Ожоган // Галицький лікар. вісн. – 2014. – Т. 21, № 2. – С. 13-16.
13. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области / Н. А. Рабухіна, Н. М. Чупрынина // Руководство для врачей. М., 1991. – С. 267-268.
14. Рудень В. В. Профілактика природжених вад розвитку / В. В. Рудень. – Львів : "Ліга-Перес", 2002. – С. 228.
15. Савчук Н. О. Комплексний підхід стоматологічної реабілітації дітей з вродженими вадами розвитку щелепно-лицевої ділянки / Н. О. Савчук, К. А. Парналей, Ю. І. Гладун // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – Київ : Вип. 23, кн. 1. – 2014. – С. 370-379.
16. Синдром Франческетті : клінічний випадок / Л. В. Колюбакіна [и др.] // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2013. – Т. 3, № 4. – С. 145-147.
17. Современный метод лечения детей с врожденными дефектами и деформациями костей лицевого скелета / В. Рогинский, Д. Комелягин, С. Дубин и др. // Вопросы практической педиатрии. – 2007. – Т. 2, № 4. – С. 55-60.
18. Сучасні можливості та перспективи застосування CAD/CAM технології в лікуванні хворих із дефектами і деформаціями кісток лицевого черепа / В. А. Рибак, А. В. Копчак // Травма. – 2015. – Т. 16, № 3. – С. 71-78.
19. Сучасні відомості про вади розвитку лицевої ділянки в онтогенезі людини / Б. Г. Макар, Т. В. Процак, Н. І. Гаїна // Вісник проблем біології і медицини. – 2011 – Вип. 3, Т. 1 (87). – С.15-17.
20. Тератологічний тлумачний ілюстрований словник / В. С. Пикалюк, О. П. Антонюк. – Сімферополь-Чернівці, 2012. – 358 с.
21. Рабухіна Н. А. // Пороки формирования костей лицевого черепа у детей // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2004. – № 1. – С. 61-64.
22. Ранняя пренатальная диагностика двусторонней расщелины лица / Е. Шевченко, Н. Марченко, А. Хертек // Пренатальная диагностика. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 170-176.
23. Рябоконь Е. Н. Врожденные расщелины лица / Е. Н. Рябоконь // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии : Сборник научных трудов. / Отв. ред. Куцевляк В. – Харьков : Харьковский государственный медицинский университет, – 2004. Вып. 7. – С.172-174.
24. Чебан В. І. Уроджені вади розвитку як показник порушень популяційного репродуктивного розвитку / В. І. Чебан // Буковин. мед. вісн. – 2003. – Т. 7, № 2. – С. 200-203.

Глинка В. В.

кандидат медических наук,

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

Глинка В. В.

студент

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ ИНФЕКЦИОННЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ

Аннотация: В статье приведена связь этиологии периодонтитов с патогенезом заболевания и проанализировано влияние микрофлоры на ткани периодонта. План лечения данного заболевания должен включать этиотропную и патогенетическую терапию, направленную на устранение токсического действия бактерий.

Анотація: У статті наведено зв'язок етіології періодонтитів з патогенезом захворювання та проаналізовано вплив мікрофлори на тканини періодонта. План лікування даного захворювання має включати етіотропну і патогенетичну терапію, спрямовану на усунення токсичної дії бактерій.

Summary: The article presents the etiology of periodontitis relationship with the pathogenesis of the disease and analyzed the effect of bacteria on the periodontal tissue. The treatment plan should include the disease etiotropic and pathogenetic therapy aimed at eliminating the toxic action of bacteria.

Постановка проблемы: при условии многофакторности развития периодонтита, в своей практике врач должен выделить фактор, приведший к возникновению заболевания и строить план своего лечения с учетом этиологии.

Анализ проведенных исследований: клинические и экспериментальные исследования показали, что в этиологии периодонтальных заболеваний присутствуют три основных фактора:

1. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов в зубном налете.

2. Гигиенический режим полости рта, способствующий усилению или ослаблению патогенетического потенциала микроорганизмов и продуктов их обмена.

3. Общие факторы, регулирующие тканевый метаболизм ротовой полости, влияющие на характер ответной реакции на патогенные воздействия.

В 70-е годы была систематизирована взаимосвязь между воздействием местных факторов в развитии заболеваний периодонта и здоровьем в целом. Схематично это выглядит следующим образом:

1. Различные локальные раздражители.
2. Клиническое проявление заболевания.
3. Сила воздействия раздражителей.
4. Продолжительность заболевания с последующим воздействием на организм в целом.

Существует две группы факторов, приводящих к развитию воспаления в тканях периодонта:

I. Локальные факторы:

1. Местные факторы ротовой полости.
2. Некачественная гигиена.
3. Наличие вредных привычек.

II. Системные факторы:

1. Факторы, регулирующие ответную реакцию тканей на локальные раздражители.

2. Генетически предопределяемые факторы.

3. Факторы, вызывающие воспаление и обуславливающие патологические изменения периодонта с формированием фокальных очагов в системных органах. Все эти факторы взаимосвязаны.

Цель исследования: изучение наличия и видового состава микрофлоры и выявление взаимосвязи высеваемой из корневых каналов зубов с инфекционным периодонтитом микрофлоры с этиологией данного заболевания.

Материалы: чаще всего в стоматологической практике встречаются инфекционные периодонтиты. Их вызывает патогенная микрофлора, проникающая через кариозную полость или маргинальным путем через апикальное отверстие в корневой канал, чаще у пациентов с заболеванием пародонта. Иногда инфицирование периодонта развивается гематогенным (реже лимфогенным) путем при острых инфекционных заболеваниях [15].

К инфекционным относится и, описанный в 1955г. И.Г. Лукомским, перифокальный периодонтит, развивающийся у больных с острым, хроническим гангренозным пульпитом, когда в корневом канале находится очаг воспалительного процесса и патогенная микрофлора и ее токсины из инфицированного канала проникают в ткани периодонта, вызывая их воспаление, которое проходит после устранения источника воспалительного процесса. При этом периодонт играет роль барьера, препятствуя дальнейшему проникновению инфекции [18].

Таким образом, существует два пути инфицирования тканей периодонта: интрадентальный – внутризубной (из кариозной полости и корневой канал) и экстрадентальный – внезубной (переход воспалительного процесса из окружающих тканей).

При интрадентальном пути инфицирования тканей периодонта действие микроорганизмов на ткани происходит по следующей схеме:

1. микробная инвазия тканей,
2. выделение эндотоксинов из микроорганизмов,
3. выделение энзимов из микроорганизмов,
4. реакция антиген-антитело.

При экстрадентальном пути инфицирования присоединяется еще один компонент вышеизло-

женной схемы, а именно: наличие зубного налета и образование зубного камня [8, 14].

Еще в конце XIX века было выявлено, что патологический процесс вызывает смешанная микрофлора, чаще всего стафило- и стрептококки и их ассоциации. Из стафилококков чаще всего присутствуют *Staph.aureus*, *Staph.epidermidis*, *Staph.saprophyticus*. Почти 80% стафилококков обнаруживаются в слюне и зубодесневых карманах. Золотистые стафилококки (*Staph.aureus*) обладают рядом признаков патогенности, они коагулируют цитратную плазму и ферментируют манит в анаэробных условиях [16, 17].

Из стрептококков чаще всего высевают негемолитический, гемолитический, зелениющий стрептококки. Помимо этой микрофлоры, в незначительном числе случаев, высевают: анаэробы (*B. perfringens*, *B. Subtilis*, *B. mesentericus*), спирохеты, лактобактерии, вайлонеллы, фузобактерии, дрожжеподобные грибы [7, 9, 10].

Известно 17 серологических групп стрептококков, но существуют стрептококки, не принадлежащие ни к одной из этих серологических групп. Стрептококки, не имеющие группоспецифического С-антигена, постоянно находятся в полости рта.

В детском и юношеском возрасте при периодонтитах чаще высевают *Fusobacterium spp.*, *A. Actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga spp.*

На состав и количество микроорганизмов в полости рта влияют многочисленные факторы: возраст, условия жизни и питания.

В своей диссертационной работе Е.Я. Ясникова в 2008г. отмечает, что в корневых каналах зубов с острым апикальным периодонтитом выявлена микрофлора с облигатно-анаэробным, факультативно-анаэробным и микроаэрофильным типом дыхания. При этом отмечена высокая частота вирулентных анаэробных видов бактерий. Причем в процессе лечения зафиксировано изменение видового состава микрофлоры [19].

В своей исследовательской работе, посвященной выбору препарата для антисептической обработки канала при лечении гранулирующего периодонтита, И.Л. Горбунова, О.К. Федотова в 2015 г. сделали сравнительную характеристику высеваемой микрофлоры из корневых каналов зубов с хроническим фиброзным и гранулирующим периодонтитами. Ими было выявлено, что во всех инфицированных корневых каналах встречаются анаэробы, бактероиды, фузобактерии и грамположительные палочки вместе с альфа-гемолитическими и негемолитическими стрептококками. У пациентов с диагнозом «Хронический фиброзный периодонтит» видовой состав флоры корневого канала имел существенные отличия. Так, при отсутствии деструктивных изменений периапикальных тканей в корневых каналах встречались в основном факультативно анаэробные стрептококки и стафилококки (*Streptococcus salivarius*, *Staphylococcus epidermidis*), нейссерии, грибы [11, 13].

Важную роль в этиопатогенезе периодонтитов играют не только бактерии, но и продукты их

распада – токсины. Особое внимание необходимо уделить эндотоксинам – производным грамотрицательной микрофлоры. После смерти микробной клетки выделяются энзимы, которые благодаря своей метаболической активности, вызывают деструктивные изменения в тканях периодонта. Это происходит в несколько этапов. Вначале повышается проницаемость сосудистой стенки, воспалительный инфильтрат просачивается сквозь нее в ткани периодонта. Развивается отек тканей. Идет, так называемая, цепная реакция.

В диссертационной работе В.В. Глинкиной в 1991г. отмечалось, что при посеве на среду Эндо, сахарный агар, кровяной агар в 53,3% случаев роста колоний микрофлоры не обнаружено. В 46,7% случаев высевались стафилококки, стрептококки или их сочетания. Говоря о свойствах стафилококков необходимо отметить, что примерно половина из высеваемых стафилококков обладала лацитарной активностью, вырабатывала фермент плазмокоагулазу и расщепляла манит. Было отмечено, что не вся высеванная микрофлора обладала патогенными свойствами [12].

Исследования, проведенные в 1970г. В.М. Буровым и И.Г. Калько выявили, что патогенная микрофлора из корневых каналов зубов с хроническим периодонтитом преимущественно высевалась из верхней трети каналов. В устьевой части микрофлора обнаруживалась в 100% случаев, в средней трети корневого канала в 19% при фиброзном, в 27,8% при гранулирующем и в 20,3% при гранулематозном периодонтитах. В верхушечной трети корневого канала микрофлора высевалась при хроническом гранулирующем периодонтите в 67%, при гранулематозном – в 14,6%, при фиброзном – в 8%. Апикальные ткани инфицировались при хроническом фиброзном периодонтите в 54%, при гранулирующем – в 67%, при гранулематозном – в 55,5% случаев.

Многими зарубежными авторами на протяжении ряда лет проводились многочисленные микробиологические исследования, свидетельствующие о том, что в околоверхушечных тканях и очаге хронического воспаления отсутствуют микроорганизмы [3, 4].

Таким образом, мы видим, что вовсе не обязательно наличие патогенной микрофлоры в корневом канале на момент обострения хронического процесса. Она дала толчок к развитию этого процесса, а ее токсины завершили оставшуюся работу. Здесь уместно предположить, что микрофлора не всегда высевалась при обострении хронического периодонтита, т.к. после ее гибели на первое место в этиопатогенезе развития заболевания выходили микробные токсины и энзимы.

Этим можно объяснить тот факт, что при микробиологическом исследовании микрофлора не всегда присутствовала в гнилых массах из корневых каналов зубов с обострившимися хроническими периодонтитами.

Также разнятся результаты микробиологических исследований касательно хронических форм

апикального периодонтита. Часть авторов высевала микрофлору из корневых каналов, часть – нет.

Эти, на первый взгляд противоречивые данные, говорят о том, что, возможно, при контакте клеток периодонта с патогенной микрофлорой происходит аутоиммунная реакция. Это приводит в действие цепную реакцию, в результате которой происходят деструктивные изменения в тканях периодонта. Развивается очаг воспаления в апикальной области. Длительное существование такого очага приводит к сенсибилизации пациента. А любой толчок может привести к обострению хронического периодонтита.

Микробиологические исследования, проводившиеся при лечении острых форм апикального периодонтита, говорят о том, что высевали много вирулентных анаэробных видов бактерий. Незначительные колебания в количественном составе аэробной и анаэробной микрофлоры наблюдаются при серозной и гнойной формах периодонтитов. При гнойной форме высевается несколько большее количество микрофлоры.

Многие ученые высказывают мнение, что на характер воспалительного процесса оказывает влияние не количество микрофлоры, а ее видовое разнообразие [5, 6].

Говоря о влиянии микрофлоры полости рта на развитие воспалительных процессов в тканях периодонта необходимо помнить о явлении дисбактериоза, который развивается под воздействием различных причин, в том числе и как следствие острых респираторных заболеваний. Практика показывает, что чаще всего острые апикальные периодонтиты

или обострения хронических периодонтитов возникают на фоне ослабленного организма после перенесенной какой-либо инфекции. Антагонистическая активность микрофлоры снижается. Кроме того микрофлора полости рта оказывает влияние на иммунную систему. Дисбактериоз может стать либоотягчающим фактором, либо ключевым звеном в патогенезе заболевания. Об этом необходимо помнить практикующему стоматологу при выборе препаратов для лечения периодонтита, чтобы не усугублять состояние дисбактериоза.

Результаты исследований показали, что применение различных лекарственных препаратов при лечении периодонтитов влияет на состав микрофлоры, ее патогенные свойства, а во многих случаях вообще добиваются стерильности корневых каналов [1, 2, 7].

Выводы. Локальные и системные факторы в этиологии периодонтитов тесно взаимосвязаны между собой и с патогенезом. Микрофлора является пусковым механизмом развития заболевания, а уже дальше начинаются изменения на внутриклеточном уровне, т.е. вступают в силу патогенетические факторы.

Учитывая, что применение различных лекарственных препаратов при лечении периодонтитов влияет на состав микрофлоры, ее патогенные свойства, а во многих случаях вообще добиваются стерильности корневых каналов для улучшения качества лечения необходим подбор новых препаратов с исходным механизмом действия и наиболее эффективным клиническим результатом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Bhaskar, S.N. Periapical lesions-types, incidence, and clinical features / S.N. Bhaskar // Oral Surg. 1966. – V.2. – P.657
2. Controlled release of medicaments in endodontics therapy / L. Tronstad et. al. – Endodont. Dent. Traumatol. – 1985. – № 1. – P. 52-63.
3. Geurtsen W, Leyhausen G. Biological aspects of root canal filling materials histocompatibility, cytotoxicity, and mutagenicity // Clin Oral Invest 1997 VI P. 511.
4. Ingle J. I, Bakland L. K. Endodontics William&Wilks, 1994. - P. 946
5. Lana M.A., Ribeiro-Sobrinho A.P., Stehling R et.al Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro//Oral Microbiol. Immunol.-2001.- Apr.-Vol.2, №16.-P.100-105.
6. Lopez-Jimenez F. Problems and solutions in the interpretation of diagnostic tests / F. Lopez-Jimenez, L.E. Rohde, M.A. Luna-Jimenez // Rev. Invest. Clin. – 1998. – Vol. 50, № 1. – P.65-72.
7. Mohammad A.R. Adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in the management of institutionalized geriatric patients with chronic periodontitis/ A.R. Mohammad, P.M. Preshaw, M.H. Bradshaw et al.// Gerodontology. 2005.-Vol.22, №1.-P.37-43.
8. Moore, W.E. The bacteria of periodontal diseases / W.E. Moore, L.V. Moore //J. Periodontol. 2000. 1994. Vol. 5. P. 66-77.
9. Siqueira Junior JF, Rocas IN, Magalhaes FA, de Uzeda M. Antifungal effects of endodontic medicaments// Aust. Endod. J.- 2001.- Dec.-Vol.3, №27.-P. 112-114.
10. Siquera J.F.Jr., Rocas I.N., Souto R., Uzeda M.(de), Colombo A.P. Actinomyces species, Streptococci, and Enterococcus faecalis in primary root canal infections// J.Endod.-2002.-Mar.-Vol.3, №28.-P.168-172.
11. Sundqvist G. Microbiology in endodontics / G. Sundqvist. – Band. – 1997. – № 7.
12. Глинкина В.В. Комплексное лечение обострившихся хронических периодонтитов с применением сорбентов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.21/ В.В. Глинкина, Киев, 1991.- 16с.
13. Горбунова И.Л., Федотова О.К. Обоснование выбора препарата для антисептической обработки канала при лечении хронического гранулирующего периодонтита // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4 Сайт URL: www.science-education.ru/127-20503 2005-2015 Российская академия естествознания [Электронный ресурс]. Режим доступа: www.science-education.ru/127-20503, свободный.- Загл. с экрана.
14. Казеко, Л. А. Заболевания тканей периодонта у населения Республики Беларусь. Тенденции заболеваемости / Л. А. Казеко // Организация, профилактика и новые технологии в стоматологии: материалы V съезда стоматологов Беларуси, Брест, 2004 г. / Мин-во здравоохранения Респ. Беларусь, редкол.: И. К. Луцкая [и др.]. Брест, 2004. С. 214-215.
15. Кодукова А. Периодонтиты. Пер. с болг. / А. Кодукова, П. Величкова, Б. Дачев.- М.: Медицина, 1989. – 256 с.: ил.
16. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология: Учебное пособие/ А.И. Николаев, Л.М. Цепов.- 6-е изд., перераб. и доп.- МС.: МЕДпресс – информ.- 2007.- 928с.: ил.
17. Терапевтическая стоматология: национальное руководство / под. ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М.Максимовского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 912с. – (Серия «Национальные руководства»).
18. Терапевтическая стоматология: Учебник для студентов медицинских вузов/Под ред. Е.В. Боровского.- М.: «Медицинское информационное агентство», 2003.- 840с.: ил.
19. Ясникова Е.Я. Клинико-микробиологическая оценка лечения острого периодонтита и обострения хронического верхушечного периодонтита методом пролонгированной антисептической обработки корневых каналов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.21, 13.00.07/ Е.Я. Ясникова, Москва, 2008. – 23 с.

Говоруха М. О.
здобувач кафедри організації і економіки фармації
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

МОДЕЛЬ ПІДГОТОВКИ ПРАЦІВНИКІВ ДЛЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО СЕКТОРУ У США: СКЛАДОВА МЕНЕДЖМЕНТУ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню американської моделі підготовки працівників фармацевтичного напрямку у США із значною складовою викладання менеджменту, який займає все більше місця у практичній діяльності фахівців. Виділяють п'ять основних галузевих напрямків роботи фармацевтичного працівника в США: забезпечення лікарськими засобами і безпечне застосування лікарських засобів; фармацевтична опіка та інформування пацієнтів; моніторинг фармакотерапії; співпраця з іншими працівниками системи охорони здоров'я; наукова робота та клінічні дослідження. Наведено офіційний перелік фармацевтичних професій у США, яких налічується 27 найменувань.

Анотация: Статья посвящена исследованию американской модели подготовки работников фармацевтического направления в США со значительной составляющей преподавания менеджмента, который занимает все больше места в практической деятельности специалистов. Выделяют пять основных отраслевых направлений работы сотрудника фармацевтического направления в США: обеспечение лекарственными средствами и безопасное применение лекарственных средств; фармацевтическая опека и информирование пациентов; мониторинг фармакотерапии; сотрудничество с другими работниками системы здравоохранения; научная работа и клинические исследования. Приведен официальный перечень фармацевтических профессий в США, которых насчитывается 27 наименований.

Summary: The article is devoted to the study of the American model of training of workers in the pharmaceutical areas with significant component of management training, which occupies more space in the practical activities of specialists. There are five main sectoral areas of work of pharmaceutical workers in the United States: the provision of medicines and safe use of medicines; pharmaceutical care and educate patients; monitoring drug therapy; collaboration with other health care professionals; scientific work and clinical research. You can find the official list of pharmaceutical jobs in the United States, of which there are 27 items.

На сьогоднішній час роль фармацевтичного працівника у системі охорони здоров'я у США, як і в Європейському регіоні, полягає у конструктивній та інтеграційній роботі з лікарями та пацієнтами. Дуже часто саме фармацевтичні працівники є тими, хто впроваджує інновації у медичну галузь та дають можливість розвиватися новим галузям медичної та фармацевтичної науки. Таким чином, переважна більшість працівників фармацевтичної галузі повинні мати навички управління у широкому розумінні цього поняття, а також у більш вузькому – у залежності від галузевої специфіки.

Мета. Висвітлення галузевих напрямків роботи фармацевтичного працівника у США з наголосом на придбання навичок управління слухачами та студентами медичних вищих навчальних закладів, фармацевтичних факультетів США.

Методи дослідження: бібліосемантичний аналіз навчальних планів фармацевтичних факультетів США з підготовки щодо фармацевтичного менеджменту.

Результати і обговорення. Виділяють п'ять основних галузевих напрямків роботи фармацевтичного працівника у США: забезпечення лікарськими засобами і безпечне застосування лікарських засобів; фармацевтична опіка та інформування пацієнтів; моніторинг фармакотерапії; співпраця з іншими працівниками системи охорони здоров'я; наукова робота та клінічні дослідження [1].

Офіційний перелік професій фармацевтичної галузі у США налічує 27 найменувань (табл.) [2].

Майже всі вище зазначені посади випускник фармацевтичного факультету може обіймати після одержання ступеня бакалавра фармації та/або

доктора фармації (для випускників після 2004 року є обов'язковою вимогою) та/або наступного навчання, на курсах спеціалізації та складання іспиту експертній комісії з відповідних дисциплін. Для роботи за такими спеціальностями як провізор-спеціаліст з громадського здоров'я, менеджер оптимальної фармакотерапії, провізор, який працює поза аптекою, провізор-організатор, працівник фармацевтичної компанії, провізор галузевих аптек, провізор громадських аптек достатньо ступеня бакалавра фармації та/або доктора фармації (для випускників після 2004 року є обов'язковою вимогою).

При підготовці вказаних фахівців значна частина навчальних планів передбачає викладання основних характеристик менеджменту: планування, організація, мотивація, контроль. Це пов'язано з тим, що сучасний американський менеджмент базується на трьох передумовах: наявність ринку; індустріальний спосіб організації виробництва; корпорація як основна форма підприємництва. Зміст стратегічного управління полягає: по-перше, у розробці довгострокової стратегії, необхідної для перемоги в конкурентній боротьбі; по-друге, у здійсненні управління у реальному масштабі часу. Концепція стратегічного управління заснована на системному і ситуаційному підходах до управління [3].

Видатний представник американського менеджменту П. Друкер сформулював ряд загальних, обов'язкових функцій, які притаманні праці будь-якого менеджера: визначення цілей підприємства і шляхів їх досягнення; організація роботи персоналу (визначення обсягу робіт і розподіл його між працівниками, створення організаційної структури тощо); створення системи мотивації та

Таблиця

Офіційний перелік фармацевтичних професій у США

№	Найменування професії	Місце роботи
1.	Викладач фармацевтичних дисциплін	Фармацевтичний коледж, фармацевтичний факультет університету, науково-дослідна лабораторія
2.	Провізор галузевих аптек	Галузеві аптеки, аптечні супермаркети, інтернет-аптеки
3.	Провізор громадських аптек	Громадські аптеки, аптечні супермаркети
4.	Виробничий провізор	Виробничі аптеки, університети
5.	Провізор швидкої медичної допомоги	Відділення інтенсивної терапії, відділення швидкої допомоги, хірургічні відділення
6.	Спеціаліст з інформаційного профайлу лікарських засобів	Лікарні, виробництво, громадські організації
7.	Провізор-спеціаліст з догляду за хворими у домашніх умовах	Домівки пацієнтів, хоспіси, агенції по догляду за хворим у домашніх умовах, спеціалізовані інфузійні компанії, центри амбулаторної медичної допомоги
8.	Провізор хоспісу	Хоспіси, хоспісні аптеки, домівки пацієнтів
9.	Штатний клінічний провізор	Лікарні, медичні центри
10.	Працівник фармацевтичної компанії	Фармацевтичні компанії, біотехнологічні компанії
11.	Провізор-інфекціоніст	Науково-дослідні лабораторії, університети, лікарні, урядові установи
12.	Провізор-спеціаліст з довгострокового лікування	Центри, які спеціалізуються на догляді за пацієнтами, лікарні, психіатричні лікарні, домівки пацієнтів
13.	Провізор-організатор	Програми організації медичної допомоги, установи планування медичної допомоги
14.	Військовий провізор	Військові аптеки (аптеки сухопутних військ, аптечний пункт на військових кораблях, забезпечення лікарськими засобами військово-повітряних сил), Установи громадського здоров'я
15.	Провізор-спеціаліст з ядерної фармації	Спеціалізовані аптеки, центри контрастної діагностики, університети, лікарні
16.	Провізор-дієтолог	Відділення для лікування гострих і підгострих патологій, амбулаторії, центри, які спеціалізуються на догляді за пацієнтами, домівки пацієнтів
17.	Провізор-онколог	Лікарні, університети, онкологічні центри
18.	Провізор-спеціаліст з забезпечення лікарськими засобами під час оперативних втручань	Хірургічні відділення лікарень, амбулаторні хірургічні центри
19.	Провізор-педіатр	Дитячі лікарні, університети, онкологічні центри
20.	Провізор, який працює поза аптекою (у продовольчих роздрібних мережах)	Супермаркети
21.	Менеджер оптимальної фармакотерапії	Офіс фармацевтичної компанії, free-lance.
22.	Провізор-токсиколог	Токсикологічні центри, лікарні, університети, консультативні компанії
23.	Провізор-спеціаліст з первинної медичної допомоги	Терапевтичні клініки, клініки первинної медичної допомоги, клініки сімейної медицини, спеціалізовані клініки, університети
24.	Провізор-психіатр	Психіатричні лікарні, університети, домівки пацієнтів, центри, які спеціалізуються на догляді за пацієнтами, відділення інтенсивної терапії, амбулаторії
25.	Провізор-спеціаліст з громадського здоров'я	Агенції з дослідження якості медичної допомоги, паліативна медицина, центри контролю за хворобами, Управління лікарських засобів та продуктів харчування (Food and Drug Administration (FDA)), установи, які спеціалізуються на фінансовому забезпеченні системи ОЗ, урядові та громадські організації
26.	Провізор-регуляторний спеціаліст	Урядові та громадські організації, консалтингові компанії, фармацевтичні компанії, університети
27.	Провізор-ветеринар	Ветеринарні клініки та кабінети, ветеринарні аптеки, університети, центри порятунку тварин, благодійні організації

координація діяльності працівників; аналіз діяльності організації і контроль за роботою персоналу; забезпечення зростання людей в організації. Менеджер не може бути «універсальним генієм», американська практика підбора керівників робить головний акцент на гарні організаторські здібності, а не на знання фахівця [3].

Висновок. Американська модель підготовки спеціалістів фармації передбачає 27 спеціальностей і посад, що дає можливість персонального підходу у медикаментозному і психологічному забезпеченні пацієнта. В ній враховано сучасний розвиток фармацевтичної індустрії з наголосом на придбання менеджерських знань і практичних навичок.

ЛІТЕРАТУРА:

1. ACPE. Accreditation standards and guidelines for the professional program in pharmacy leading to the Doctor of Pharmacy degree. The Accreditation Council for Pharmacy Education Inc. Chicago, 2006. Available at: http://www.acpeaccredit.org/pdf/ACPE_Revised_PharmD_Standards_Adopted_Jan152006.pdf Accessed: 2009 Dec 2 2009. 53.
2. FIP. Pharmacy Education Taskforce. International Pharmaceutical Federation The Hague, 2009. Available at: http://www.fip.org/www/index.php?page=pharmacy_education Accessed: 2010 Jan 24
3. Aggregate Demand Index. www.pharmacymanpower.com (accessed 2010 Nov 4)
3. Характеристика американской модели менеджмента: Электронный ресурс <http://psyera.ru/harakteristika-amerikanskoy-modeli-menedzhmenta-2183.htm>

Градиль О. Г.

кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства та гінекології № 2
Харківського національного медичного університету

Грищенко М. Г.

доктор медичних наук, професор кафедри акушерства та гінекології № 2
Харківського національного медичного університету

Парашук В. Ю.

кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства та гінекології № 2
Харківського національного медичного університету

ЗНАЧЕННЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРОГРАМ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню стану оваріального резерву на тлі оксидативного стресу при застосуванні допоміжних репродуктивних технологій. Якість оваріальної відповіді на контрольовану оваріальну стимуляцію безпосередньо залежить не тільки від збереження оваріального резерву, а й від рівня оксидативного стресу в фолікулярній рідині, який визначає життєздатність дозрілих ооцитів. При проведенні контрольованої оваріальної стимуляції спостерігається посилення процесів оксидативних реакцій і порушення роботи антиоксидантної системи, які проявляються підвищенням рівнів 8-ізопростану і зниженням рівнів мелатоніну в судинному руслі і фолікулярній рідині.

Аннотация: Статья посвящена исследованию состояния овариального резерва на фоне оксидативного стресса при применении вспомогательных репродуктивных технологий. Качество овариального ответа на контролируемый овариальную стимуляцию напрямую зависит не только от сохранности овариального резерва, но и от уровня оксидативного стресса в фолликулярной жидкости, который определяет жизнеспособность зреющих ооцитов. При проведении контролируемой овариальной стимуляции наблюдается усиление процессов оксидативных реакций и нарушение работы антиоксидантной системы, которые проявляются повышением уровней 8-изопростана и снижением уровней мелатонина в сосудистом русле и фолликулярной жидкости.

Summary: The work is dedicated to researching the state of ovarian reserve against the backdrop of oxidative stress in assisted reproductive technology programs. Quality ovarian response to controlled ovarian stimulation depends on the level of oxidative stress in the follicular fluid, which determines the viability of oocytes. During the controlled ovarian stimulation is observed intensification of processes of oxidative reactions and the disruption of the antioxidant system, which are manifested by increased levels of 8-isoprostane and reduction of melatonin levels in the bloodstream, and follicular fluid.

Вступ. Незважаючи на широке використання програм ДРТ в лікуванні безпліддя, підвищення їх якості та ефективності залишаються основними питаннями сучасності [1, 2]. Серед найважливіших факторів, що не дозволяють програмам ДРТ максимально імітувати природне запліднення, це жорсткий контроль рівнів активних форм кисню, який підтримується в межах фізіологічних концентрацій антиоксидантами в природних умовах [3, 4]. При порушенні природного балансу між антиоксидантами та окисниками на користь останніх, виникає оксидативний стрес, що здійснює руйнуючу дію на внутрішнє середовище та мембрани клітин. Розвиток оксидативного стресу під час дозрівання яйцеклітин є однією з головних причин дефекту гамет чи порушення розвитку ембріонів [3].

Згідно з останніми дослідженнями при дозріванні яйцеклітини в фолікулярній рідині відбувається активація окислювальних процесів, а при індукції супероксидної перекисної окислення ліпідів і білків збільшується в десятки разів [4].

Перекисне окислення пов'язане з утворенням цілого ряду реакційно здатних форм кисню, що володіють широким спектром дії. Для запобігання шкідливої дії реакційно здатних форм кисню і підтримки клітинного гомеостазу функціонує антиоксидантна система (АОС), яка складається з ферментативної та неферментативної ланки, включає в себе цілий ряд сполук, в тому числі і гормони. Дисбаланс між активністю процесів перекисно-

го окислення і системою АОС називається оксидативний стрес (ОС). В даний час відомо, що ОС супроводжується руйнівною цитотоксичною дією, активацією апоптозу [5]. Генерація вільних радикалів навіть при мінімальних проявах ОС є мембраноруйнівним фактором. Тому дуже важливо при проведенні контрольованої оваріальної стимуляції (КОС) контролювати показники ОС та рівень антиоксидантного захисту організму.

Метою дослідження було покращення результативності методик ДРТ, шляхом вивчення активності процесів ОС в фолікулярній рідині під час дозрівання яйцеклітини та судинному руслі при проведенні КОС в програмах ДРТ.

Матеріали та методи дослідження. Під спостереженням знаходилося 96 жінок репродуктивного віку. З них 66 хворих на безпліддя жінок, яким показано застосування ДРТ, складала основну групу, 30 здорових жінок – донорів яйцеклітин, складала контрольну групу. Пацієнтки основної групи були включені в дослідження за наявності мінімум одного з Болонських критеріїв [6, 7] «поганих відповідей» (пізній репродуктивний вік, отримання 3-х і менше ооцитів у попередніх спробах штучного запліднення, зниження показників оваріального тесту: антимюллерів гормон (АМГ) менше 1,1 нг/мл, число антральних фолікулів (ЧАФ) менше 5 згідно УЗД) і в залежності від використаної лікувальної схеми були поділені на дві клінічні групи. До першої групи увійшли 33 пацієнтки з низьким

оваріальним резервом (НОР), яким проводили традиційні схеми КОС з гонадотропінами та (ант-ГнРГ+ лМГ, n=16; а-ГнРГ+ лМГ, n=17). До другої групи увійшли 33 жінки з НОР, яким проводилася модифікована схема КОС з гонадотропінами (ГТ) та мелатоніном з метою зменшення шкідливої дії оксидативного стресу (ант-ГнРГ+ лМГ+ Млт, n=16; а-ГнРГ+ лМГ+ Млт, n=17). Пацієнтки другої групи додатково отримували двотижневий превентивний курс мелатонін-гормонотерапії (3мг перорально, щоденно перед сном), що передував старту протоколу стимуляції.

Усім пацієнткам проведено динамічне клініко-інструментальне обстеження, що дозволяло комплексно оцінити стан репродуктивної системи та оваріального резерву згідно до Наказу Міністерства охорони здоров'я України №787 від 09.09.2013 про затвердження порядку застосування ДРТ в Україні.

Гормональні дослідження включали вивчення рівнів фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), пролактину (ПРЛ), естрадіолу (Е2), прогестерону, тестостерону, кортизолу та АМГ в сироватці крові імуноферментним методом за допомогою стандартних ІФА-наборів системи ELISA «IBL», Німеччина.

Вивчення роботи АОС та активності оксидативного стресу проводилось за допомогою визначення мелатоніну та 8-ізопростану в сироватці крові на 2-3 день менструального циклу та фолікулярній рідині, отриманій під час забору яйцеклітин шляхом трансвагінальної пункції. Вимірювання виконували методом ІФА за допомогою наборів Melatonin ELISA Kit, 8-Isoprostane ELISA Kit «IBL» (Німеччина) на флюороімунному аналізаторі 1420 VIKTOR фірми «WALLAC OY» (Фінляндія).

Обстеження на наявність інфекцій сечостатевої системи включало в себе мікроскопію мазка виділень з піхви, пофарбованого по Граму, за необхідності посів на середовища для виявлення збудника, ППЦ або ІФА дослідження (Clamidia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Micoplasma hominis, Trichomonada vaginalis, цитомегаловірусу, вірусу герпесу, вірусу папіломи людини). Оцінка стану біоценозу піхви виконувалась за допомогою спеціального дослідження Фемофлор 4, 6, 12. Відсутність інфекцій, що входять до складу TORCH-комплексу, а також сифілісу, гонореї, гепатиту, було обов'язковою умовою до включення пацієнток до програм ДРТ.

Усім жінкам обстежених груп проводилися динамічні ультразвукові дослідження за допомогою апарату «Sono Ace 8000 SE» (фірми «Medison», Корея, 2007), який має доплерівський блок, із застосуванням комбінованого датчика з частотою 3,5 МГц, працює в імпульсному режимі із частотним фільтром 100 Гц.

При дослідженні яєчників вимірювали їх розміри, структуру та стан фолікулярного апарату. За допомогою трансвагінального датчика на 3-4 день менструального циклу усім пацієнткам проводили визначення стану оваріального резерву. Для кожного яєчника при скануванні підраховува-

ли об'єм яєчника, котрий визначали за формулою $0,5236 \times D1 \times D2 \times D3$, де D1 – повздовжній, D2 – передньозадній, D3 – поперечний розмір яєчника; кількість антральних фолікулів діаметром від 2 до 10 мм у кожному яєчнику; середній діаметр лідируючого фолікула $0,5 \times (a+b)$, де a і b в його перпендикулярні розміри. УЗД-моніторинг проводили для оцінки динаміки росту та дозрівання фолікулів, оцінки товщини ендометрію. Спочатку на 2-3 день менструального циклу, надалі – на протязі усього періоду стимуляції суперовуляції. Дозрілим фолікул вважали при розмірах 18 мм, концентрації естрадіолу в сироватці крові понад 300-400 пг/мл, з підрахунку на кожний фолікул.

Пункція фолікулів та аспірація фолікулярної рідини (забір ооцитів) виконувались в умовах малої операційної під контролем трансвагінальної ехографії. Кількість яйцеклітин, кількість та якість ембріонів оцінювалась в умовах ембріологічної лабораторії.

За допомогою УЗД оцінювали динаміку наростання ендометрія. Усім пацієнткам, у котрих темпи росту ендометрія були знижені і не відповідали 2-4 мм в перший день КОС (2-3 день МЦ), 10-12 мм в останні дні КОС, призначали відповідну терапію. УЗД вагітності виконували на 21 день після ембріотрансферу з метою візуалізації плідного яйця в порожнині матки та жовтого тіла у яєчнику, визначення серцебиття плоду діагностували у терміні вагітності 4-5 тижнів.

Статистична обробка результатів досліджень проводилася на персональному комп'ютері з використанням параметричних та непараметричних методів варіаційної статистики за допомогою прикладного програмного забезпечення «Statistica» (StatSof, 2006).

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз гормональних показників функціонування репродуктивної системи виявив статистично значущі відмінності між середніми показниками ФСГ, АМГ, ЛГ, ПРЛ, прогестерону та естрадіолу у жінок основної та контрольної групи, що пояснювалось, в першу чергу, наявністю порушень з боку репродуктивної системи у пацієнток з НОР, що є характерним для клінічного перебігу безпліддя. Варто зауважити, що простежувались певні кореляційні зв'язки не тільки між гормональними показниками, але й між гормональними показниками та віком жінки. Сильну кореляційну залежність було виявлено з показниками ФСГ, АМГ, ЛГ, Е2 у жінок старше 33 років. Помітне підвищення рівня ФСГ починалось у пацієнток після 33 років, зокрема, у жінок з безпліддям у вікових діапазонах з 34-37 років, 38-41 рік та 42-45 років. Виключення з правила складали 6% жінок з безпліддям, у яких незважаючи на пізній репродуктивний вік ≥ 33 років спостерігались низькі рівні $ФСГ \leq 8$ мМО/мл, високі базальні рівні $Е2 \geq 35$ пг/мл, низькі рівні $АМГ \leq 1,0$ нг/мл, які свідчили на користь зниженого оваріального резерву. Рівні АМГ мали чітку тенденцію до зниження у старших вікових групах. Мінімальні значення АМГ спостерігались у жінок

після 40 років, проте існувало 7,5 % ($n=5$) виключень, коли у жінок з безпліддям старшої вікової групи 38-41 років ($n=3$) та 42-45 років ($n=2$), спостерігались відносно високі рівні АМГ від 0,9 до 1,1 нг/мл, що свідчило на користь збереженого оваріального резерву та позитивно корелювало з високим ЧАФ у цих пацієнток.

Оцінка маркерів ОС полягала у визначенні рівнів 8-ізопростану та мелатоніну. Рівні мелатоніну в сироватці крові пацієнток з безпліддям коливались від 14,80 до 35,04 пг/мл, середнє значення складало $21,60 \pm 4,77$ пг/мл, медіана і мода складали 19,44 і 19,08, відповідно, що свідчило про відносно симетричний розподіл даних. В контрольній групі рівні мелатоніну коливались від 18,10 до 47,36 пг/мл, середній показник складав $37,55 \pm 6,65$, що в 1,73 рази перевищувало показники основної групи ($p < 0,001$).

Індивідуальний інтервал вмісту 8-ізопростану в сироватці крові обстежених жінок в основній групі коливався від 32,27 до 81,34 пг/мл, середній показник і медіана складали $66,87 \pm 10,51$ пг/мл та 67,47 пг/мл відповідно і в 1,5 рази перевищували показники контрольної групи ($p < 0,001$).

Звертала на себе увагу тенденція розподілу маркерів ОС всередині досліджуваних груп згідно до вікових діапазонів. Аналізуючи вміст МЛТ в сироватці крові у пацієнток з безпліддям була визначена тенденція зниження цього показника з віком. Так у пацієнток вікового діапазону 20-25 років середні рівні МЛТ складали $27,51 \pm 3,8$ пг/мл, тоді як у пацієнток 42-45 років середній показник складав $22,87 \pm 2,28$ пг/мл ($p \leq 0,05$).

Середні рівні 8-ІЗП мали тенденції в сторону підвищення показників в більш старших вікових групах. Так у пацієнток 20-25 років середні рівні 8-ІЗП були вірогідно вищими і складали $43,47 \pm 6,4$ пг/мл, порівняно з жінками 42-45 років $61,43 \pm 8,4$ пг/мл, де рівні 8-ІЗП були максимальними ($p \leq 0,05$). Аналіз залежностей в системі МЛТ – 8-ІЗП визначив зворотній кореляційний зв'язок між показниками.

Враховуючи різницю вікової структури пацієнток основної та контрольної групи, було проаналізовано залежність маркерів ОС відносно вікових діапазонів в контрольній групі. Зниження вмісту МЛТ спостерігалось після 30-33 років, порівняно з більш молодшими групами. Проте, середні рівні МЛТ залишались вірогідно вищими $33,77 \pm 4,5$ пг/мл, порівняно з пацієнтками основної групи – $19,86 \pm 3,8$ нг/мл ($p \leq 0,01$). Дослідження не дозволило виявити вірогідне зниження 8-ІЗП з віком, це пояснювалось більш молодшою структурою пацієнток контрольної групи, що не дозволяло повноцінно відстежити дану тенденцію у жінок-донорів.

На основі отриманих даних були розроблені нормативні показники 8-ІЗП та МЛТ в сироватці крові для жінок репродуктивного віку. Рекомендовані нормативні значення МЛТ ($30,9 - 44,1$ пг/мл) в сироватці крові можуть бути використані для оцінки роботи АОС, зокрема мелатонін-антиоксидантного захисту в організмі жінки репродуктивного віку у досліджуваному віковому діапазоні

25-35 років. Запропоновані нормативні значення 8-ІЗП ($30,65 - 58,57$ пг/мл) у жінок репродуктивного віку можуть бути використані для оцінки рівню ОС в організмі.

Вивчення показників оксидативної активності в фолікулярній рідині в умовах оваріальної стимуляції ГТ і множинного зростання фолікулів, яке призводить до активізації процесів перекисного окислення ліпідів мембранних структур всередині фолікула, включало визначення рівнів 8-ізопростану та мелатоніну. Середні показники МЛТ в фолікулярній рідині у пацієнток першої групи складалі $33,86 \pm 5,76$ пг/мл, які були у 1,5 рази нижче середніх показників в другій групі $58,41 \pm 4,96$ пг/мл ($p \leq 0,05$), і в 1,8 рази нижче середніх показників контрольної групи $62,08 \pm 11,99$ пг/мл ($p \leq 0,001$). Тоді як рівні 8-ІЗП в цій групі були найвищими, і складали $346,05 \pm 65,13$ пг/мл, що свідчить на користь високої активності ОС в фолікулярній рідині.

Заслужували на увагу рівні МЛТ та 8-ІЗП в фолікулярній рідині другої групи, яка отримувала протокол КОС з мелатоніном. На користь антиоксидантного впливу мелатоніну свідчили нижчі рівні 8-ІЗП $256,53 \pm 53,76$ пг/мл, порівняно з першою групою $346,05 \pm 65,13$ пг/мл ($p \leq 0,001$), яка знаходилась в таких же умовах, проте не отримувала мелатонін-гормонотерапію.

Для оцінки оксидативного впливу ГТ під час КОС проведено динамічну оцінку показників ОС. Оцінювались рівні МЛТ та 8-ІЗП в сироватці крові до початку стимуляції (на старті протоколу) у пацієнток з безпліддям, яким застосовано стандартний протокол КОС (перша група), у пацієнток з безпліддям, яким застосовано модифікований протокол КОС з АМГТ (друга група), пацієнткам контрольної групи, яким застосовано стандартний протокол КОС, та після завершення стимуляції мультифолікулярного зростання ГТ перед призначенням тригерної дози ХГ.

Динаміка показників ОС в сироватці крові до і після протоколів КОС, свідчить про виражений оксидативний вплив ГТ на організм. Під впливом ГТ рівні 8-ІЗП збільшувались в десятки разів, що відображали показники першої групи: на старті протоколу середні рівні 8-ІЗП складали $56,87 \pm 10,51$ пг/мл, що в 20 разів менше порівняно з $1061,70 \pm 173,26$ пг/мл ($p \leq 0,001$) після стандартного протоколу КОС. Рівні МЛТ також мають тенденцію до зниження в ході КОС. У пацієнток першої групи на старті протоколу КОС середні значення МЛТ складали $23,32 \pm 5,11$ пг/мл, порівняно з $8,25 \pm 1,24$ після протоколу стимуляції ($p \leq 0,001$). Така ж тенденція відмічається і у пацієнтів другої групи, які додатково отримували препарати мелатоніну, початкові рівні МЛТ в сироватці крові складали $25,04 \pm 4,93$ пг/мл і вірогідно не відрізнялися від першої групи. Після КОС спостерігалось вірогідне зниження в 3,5 разів рівнів МЛТ, порівняно зі стартом протоколу $7,97 \pm 1,38$ пг/мл ($p \leq 0,001$). Хоча мелатонін-гормонотерапія не підвищує рівні МЛТ в сироватці крові хворих на безпліддя пацієнток в програмах ДРТ, проте вона вірогідно зменшує рівень

ОС, про що свідчить в 3 рази нижчій вміст 8-ІЗП – $313,89 \pm 41,22$ пг/мл, порівняно з першою групою – $1061,70 \pm 173,26$ пг/мл ($p \leq 0,001$), і в 1,2 рази порівняно з контрольною групою – $352,82 \pm 68,60$ пг/мл ($p \leq 0,01$) в фолікулярній рідині другої групи, яка отримувала модифікований протокол КОС

Висновки. Використання ант-ГтРГ і агоністів ГтРГ з метою індукції суперовуляції веде до посилення процесів ОС в фолікулярній рідині, які шкідливо впливають на яйцеклітину, тим самим знижуючи результативність ЕКЗ. 8-ізопростан достовірний показник ОС, його зміст має зворотню кореляційну залежність з рівнями МЛТ та кіль-

кістю отриманих яйцеклітин після КОС. Мелатонін має виражену антиоксидантну дію, тим самим збільшує кількість та якість отриманих ооцитів у пацієнток зі зниженими показниками оваріального резерву.

Перспективи подальших досліджень. Для формування повноцінного уявлення о процесах ОС в фолікулі під час проведення КОС, та його впливу на якість дозрілої яйцеклітини, доцільно оцінювати не тільки кількість отриманих життєздатних яйцеклітин, а й подальшу їх поведінку, як в якості заплідненої яйцеклітини, так і після ембріотрансферу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Юзько А. М. Лечение бесплодия с использованием вспомогательных репродуктивных технологий в Украине / А. М. Юзько, Н. Г. Руденко // Здоровье женщины. – 2014. – № 3. – С. 153–157.
2. Парашук Ю.С. Бесплодность у шлюбі / Ю.С. Парашук, О.І. Каліновська, М.Г. Грищенко // Х. ХНМУ-2014.- 126 с.
3. Oxidative stress and its role in female infertility and assisted reproduction: clinical implications / S. Gupta, N. Malhotra, D Sharma [et al.] // Int. J. Fertil. Steril. – 2009. – Vol. 2, N 4. – P. 147–164.
4. Galano A., Dun Xian Tan et al. Melatonin as a natural ally against oxidative stress: a physicochemical examination. Review article // Journal of Pineal Research /J. Pineal Res. 2011; 51:1–16.
5. Tamura et al. The role of melatonin as an antioxidant in the follicle. Journal of Ovarian Research 2012, 5:5.
6. Do poor-responder patients benefit from increasing the daily gonadotropin dose during controlled ovarian hyperstimulation for IVF? / J. Haas, E. Zilberberg, A. Hourvitz[et al.] // Gynecol. Endocrinol. – 2015. – Vol. 31, N 1. – P. 79–82.
7. ESHRE consensus on the definition of 'poor response' to ovarian stimulation for in vitro fertilization: the Bologna criteria / A. P. Ferraretti, A. La Marca, B. C. Fauser [et al.]; ESHRE working group on Poor Ovarian Response Definition // Hum. Reprod. – 2011. – Vol. 26, N 7. – P. 1616–1624.

Кудла Г. Г.

студентка V курсу медичного факультету
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

Гресько М. Д.

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

МЕНОМЕТРОРАГІЇ ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВІКУ

Анотація: Гормональні девіації, які безумовно, є головним тригерним механізмом у розвитку надмірних маткових кровотечх пременопаузального віку, стають у подальшому другорядними ланками патологічного процесу, приймають незначну участь у формуванні індивідуальних рис захворювання і тому, погано корелюють з особливостями їх перебігу. На перший план виходять місцеві функціональні і морфологічні зміни у матці, формуються нові стромально-мезенхімальні взаємини.

Анотация: Гормональные девиации, которые безусловно являются главным триггерным механизмом в развитии чрезмерных маточных кровотечений пременопаузального возраста, в дальнейшем становятся второстепенными звеньями патологического процесса, принимают незначительное участие в формировании индивидуальных черт заболевания и поэтому, плохо коррелируют с особенностями их течения.

Summary: Hormonal deviations which, undoubtedly are the chief trigger mechanism in the development profuse uterine bleeding of the premenopausal age, become secondary component of the pathological process in the future, taking an insignificant part in the formation of individual features of the disease and therefore, are badly correlated with the specific characteristics of their course. First and foremost local functional and morphological changes occupy the leading position, new stromal-mesenchymal relations are formed.

Проблема надмірних маткових кровотеч, як найчастішого ускладнення пременопаузального періоду, актуальна тому, що рак ендометрія займає перше місце у структурі злоякісних новоутворень внутрішніх статевих органів. В пери- та постменопаузі рак ендометрія розвивається на тлі гіперпластичних процесів у 30-70% випадків [1]. Частота переродження гіперпластичного ендометрію коливається в досить широких межах (0,25-50%) і визначається морфологічними особливостями захворювання, тривалістю та кількістю його рецидивів, а також віком хворих.

Одним із основних клінічних проявів гіперпластичних процесів ендометрію є надмірні маткові кровотечі, частота яких становить 10-25 % в структурі гінекологічних захворювань. Гіперпластичні процеси ендометрія, незважаючи на достатньо тривалу історію їх вивчення, продовжують залишатись однією із провідних і найбільш важливих проблем гінекології та онкогінекології [2]. Пріоритетність проведення досліджень у даному напрямку обумовлена, у першу чергу, тим фактом, що вказана нозологічна група належить до числа проліферативних захворювань, які при рецидивному перебігу можуть стати фоном для злоякісних новоутворень слизової оболонки порожнини матки. Частота малігнізації гіперпластичних процесів ендометрію коливається в досить широких межах (25-50%) і визначається морфологічними особливостями захворювання, тривалістю кількістю його рецидивів, а також віком пацієнток [3, 4]. Загальновідомо, що одним із основних етапів адекватної профілактики будь-якого захворювання є виділення груп ризику в популяції щодо його виникнення.

З метою з'ясування окремих ланок етіопатогенезу надмірних маткових кровотеч пременопаузального віку проведено комплексне

дослідження гормонального фону у жінок пременопаузального віку у фпк надмірних маткових кровотеч.

У 65 жінок із надмірними матковими кровотечами пременопаузального віку, які склали основну групу, нами було проаналізовано вміст гормонів передньої долі гіпофізу – фолікулоstimулюючий гормон (ФСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ) та їх співвідношення (ЛГ/ФСГ) та яєчникових стероїдів (естрадіолу, прогестерону та тестостерону). Основна група, в свою чергу, була розділена на дві підгрупи: 1а підгрупа – 32 жінки пременопаузального віку із надмірними матковими кровотечами дисфункціонального генезу (дисфункціональні ановуляторні маткові кровотечі); 1б підгрупа – 33 жінки пременопаузального віку із надмірними матковими кровотечами, які ускладнили перебіг симптомної фіброміоми матки. Окрім того аналіз клініко-лабораторних показників проводився у залежності від наявності або відсутності у хворої надмірної маси тіла

Так, при дослідженні рівнів гонадотропінів у обстежених хворих (табл. 1) нами отримані наступні результати: у хворих із надмірними матковими кровотечами дисфункціонального генезу (1а підгрупа) рівень ФСГ був на 10,18% вищим, ніж у практично здорових жінок, але вірогідно не відрізнявся ($p > 0,05$, $n = 57$). Аналогічна картина спостерігалась і у групі хворих із надмірними матковими кровотечами, які ускладнили перебіг міоми матки (1б підгрупа) – рівень ФСГ дещо підвищувався, але був невірогідним ($p > 0,05$, $n = 58$). Однак, у порівнянні із групою контролю, нами отримані дані про підвищення рівня ЛГ на 35,17% у 1а групі ($26,06 \pm 1,36$ МО/л проти $19,28 \pm 2,50$ МО/л; $p < 0,05$, $n = 57$) та на 36,26% у 1б групі ($26,27 \pm 0,75$ МО/л проти $19,28 \pm 2,50$ МО/л; $p < 0,01$, $n = 58$).

Звертають на себе увагу виявлені нами підвищення середніх показників індексу ЛГ/ФСГ у жінок із надмірними матковими кровотечами пременопаузального віку та надмірною вагою тіла. Індекс ЛГ/ФСГ у жінок з надмірними менометрорагіями пременопаузального віку коливався від $2,39 \pm 0,45$ у жінок з нормальною масою тіла до $2,59 \pm 0,14$ у пацієнток з надмірною масою тіла (у середньому $2,53 \pm 0,17$) ($p < 0,01$, $n = 57$). Це свідчить про наявність ановуляції у даній групі хворих, яка у подальшому призводить до персистенції фолікула і розвитку гіперестрогенемії. У групі жінок із надмірними матковими кровотечами, які ускладнили перебіг симптомної міоми матки та підвищеним індексом маси тіла цей показник був також статистично вірогідно вищим, порівнянню із практично здоровими жінками цього віку і становив $2,20 \pm 0,09$ ($p < 0,05$, $n = 48$).

При дослідженні вмісту стероїдних гормонів у сироватці крові хворих обстежених клінічних груп ми встановили підвищення рівнів естрадіолу (Е2) (табл. 2). Так, концентрація Е2 у 1а групі у середньому була на 37,39% вищою, ніж у практично здорових жінок цього віку ($p < 0,001$, $n = 57$). Слід відмітити, більш виражене підвищення рівня Е2 у жінок із нормальною масою тіла на 47,00% ($p < 0,01$, $n = 35$)

порівняно із жінками з підвищеним індексом маси тіла, де концентрація Е2 збільшувалась на 33,00% ($p < 0,01$, $n = 47$). Рівень естрадіолу у групі пацієнток з надмірними менометрорагіями, які ускладнили перебіг симптомної міоми матки був також у середньому на 39,07% вищим ніж у контролі ($p < 0,001$, $n = 58$). У хворих як 1а так і 1б групи з надмірною масою тіла рівень естрадіолу був вірогідно нижчим, ніж у жінок із менометрорагіями та нормальною масою тіла і становив $268,92 \pm 9,36$ пмоль/л у 1а групі та $270,65 \pm 4,71$ пмоль/л у 1б групі.

У результаті проведених досліджень ми встановили різке зниження рівня прогестерону у сироватці крові у хворих із надмірними менометрорагіями пременопаузального віку. У пацієнток кровотечами дисфункціонального генезу середнє значення вмісту прогестерону було у 3,92 рази нижчим, ніж у практично здорових жінок ($p < 0,001$, $n = 57$) і коливалось від $2,34 \pm 0,31$ нмоль/л у жінок з нормальним індексом маси тіла до $1,55 \pm 0,17$ нмоль/л у пацієнток з надмірною вагою. У групі хворих з надмірними матковими кровотечами, які ускладнили перебіг міоми матки ми відмічали подальше зниження рівня прогестерону у сироватці крові. Так, рівень прогестерону в цій групі був меншим у середньому у 4,15 рази ($1,70 \pm 0,24$ нмоль/л проти $7,06 \pm 1,58$

Таблиця 1
Рівень гонадотропних гормонів у сироватці крові хворих обстежених клінічних груп ($\bar{X} \pm Sx$)

Групи обстежених хворих	Показники			
	Кількість обстежених	ФСГ МО/л	ЛГ МО/л	ЛГ/ФСГ
1а група	32	$10,76 \pm 0,42$	$26,06 \pm 1,36^*$	$2,53 \pm 0,17^{**}$
	10	$9,78 \pm 0,97$	$21,06 \pm 3,02$	$2,39 \pm 0,45$
	22	$11,20 \pm 0,40$	$28,34 \pm 1,19^{**}$	$2,59 \pm 0,14^{**}$
1б група	33	$12,32 \pm 0,34$	$26,27 \pm 0,75^{**}$	$2,18 \pm 0,08^*$
	10	$11,77 \pm 0,78$	$24,01 \pm 1,23$	$2,12 \pm 0,18$
	23	$12,56 \pm 0,35$	$27,25 \pm 0,86^{**}$	$2,20 \pm 0,09^*$
Контрольна група ІМТ < 25	25	$11,98 \pm 0,88$	$19,28 \pm 2,50$	$1,67 \pm 0,24$

Примітки:

- * – $p < 0,05$ між показниками основної та контрольної груп;
- ** – $p < 0,01$ між показниками основної та контрольної груп.

Таблиця 2
Рівень стероїдних гормонів у сироватці крові хворих обстежених клінічних груп ($\bar{X} \pm Sx$)

Групи обстежених хворих	Показники			
	Кількість обстежених	Естрадіол Е ² (пмоль/л)	Прогестерон Пг (нмоль/л)	Тестостерон Т (нмоль/л)
1а група	32	$277,80 \pm 7,99^{**}$	$1,80 \pm 0,16^{**}$	$2,40 \pm 0,17^*$
	10	$297,23 \pm 13,92^*$	$2,34 \pm 0,31$	$1,95 \pm 0,25$
	22	$268,92 \pm 9,36^*$	$1,55 \pm 0,17^{**}$	$2,61 \pm 0,21^{**}$
1б група	33	$281,20 \pm 5,42^{**}$	$1,70 \pm 0,24^{**}$	$2,44 \pm 0,10^{**}$
	10	$305,39 \pm 11,25^{**}$	$2,78 \pm 0,48$	$2,00 \pm 0,29$
	23	$270,65 \pm 4,71^{**}$	$1,23 \pm 0,21^{**}$	$2,63 \pm 0,05^{**}$
Контрольна група ІМТ < 25	25	$202,20 \pm 16,95$	$7,06 \pm 1,58$	$1,54 \pm 0,22$

Примітки:

- * – $p < 0,01$ між показниками основної та контрольної груп;
- ** – $p < 0,001$ між показниками основної та контрольної груп.

нмоль/л; ($p < 0,001$, $n = 58$) відносно групи контролю. При цьому найбільш вираженим було зниження вказаного показника у хворих з надмірною масою тіла (у 5,74 рази; ($p < 0,001$, $n = 48$), у той час, коли у пацієток з нормальним індексом маси тіла цієї групи рівень прогестерону знижувався у 2,54 рази ($p < 0,001$, $n = 35$).

У хворих як 1a ($p < 0,01$, $n = 57$) так і 1b ($p < 0,001$, $n = 58$) групи нами виявлено вірогідне підвищення рівня тестостерону у сироватці крові, порівняно з показниками контрольної групи. Окремо слід відмітити, якщо у пацієток із менометрорагіями і нормальною масою тіла рівень тестостерону хоча і був дещо вищим, ніж у практично здорових жінок, але вірогідно не відрізнявся, то у жінок із підвищеним індексом маси тіла вміст тестостерону був на 69,48% вищим у хворих 1a групи ($p < 0,001$, $n = 47$) і на 70,77% вищим у пацієток 1b групи ($p < 0,001$, $n = 58$).

На фоні поступового згасання функції яєчників деяке накопичення жирової тканини при вихідній низькій або нормальній масі тіла, мабуть має компенсаторно-захисне значення, оскільки вона містить ферменти, які перетворюють андрогенні попередники у естрогени і, таким чином, „згладжує” симптоми естрогенного дефіциту.

Таким чином, основною причиною розвитку надмірних менометрорагій пременопаузального віку є порушення у системі репродуктивного гомеостазу, що виникає закономірно з віком і характери-

зується поступовим підвищенням порогу чутливості гіпоталамуса до гомеостатичного гальмування, зникають циклічні викиди лютеїнізуючого релізінг-гормону при збереженні функції його тонічного центру, збільшується продукція гонадотропних гормонів, що призводить до розвитку ановуляторних циклів і розвитку абсолютної або відносної гіперестрогенемії. Ендогенна гіперестрогенемія переважно зумовлена трьома групами факторів: порушенням овуляції, гіперпластичними змінами тканини яєчників, естрогенами екстрагонадотропного походження (при недостатній функціональній активності печінки, надмірній масі тіла, метаболічному синдромі). Гіперестрогенемія є основним патогенетичним фактором розвитку ендометріальної гіперплазії, яка в свою чергу є морфологічним субстратом надмірних маткових кровотеч цього вікового періоду. Надмірні маткові кровотечі пременопаузального віку розвиваються і прогресують на фоні метаболічних порушень та недостатньої функціональної активності печінки, де в основному відбувається метаболізм стероїдних гормонів, що у свою чергу погіршує перебіг основного захворювання та пременопаузи у цілому.

В ході подальших досліджень слід поглибити вивчення метаболічних розладів, які можуть стати основою аномального яєчничкового стероїдогенезу, який призводить до гіперандрогенемії, хронічної ановуляції, відносної гіперестрогенемії, розвитку гіперпластичних процесів у ендометрії.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Жук С. І. Проспективний аналіз факторів ризику виникнення гіперпластичних процесів ендометрія в пременопаузі / С. І. Жук, А. П. Григоренко // Вісник наукових досліджень. – 2003. – № 1. – С. 54-56.
2. Пашков В.М., Лебедев В.А., Коваленко М.В. Современные представления об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т. 5, № 3. – С.51-59.
3. Effect of levonorgestrel LUD and oral medroxyprogesterone acetate on glandular and stromal progesterone receptors (PRB and PRB), and estrogen receptors (ER-alpha and ER-beta) in human endometrial hyperplasia / A.B.Vereide, T.Kaino, G.Sager et al. // Gynecol. Oncol. – 2005. – Vol. 30. – P.106-115.
4. Estrogens, Progesterone and thrombosis / F.R.Rosendaal, A.Van Hylckama Vlieg, B.Tanis, C.Helmerhorst // J. Throb. Haemost. – 2003. – Vol.1 (7). – P.1371-1380.

Салата Ю. В.
студентка IV курсу медичного факультету
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

Гресько М. Д.
кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства та гінекології
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

КОМПЛЕКС ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ПРИ НАДМІРНИХ МАТКОВИХ КРОВОТЕЧАХ У ЖІНОК У ПРЕМЕНОПАУЗИ

Анотація: Розроблений і впроваджений у клініку новий спосіб лікування та профілактики надмірних маткових кровотеч в пременопаузі дозволяє нормалізувати найважливіші системні параметри гемостазу, знизити ступінь анемізації хворих, покращити функціональний стан печінки та корегувати прояви метаболічного синдрому у хворих з даною патологією.

Аннотация: Разработан и внедрен в клинику новый способ лечения и профилактики чрезмерных маточных кровотечений в пременопаузе, который позволяет нормализовать системные параметры гемостаза, снизить степень анемизации пациентов, улучшить функциональное состояние печени та корригировать проявления метаболического синдрома у больных с данной патологией.

Summary: Developed and implemented in a clinic and a new treatment of excessive uterine bleeding in premenopausal helps to normalize the major system parameters of hemostasis reduce the degree of anemia, improve liver function and adjust the metabolic disorders with this pathology, is quite effective, expands therapeutic possibilities of correction of this pathology.

Проблема надмірних маткових кровотеч, як найчастішого ускладнення пременопаузального періоду, актуальна тому, що рак ендометрію займає перше місце у структурі злоякісних новоутворень внутрішніх статевих органів. В пери- та постменопаузі рак ендометрію розвивається на тлі гіперпластичних процесів у 30-70% випадків [1]. Частота переродження гіперпластичного ендометрію коливається в досить широких межах (0,25-50%) і визначається морфологічними особливостями захворювання, тривалістю та кількістю його рецидивів, а також віком хворих.

Одним із основних клінічних проявів гіперпластичних процесів ендометрію є надмірні маткові кровотечі, частота яких становить 10-25 % в структурі гінекологічних захворювань. Гіперпластичні процеси ендометрію, незважаючи на достатньо тривалу історію їх вивчення, продовжують залишатись однією із провідних і найбільш важливих проблем гінекології та онкогінекології [2]. Пріоритетність проведення досліджень у даному напрямку обумовлена, у першу чергу, тим фактом, що вказана нозологічна група належить до числа проліферативних захворювань, які при рецидивному перебігу можуть стати фоном для злоякісних новоутворень слизової оболонки порожнини матки. Частота малігнізації гіперпластичних процесів ендометрію коливається в досить широких межах (25-50%) і визначається морфологічними особливостями захворювання, тривалістю кількістю його рецидивів, а також віком пацієнток [3, 4]. Загальновідомо, що одним із основних етапів адекватної профілактики будь-якого захворювання є виділення груп ризику в популяції щодо його виникнення.

Особливої уваги заслуговує проблема виникнення порушень менструального циклу, а саме надмірних маткових кровотеч, при надлишковій масі тіла та при ожирінні у пременопаузальному віці, оскільки за даними ВООЗ, від 64% до 96% жінок цієї вікової категорії населення мають проблеми з

надлишковою вагою, а надмірні кровотечі преклімактерію зустрічаються з частотою 10 – 25%.

У генезі надмірних маткових кровотеч значна роль приділяється гепатобіліарній патології, що може стимулювати хронічну гіперестрогенемію внаслідок уповільнення утилізації естрогенів у печінці. Зниження дезінтоксикаційної функції печінки призводить до зменшення кількості глобуліну, що зв'язує статеві гормони (ГЗСГ). ГЗСГ – глікопротеїн плазми крові людини, який специфічно зв'язує стероїдні гормони. В основному ГЗСГ синтезується гепатоцитами і впливає на вміст біологічно активної вільної фракції стероїдних статевих гормонів. Найбільшу зв'язуючу активність ГЗСГ проявляє по відношенню до естрадіолу. Встановлено, що до виникнення менометрорагій у жінок в пременопаузальному періоді призводить неадекватна гормонально-меседжерна регуляція, зокрема зміни окислювального метаболізму арахідонової кислоти, які порушують динамічну рівновагу загортальної та протизгортальної систем крові. Системні порушення параметрів гемостазу, які виникають внаслідок менометрорагій, викликають гіпоксичний стан, що сприяє активації процесів ліпопероксидації, посиленню мікроциркуляторних розладів та збільшенню ступеня ішемізації тканин матки [5, 6].

Мета роботи. Вивчити клінічну ефективність місцевого застосування левоноргестрел-рілізінг системи «Мірени», внутрішнього використання спиртової настоянки арніки гірської та хофітолу при лікуванні надмірних маткових кровотеч у жінок пременопаузального віку.

Матеріали і методи. Проаналізувавши дані про зміни гормонального гомеостазу, загального коагуляційного потенціалу крові, протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові, функціонального стану печінки та особливості обміну ліпідів у хворих із надмірними матковими кровотечениями у пременопаузі ми патогенетично обґрун-

тували і клінічно апробували спосіб лікування та профілактики даної патології шляхом використання комплексу лікувальних заходів (місцеве застосування гестагена левоноргестрела (ЛНГ) у вигляді левоноргестрел-рілізінг-системи «Мірена», внутрішнього використання спиртової настоянки арніки гірської та хофітолу).

Вказаний спосіб лікування був застосований у 51 жінки: зокрема у 28 (1a.2 підгрупа) перменопаузального віку із надмірними матковими кровотечами дисфункціонального генезу та у 23 жінок (1b.2 підгрупа) перменопаузального віку із надмірними матковими кровотечами, які ускладнили перебіг симптомної фіброміоми матки. Групи порівняння склали хворі, яким проводилось традиційне лікування (13 жінок 1a підгрупи (1a.1 підгрупа) і 17 жінок 1b підгрупи (1b.1 підгрупа) основної групи (з лікувальною та діагностичною метою було виконане фракційне вишкрібання слизової оболонки порожнини матки, антианемічні, гемостатичні та загальнозміцнювальні засоби). У комплекс лікувальних заходів були включені препарати заліза, фолієва кислота, діцінон, вікасол та вітаміни групи В (В1, В6), аскорбінова кислота, токоферол та ін.).

Усім хворим було проведено ультразвукове сканування із використанням трансвагінального та трансабдомінального датчиків. Визначались розміри матки, структура міометрія, наявність міоматозних вузлів, їх розмір, локалізація. Особлива увага приділялась оцінці середнього маткового ЕХА (М-ехо). Оцінювалася його ехогенність, структура, величина передньо-заднього розміру. Відображення від стінок порожнини матки і ендометрія на 5-7 день циклу, що не перевищувало 7-8 мм вважалося за норму М-еха. При дослідженні яєчників, крім їх розмірів, оцінювалася товщина капсули, стан фолікулярного апарату і стромы яєчників. У жінок 1b підгрупи в структурі міометрія було виявлено від 1 до 3 міоматозних вузлів інтерстиціальної та субсерозно-інтерстиціальної локалізації, розміри яких до лікування коливались від 8 до 25 мм ($15,6 \pm 4,9$ мм).

Після повного клініко-лабораторного обстеження в фолікулярну фазу оваріально-менструального циклу 51 пацієнтці в порожнину матки була введена левоноргестрел-рілізінг система («Мірена»). Контроль ефективності проведеного лікування, який складався з оцінки гінекологічного статусу та менструальної функції, ультразвукового сканування проводили через 6, 12 місяців після встановлення вищевказаної внутрішньоматкової системи.

Результати та їх обговорення. Для об'єктивної оцінки ефективності місцевого застосування гестагена левоноргестрела у вигляді внутрішньоматкової левоноргестрел-рілізінг системи для лікування надмірних маткових кровотеч в перменопаузі ми провели ультразвукову оцінку стану ендометрія.

Через 6 місяців від початку лікування нами було виявлено регресію гіперплазії ендометрія (за даними трансвагінальної ехографії). Так, у хворих 1a.2 підгрупи товщина ендометрію була у межах норми та становила $5,2 \pm 0,34$ мм в проліферативну фазу менструального циклу. У жінок 1b.2 групи товщи-

на М-еха становила $5,4 \pm 0,46$ мм. М-ехо характеризувалося однорідною структурою з чіткими, рівними контурами базального шару та ехогенністю, що відповідала фазі менструального циклу.

Через 12 місяців після проведеного комплексу лікувальних заходів товщина ендометрію прогресивно знижувалася і становила $3,2 \pm 0,25$ та $3,1 \pm 0,67$ мм, відповідно у 1a.2 та 1b.2 групах.

Запропонований нами комплекс лікувальних заходів з використанням внутрішньоматкової системи «Мірена», хофітолу та настоянки арніки гірської ефективно зменшував часові характеристики згортання крові у хворих із надмірними матковими кровотечами як дисфункціонального генезу, так і при кровотечах, які ускладнили перебіг міоми матки, за рахунок зниження функціональної активності тромбоцитів, що супроводжувалося відновленням резервів коагуляційного гемостазу і активності протизгортальної системи крові. Крім того, використання запропонованого комплексу сприяло нормалізації загального протеолітичного потенціалу плазми крові, сумарної фібринолітичної активності плазми крові, як за рахунок неферментативного, так і ензиматичного лізису фібрину, що в свою чергу супроводжувалося зменшенням активності антиплазмінів. Зменшення фібринолітичної активності плазми крові, яка є основною причиною низького рівня фібриногену у плазмі, призводила до нормалізації концентрації І фактору коагуляційного гемостазу, і як наслідок, до зменшення тривалості кровотечі. Вміст у плазмі крові розчинних комплексів фібрин-мономера і продуктів деградації фібрин/фібриногену у сечі, які мають виражений інгібуючий вплив на скорочувальну активність міометрію також значно знижувався, що також позитивно впливало на динаміку хвороби.

Включення у запропонований комплекс лікувальних заходів хофітолу та настоянки арніки гірської сприяло покращенню обміну ліпідів та функціональної активності печінки, що у свою чергу, призводило до зменшення проявів метаболічного синдрому та більш адекватного та збалансованого перебігу періоду перменопаузи.

Висновки. Отже, запропонований нами комплекс лікувальних заходів при надмірних маткових кровотечах у жінок у перменопаузі є ефективним, про що свідчить пригнічення загальної протеолітичної активності плазми, сумарної фібринолітичної активності, нормалізації у системі регуляції агрегатного стану крові, покращує метаболічний профіль та функціональний стан печінки, сприяє регресу гіперплазованого ендометрія. Все, перераховане вище, дозволяє попередити надмірні маткові кровотечі, знизити ступінь анемізації хворих та покращити якість життя жінок у цей віковий період.

Перспектива подальшого дослідження. Потребує подальшого спостереження ефективності використання внутрішньоматкової рілізінг системи «Мірена» з метою лікування та профілактики надмірних маткових кровотеч через 3 та 5 років після початку лікування.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Астахов В.М., Бацилева О.В. Психологічні засади організації психосоціальної підтримки жінок на ранніх етапах клімактеричного періоду // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 3. – С. 120-121.
2. Гаспарян Н.Д., Королева А.В. Перименопауза – критический период в жизни женщины // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – № 3. – С. 23-26.
3. Тиканова В.В., Кузнецова И.В. Взаимосвязь и коррекция метаболических расстройств у женщин с нарушением менструального цикла на фоне ожирения // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – № 1. – С. 12-17.
4. Михальчук Н.А., Гайструк Н.А. Корекція серцево-судинних та метаболічних порушень у жінок в період ранньої менопаузи // Здоровье женщины. – 2005. – № 2. – С. 121-123.
5. Effect of levonorgestrel LUD and oral medroxyprogesterone acetate on glandular and stromal progesterone receptors (PRB and PRB), and estrogen receptors (ER-alpha and ER-beta) in human endometrial hyperplasia / A.B.Vereide, T.Kaino, G.Sager et al. // Gynecol. Oncol. – 2005. – Vol. 30. – P. 106-115.
6. Estrogens, Progesterone and thrombosis / F.R.Rosendaal, A. Van Hylckama Vlieg, B. Tanis, C. Helmerhorst // J. Throb. Haemost. – 2003. – Vol.1 (7). – P.1371-1380.

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

ДІАГНОСТИЧНО ЗНАЧУЩІ МЕЖІ ВМІСТУ КОРТИЗОЛУ ТА КОРТИЗОНУ В ТКАНИНІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ПРИ ПОВІШЕННІ

Анотація: Стаття присвячена питанням діагностично значущим межам вмісту кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз при повішенні як діагностичний критерій зажиттєвості повішення.

Аннотация: Статья посвящена вопросам диагностически значимым пределам содержания кортизола и кортизона в ткани надпочечников при повешении как диагностический критерий прижизненности повешение.

Summary: This article is devoted to diagnostically meaningful limits of cortisol and cortisone in the adrenal tissue while hanging as a diagnostic criterion hanging.

За результатами гістологічних досліджень у осіб, смерть яких настала безпосередньо після повішення були відмічені різні зміни, що свідчили про різний ступінь реакції ендокринних залоз на даний вид ушкоджень [1]. Так, при смерті яка настала від повішення у пучковій зоні кори надниркових залоз при макроскопічному дослідженні на розрізі чітко було

видно межі між мозковим та кірковим шарами, а при мікроскопічному дослідженні на гістологічних препаратах, забарвлених гематоксиліном, кірковий шар був представлений клубочковою, пучковою та сітчастою зонами. Пучкова зона найбільш широка, клітини її неправильної округлої форми, вони розташовані по 2-3 в колонах, витягнуті перпендикулярно

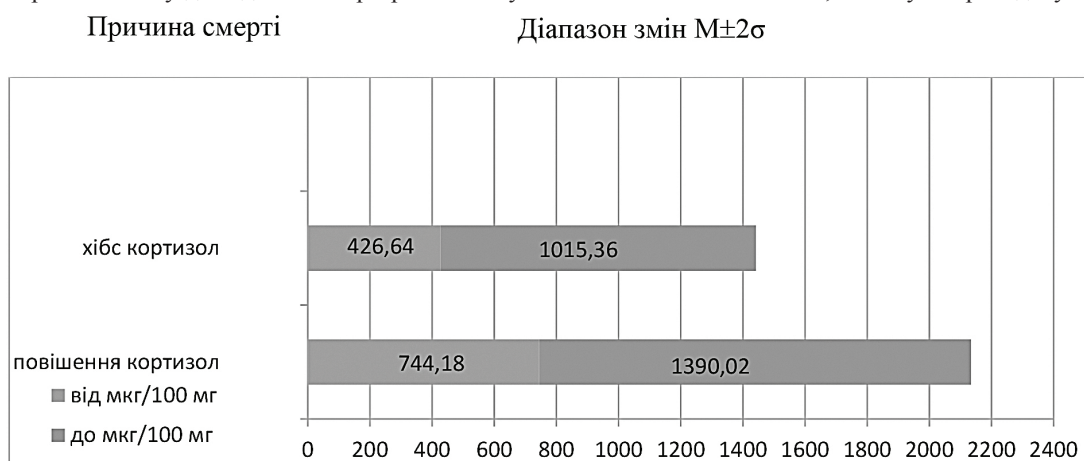


Рис. 1. Діагностично значущі межі кількісного вмісту кортизолу в тканині надниркових залоз

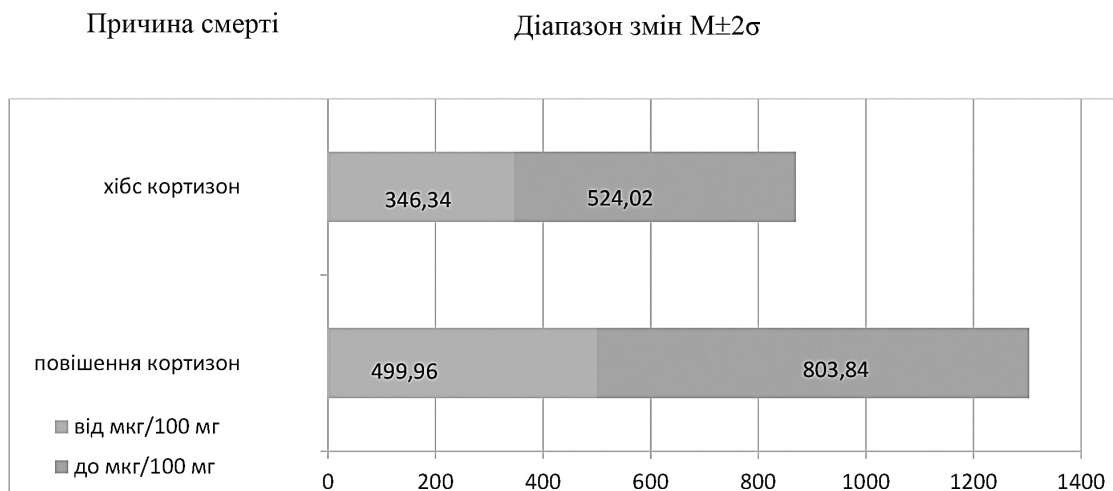


Рис. 2. Діагностично значущі межі кількісного вмісту кортизону в тканині надниркових залоз

по відношенню до капсули. Капіляри надниркових залоз розширені, повнокровні [2].

Тобто, у відповідь на стрес, в організмі виникає системна реакція, в якій важливу роль відіграють надниркові залози. Не зважаючи на те, що серед секретованих в пучковій зоні кори наднирників гормонів лише кортизол є гормоном стресу, синтез кортизону теж може змінюватися, і таким чином вони можуть стати діагностичним критерієм для визначення зажиттєвості підвищення [3].

Враховуючи вищевикладене, метою дослідження були надниркові залози вилучені у осіб, померлих внаслідок підвищення (32 випадка), а групою порівняння були особи, смерть яких настала від хронічної ішемічної хвороби серця (32 випадка). Кількісний вміст кортизону та кортизолу визначався в 32 трупах з кожної групи досліджень. В кожному об'єкті одночасно визначали вміст кортизолу та кортизону. Таким чином, загалом було проведено 128 досліджень, з яких 128 для визначення вмісту кортизолу та 128 кортизону. Всі отримані дані оброблялись статистично за Ст'юдентом.

Для встановлення зажиттєвого перебігу підвищення нами проведено визначення діагностично значимих меж для кортизолу шляхом порівняльного аналізу цифрового матеріалу, враховуючи середнє значення та двохсигмальне відхилення від нього при підвищенні та хронічній ішемічній хворобі серця.

Результати порівняльного аналізу з визначенням діагностичних значень кількісного вмісту кортизолу, які є характерними для осіб померлих через підвищення та осіб померлих через хронічну ішемічну хворобу серця наведено на рис. 1

Аналіз отриманих результатів показав, що з врахуванням двохсигмального відхилення від середнього значення кількісного вмісту кортизолу ($M \pm 2\sigma$) мкг/100 мг для групи порівняння (померлих від хронічної ішемічної хвороби серця) він склав від 426,64 до 1015,36 мкг/100 мг, для померлих внаслідок підвищення він складав від 744,18 до 1390,02 мкг/100 мг.

Тобто, кількісний вміст кортизолу в межах від 744,18 мкг/100 мг до 1015,36 мкг/100 мг є діагностично не значимим, адже зустрічається як при смерті від хронічної ішемічної хвороби серця, так і при підвищенні. Його вміст від 1015,36 мкг/100 мг до 1390,02 мкг/100 мг вказує, що причиною смерті є підвищення. Вміст від 426,64 мкг/100 мг до 744,18 мкг/100 мг вказує, що особа померла внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця.

Враховуючи вищевикладені результати всіх досліджень кількісного вмісту кортизолу в тканині надниркових залоз, частота виявлення показника,

який знаходився в діапазоні діагностично значимих меж для визначення смерті, яка настала внаслідок підвищення, тобто в діапазоні від 1015,36 мкг/100 мг до 1390,02 мкг/100 мг становила 34,37 %.

Таким чином, аналіз частоти виявлення показників кількісного вмісту кортизолу в тканині надниркових залоз показав, що за даним показником достовірно встановити, що причиною смерті є підвищення можна в середньому в 34,37 % випадків.

Для встановлення зажиттєвого перебігу підвищення нами проведено визначення діагностично значимих меж і для кортизону шляхом порівняльного аналізу цифрового матеріалу, враховуючи середнє значення та двохсигмальне відхилення від нього при підвищенні та хронічній ішемічній хворобі серця.

Результати порівняльного аналізу з визначенням діагностичних значень кількісного вмісту кортизону, які є характерними для осіб померлих через підвищення та осіб померлих через хронічну ішемічну хворобу серця наведено на рис. 2

Аналіз отриманих результатів показав, що з врахуванням двохсигмального відхилення від середнього значення кількісного вмісту кортизону ($M \pm 2\sigma$) мкг/100 мг для групи порівняння (померлих від хронічної ішемічної хвороби серця) він склав від 346,34 до 524,02 мкг/100 мг, для померлих внаслідок підвищення він складав від 499,96 до 803,84 мкг/100 мг.

Тобто, кількісний вміст кортизону в межах від 499,96 мкг/100 мг до 524,02 мкг/100 мг є діагностично не значимим, адже зустрічається як при смерті від хронічної ішемічної хвороби серця, так і при підвищенні. Його вміст від 524,02 мкг/100 мг до 803,84 мкг/100 мг вказує, що причиною смерті є підвищення. Вміст від 346,34 мкг/100 мг до 499,96 мкг/100 мг вказує, що особа померла внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця.

Враховуючи вищевикладені результати всіх досліджень кількісного вмісту кортизону в тканині надниркових залоз, частота виявлення показника, який знаходився в діапазоні діагностично значимих меж для визначення смерті, яка настала внаслідок підвищення, тобто в діапазоні від 524,02 мкг/100 мг до 803,84 мкг/100 мг становила 50 %.

Таким чином, аналіз частоти виявлення показників кількісного вмісту кортизону в тканині надниркових залоз показав, що за даним показником достовірно встановити, що причиною смерті є підвищення можна в середньому в 50 % випадків.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Біляков А.М. Визначення тривалості перебігу смертельної травми в ранньому терміні антемортально-го періоду за вмістом ефірів холестерину в тканині наднирників людини // *Biomedical and biosocial anthropology* № 20 – Київ, 2013. – С. 6-8.
2. Ергард Н.М. Судово-медичне визначення зажиттєвості як стрес-реакції при підвищенні за кількісним вмістом холестерину в тканині надниркових залоз // *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика*. – 2015. – № 24. – Книга 4. – С. 205-210.
3. Біляков А.М. Судово-медичне обґрунтування тривалості перебігу смертельної механічної травми за метаболічними змінами в організмі в ранній термін антемортального періоду // *Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеню доктора медичних наук*. – Київ – 2014. – С. 7-29.

Ехалов В. В.

*доцент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии
и медицины неотложных состояний ФПО
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

Гайдук О. И.

*доцент кафедры семейной медицины ФПО
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

Хоботова Н. В.

*доцент кафедры оториноларингологии
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

Егоров С. В.

*ассистент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии
и медицины неотложных состояний ФПО
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

Зозуля О. А.

*ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФПО
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

НЕКОТОРЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРАЧЕЙ-ИНТЕРНОВ РАЗНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ НА ЦИКЛЕ «НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ»

Аннотация: Статья посвящена исследованию психологических особенностей врачей-интернов разных специальностей в процессе подготовки к лицензионному экзамену «КРОК-3». Сформированы андрагогические приёмы своевременного выявления и предупреждения нарушений правил тестового контроля.

Анотація: Стаття присвячена дослідженню психологічних особливостей лікарів-інтернів різних спеціальностей в процесі підготовки до ліцензійного інтегрованого іспиту «КРОК-3». Сформовані андрагогічні прийоми своєчасного виявлення та попередження порушень правил тестового контролю.

Summary: The article is devoted to researching the psychological characteristics of medical interns of different professions in preparation for the licensing exam «KROK – 3». Formed andragogical techniques timely detect and prevent contraventions of the rules of the test control.

Проблема качественной подготовки врачей-интернов разных специальностей к лицензионному интегрированному экзамену «КРОК-3. Общая врачебная подготовка» активно реализуется в андрагогическом процессе. Важным аспектом такого обучения является то, что в современных условиях медицинского образования быстро растёт преподавательский опыт последипломного образования [1], а сама подготовка врачей-интернов смежных кафедр к лицензионному интегрированному экзамену позволяет выявить определённые психологические особенности обучаемых. Для реализации этой программы преподавателями наших кафедр более десяти лет осуществляется обучение молодых коллег на цикле «Неотложные состояния».

Анализ последних исследований и публикаций показал, что проблеме психологии субъекта обучения в доступной современной педагогической и андрагогической литературе уделено недостаточно внимания.

Целью данной работы является изучение психологических особенностей интернов, которые проходят обучение на цикле «Неотложные состояния» для своевременного предупреждения и выявления нарушений правил тестового контроля.

Основные материалы исследования. На основании результатов анонимного анкетирования (более 4000 отзывов респондентов) преподавательским коллективом кафедр были проанализирова-

ны, сформированы и внедрены в учебный процесс общие принципы такого рода подготовки с максимальной адаптацией к психологическим особенностям субъекта обучения. Были определены основные психотипы врачей-интернов, особенности их отношения к андрагогическому процессу и разработан ряд андрагогических методик и правил обучения по этому модулю [2,3]. «Врачи-интерны – не школяры, и требуют уважительного к себе отношения» (Т.А.Перцева, 2006). Но настолько ли это профессионально и морально зрелые граждане, или не совсем? Если мы закроем глаза на недостатки и будем считать что все в порядке, проблема останется нерешенной. Анализируя вышесказанное, мы позволим себе коснуться некоторых вопросов психологии и поведения молодых дипломированных коллег с несколько невыгодной позиции.

Каждый специалист, который надел белый врачебный халат, должен уметь оказать неотложную помощь при критических состояниях, в том числе и в экстремальной ситуации. Белый цвет его одежды символизирует человеколюбие и профессиональную этику, которые без соответствующего уровня специальной подготовки превращаются в простое пустословие. Не следует забывать, что в любой учебной технологии главным является объект подготовки. Поэтому подчиняя поведение интерна, следует учитывать индивидуальные особенности молодого коллеги. Начинать нужно именно

с определения и изучения путей индивидуального подхода к каждому интерну, анализировать его поведение и степень возможностей [4].

Подавляющее большинство врачей-интернов сознательно сделало свой выбор и никто из них не собирается стать плохим специалистом. Это требует от каждого из них ежедневного скрупулёзного изучения определенных составляющих своей будущей профессии и, несомненно, овладения навыками узкой специализации. И тут появляется незнакомый (хотя и опытный) преподаватель и требует (!), чтобы в кратчайшие сроки молодой коллега овладел основами оказания неотложной помощи по всем медицинским специальностям (в пределах учебной программы), а это немалый объём. Такой эпизод формирует скрытую стрессовую ситуацию даже у отличника учебы, не говоря о тех, кто привык плыть по течению (для этой категории обучаемых присущ иногда не скрываемый негативизм).

Некоторые интерны считают, что до лицензионного экзамена осталось много времени, что они раньше сдавали «КРОК-1» и «КРОК-2» и все было хорошо. Они наивно предполагают, что еще успеют все выучить. Им очень хочется, чтобы именно сейчас их оставили в покое и не «грузили». Для этого они идут на определенные хитрости и нарушения (что умелый руководитель сразу же замечает). На самом деле они заблуждаются, придерживаясь ложного направления. Лицензированный интегрированный экзамен «КРОК-3» никогда не имел и не имеет полной открытой базы, как это было на предшествующих этапах ЛИЭ, сколько бы об этом не объявляли. По этой причине нужно тщательно соблюдать определенные принципы, которые были внедрены в учебный процесс нашими преподавателями еще в 2011 году [5]. Поверьте, просто «вызубрить» не получится!

Технический прогресс в области средств связи одновременно является и благом и проклятием современного общества. Люди все больше отказываются от живого общения. Как же тогда они собираются общаться с больным человеком, по «мобилке»? Из этого ничего хорошего не получится. Наличие средств связи любого вида категорически запрещено при сдаче письменного лицензированного экзамена и это правильно. К тому же камеры наблюдения пристально следят за аудиторией. Тех, кто игнорирует это правило, лишают возможности продолжать сдачу экзамена, работы изымаются, предлагается следующая встреча через полгода.

К сведению коллег: существует много приемов, изобретённых такими «умниками» для улучшения текущих результатов в процессе подготовки к ЛИЭ «КРОК-3». Во-первых, выход в «INTERNET» позволяет при наборе 3-4 первых слов открыть правильный ответ из тестовых баз. Но на деле это происходит не так быстро, как кажется. В отдельных случаях нужно набрать до 10 первых слов, а в большинстве – найти желаемый тест вообще невозможно. Тогда на решение одного тестового задания затрачивается совсем не одна минута, а значительно больше времени. Максимально таким путем можно

найти только до 10 – 12 правильных ответов, что нерентабельно из-за нехватки времени. Можно отправить SMS товарищу, но в это время он сам очень занят и ему нет дела до проблем других. Когда вариантов для подготовки предоставлено не более 4, то достаточно легко найти отличника с такой же тестовой подборкой. Когда совокупность тестов формируется самими преподавателями, вариантов редко бывает больше, потому что у них и так не хватает времени для основной работы.

Обычно интерны, которые закончили работу, сдают преподавателю подборки тестов и заполненные бланки. Экономя свое время, руководитель сразу же начинает проверять результаты контроля, объявляя их отдельной персоне, о чем тут же узнаёт большинство тестируемых. Перед этим хитрец уже сделал цифровой фотоснимок своего заполненного бланка и при подтверждении высокого процента правильных ответов рассылает MMS друзьям с аналогичными вариантами. Наши преподаватели категорически запрещают пользоваться и вообще иметь перед собой средства связи. Когда руководитель приближается к наглецам, коммуникационные устройства очень ловко и умело скрываются. Учитывая большое количество вариантов тестовых подборок на заключительном лицензионном экзамене, такой метод вряд ли поможет обманщику, но SMS-общение с теми, кто закончил работу, возможно. В противовес этому камера может зафиксировать такие нарушения и результат тестирования будет отрицательным.

Можно суметь просто передать одну из страниц задачи товарищу и попросить помощи. Когда отличник заканчивает работу, он может незаметно передать бланк с ответами «серенькому» коллеге. Предвидя это, преподаватель должен постоянно следить за процессом тестирования, ходить между рядами, просматривать заполняемые бланки, а не заниматься другими делами. Мы обычно составляем учебные буклеты тестов из различных баз, не перемешивая одинаковые задания. Тестовые подборки и бланки печатаются шрифтами разного цвета. Когда мы видим среди синих страниц красную, то задания и недозаполненные бланки изымаются у обоих провинившихся с назначением места и даты пересдачи тестового контроля. Пример откровенного мошенничества – просто перенести ответы с бланка соседа с другим вариантом в свой, обозначив свою работу его номером. Учитывая это, руководитель ни в коем случае не должен покидать аудиторию, а если это крайне необходимо (например, создалась срочная медицинская ситуация, требующая его присутствия) – то сразу заменить себя другим преподавателем, в крайнем случае – клиническим ординатором.

И наконец – пример не поддающийся критике. В основном на следующий день после тестирования преподаватель предлагает молодым коллегам задать вопрос по тем заданиям, которые вызвали у них затруднения в процессе тестирования. В этом случае иногда можно наблюдать проявления такого нестойкого поведения: интерн впопыхах «броса-

ет» преподавателю: «А какой правильный ответ на тест №45, третий вариант?». Понятно, что руководитель отвечает. А у хитреца на коленях уже лежит «канва» на бумажном носителе. Если в дальнейшем не пригодится для себя, то в будущем другим интернам поможет. Простите, но это «медвежья» услуга. Наша «коллекция» насчитывает более 60 экземпляров такого «творчества»[6].

Перед тем, как провести анализ сложившейся ситуации, позвольте привести пример из совсем другой области человеческой деятельности. В пограничном гарнизоне происходили показательные стрельбы. Военнослужащий, который наблюдал за мишенями, искусственно делал в них отверстия с целью улучшить общий результат. Генерал, который узнал об этом, возмущённо спросил: «А кто будет просверливать дырки в диверсантах?!». Мы не гонимся за текущими отличными результатами. Нечестный интерн, который использовал какие-то «хитроумные» методы и незаслуженно получил высокий процент правильных ответов, внутренне успокаивается. Он ошибочно полагает, что «Бога за бороду схватил» и ему не надо больше ничему учиться. Опытный преподаватель, предвидя это, даёт ему подборку «из кладовой», которая состоит из трудных и некорректных тестовых заданий (простите, такие встречаются не только в тестовых базах, но и буклетах Центра тестирования МЗО). В этом случае субъект обучения получает такой результат, что впору прослезиться, и осознаёт, что обманул сам себя. Большинство таких интернов, осознавая свою ошибку, активно берутся за учёбу и через неделю их просто не узнать. Конечно, это касается не всех, но это уже совсем иная категория интернов. Здесь уже слово руководителя не всегда поможет, поэтому ситуация вынуждает применить командно-административные методы. Вышеназванные индивиды несколько перепутали демократию с анархией. Этого допускать никак нельзя, вседозволенность и безнаказанность развращают молодой ум. Да и опытный руководитель не позволит себя дурачить. К процессу привлекаются заведующие кафедрами, затем – декан факультета и более высокие должностные лица. Применяются методы административного воздействия (беседы с родителями интернов и др.).

Выдающийся отечественный учитель А.С. Макаренко писал: «Наш главный принцип заключается в максимальной требовательности к ученику при максимальном уважении, ... когда наши требования выполняются – мы уважаем человека». Быть требовательным преподавателем довольно трудно. К сожалению, во время обучения в интернатуре некоторые коллеги оценивают негативно требовательность опытного руководителя, считая это особенностью его характера, или просто магией вышестоящего. Проходит некоторое время, и тот же молодой врач, который когда-то почти ненавидел своего преподавателя, стыдливо шепчет в телефонную трубку: «Мало Вы меня гоняли, помогите, пожалуйста». Такие случаи не единичны. К сожалению, не все дипломированные коллеги своевременно понимают ту истину, что требовательность к обучаемому является признаком самого доброго отношения со стороны преподавателя. «Не надо ждать беды, чтобы стать мудрее» (М.Джалиль, 1941). Если человек получил диплом врача и не хочет дальше учиться, то его удел, в лучшем случае, – стать сотрудником статистического отдела. Неужды медицине не нужны!

Выводы, сделанные в результате исследования:

1. Некоторые интерны не считают целесообразным изучать смежные специальности, хотя каждый врач должен уметь оказать медицинскую помощь при неотложных состояниях.

2. Основой качественной подготовки к ЛИЭ «КРОК-3» является качественное формирование преподавателем мотивационных составляющих обучения.

3. Квалифицированный преподаватель должен изучать психологические особенности нечестных интернов, чтобы своевременно предупреждать и выявлять нарушения правил тестового контроля.

Перспективы дальнейших исследований в этом направлении предполагают возможность формирования отдельных однородных групп в зависимости от психотипа обучаемых, что позволит оптимизировать личностный подход в андрагогическом процессе подготовки интернов разных специальностей к лицензионному интегрированному экзамену.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кулаєць В.М. Підготовка лікарів-інтернів до ліцензійного інтегрованого іспиту «Крок-3». Загальна лікарська підготовка // Буковинський медичний вісник. – 2015. – т.19. – №1(73). – С. 261-262.
2. Ехалов В.В., Станин Д.М., Сединкин В.А. Психологические аспекты при подготовке врачей-интернов к лицензионному экзамену «КРОК-№3» // Психолого-педагогические проблемы становления современного специалиста: сб. науч. статей – Х.: ХНЕУ; ХОГОКЗ. – 2013. – С. 114-118.
3. Перспективы оптимизации подготовки врачей-интернов по модулю «Неотложные состояния» / Клигуненко Е.Н., Ехалов В.В., Слива В.И., Станин Д.М., Лященко О.В. // Медицина неотложных состояний. – 2012. – № 5(44). – С. 71-74.
4. Філоненко М.М. Психологія спілкування: підручник. – К.: Центр учбової літератури. – 2012. – С.181.
5. Принципы подготовки врачей-интернов разных специальностей по циклу «Неотложные состояния» / Ехалов В.В., Слива В.И., Станин Д.М., Лященко О.В., Клигуненко Е.Н. // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 4 (35). – С. 126-128.
6. Деякі психологічні аспекти підготовки лікарів-інтернів різних спеціальностей до ліцензійного іспиту «Крок-3» / Ехалов В.В., Сторов С.В., Хоботова Н.В., Гайдук О.І. // Зб. матеріалів міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання медичної теорії та практики». – Дніпропетровськ: Salutem. – 2015. – С.11-15.

Клигуненко О. М.

*професор, завідувач кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Єхалов В. В.

*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»*

Халімончик В. В.

*асистент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

ВПРОВАДЖЕННЯ ОБ'ЄКТИВНОГО СТРУКТУРОВАНОГО КЛІНІЧНОГО ІСПИТУ ДЛЯ ПРОМІЖНОЇ АТЕСТАЦІЇ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ І РОКУ НАВЧАННЯ ЗА ФАХОМ «АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ»

Анотація: Стаття присвячена аспектам удосконалення методики оцінювання практичних навичок, набутих в процесі навчання лікарями-інтернами, та підвищення рівня післядипломної підготовки за спеціальністю «Анестезіологія та інтенсивна терапія». В роботі наведено перший досвід впровадження на кафедрі об'єктивного структурованого клінічного іспиту (OSCE) для перевірки проміжних знань і умінь лікарів інтернів після 1 року навчання. Використання методології проведення іспиту за системою OSCE дало новий досвід, як інтернам, так і викладачам кафедри, дозволило переглянути підходи до засвоєння практичних навичок в процесі навчання в інтернатурі.

Аннотация: Статья посвящена аспектам совершенствования методики оценивания практических навыков, приобретенных в процессе обучения врачами-интернами, и повышения уровня последипломной подготовки по специальности «Анестезиология и интенсивная терапия». В работе приведен первый опыт внедрения на кафедре объективного структурированного клинического экзамена (OSCE) для проверки промежуточных знаний и умений врачей интернов после 1 года обучения. Использование методологии проведения экзамена по системе OSCE дало новый опыт, как интернам, так и преподавателям кафедры, позволило пересмотреть подходы к освоению практических навыков в процессе обучения в интернатуре.

Summary: The article is devoted to aspects of improving the methodology of assessment of practical skills acquired during the training of doctors interns and improve postgraduate education in the specialty «Anaesthesiology and intensive care.» The paper provides the first experience of implementation at the Department of objective structured clinical examination (OSCE) to check intermediate knowledge and skills of doctors interns after 1 year of study. Using the methodology of the OSCE on the examination system gave a new experience as interns and teachers of the department, allowed to revise approaches to the development of practical skills in teaching internship.

Постановка проблеми. Щорічно в анестезіології та інтенсивній терапії впроваджуються нові засоби діагностики та лікування, палати та операційні оснащуються новітньою апаратурою. Це потребує від лікаря засвоєння великого обсягу теоретичних знань, опанування новими практичними навичками, прийняття відповідальних рішень.

На кафедрі анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО два роки тому запроваджено OSCE (Objective Structural Clinical Examination), що перекладається як об'єктивний структурований клінічний іспит. Метою даного методу контролю знань та умінь інтернів є підвищення об'єктивності їх оцінки, стимуляція до глибокого аналітичного підходу при вивченні предмета.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. У 2002 АМЄЕ (Асоціація медичної освіти в Європі) відзначила 30 років з того дня, як професор університету Данди (Шотландія, Велика Британія) Рональд Харден розробив та впровадив цей метод контролю знань, як альтернативу традиційним методам. Ось уже понад чверть століття в різних варіаціях метод використовується багатьма медичними школами світу, доводячи свою ефективність. Зокрема, в анестезіології OSCE включений до фінальної

частини іспиту Royal College of Anaesthetists у Великій Британії з середини 90-х років. OSCE включає 16 станцій (реанімація, технічні навички, огляд, збір анамнезу, спілкування з пацієнтами, шкідливості в анестезіології, інтерпретація аналізів і т.д.). У 2003 році Ізраїльська Рада з анестезіології першою повністю інтегрувала в програму сертифікаційного OSCE, а симуляції (стандартні сценарії по 15 хвилин – травма, СЛР, ШВЛ, кризові ситуації в операційному блоці, регіонарна анестезія) – з квітня 2013 року. У 2010 році Американська рада з анестезіології встановила нові вимоги до оцінки практичних навичок та сертифікації у анестезіологів. Лікарі повинні пройти курс симуляції за програмами, затвердженими ASA. З 2017 року OSCE буде включений у другу частину (усну) іспиту з первинної сертифікації анестезіологів [1-3].

OSCE забезпечує об'єктивність оцінки реальних клінічних знань і навичок інтернів, що пояснюється чіткою структурованістю даної методики. Монгольські колеги дослідили ступень надійності об'єктивного структурованого клінічного іспиту. У даному дослідженні використовувався миттєвий дескриптивний метод. При обробці отриманих результатів за допомогою сучасних математичних методів

була зроблена формативна оцінка іспиту, яка свідчила про високу ефективність методики OSCE [4].

Основний шлях досягнення об'єктивності при OSCE – це стандартизація вимог. Наприклад, при виконанні завдання є чіткі пункти алгоритму виконання. Чіткі алгоритми виконання кожної практичної навички дають можливість правильно їх опанувати та стандартизувати вимоги до інтернів. Молоді колеги впродовж навчання повинні мати вільний доступ до алгоритмів та клінічних протоколів і, що особливо важливо, постійно відпрацьовувати їх на практичних заняттях під керівництвом

викладача. Для більш ефективного засвоєння ці алгоритми можна знайти у мережі INTERNET у розділі «Підготовка до об'єктивного структурованого клінічного іспиту (OSCE)» [5].

Мета роботи – аналіз результатів проведення об'єктивного структурованого клінічного іспиту та оцінка проміжних знань і практичних навичок у лікарів-інтернів 1 року навчання за фахом «Анестезіологія та інтенсивна терапія» за методологією OSCE.

Виклад основного матеріалу та результати дослідження. Організація, керівництво і здійснен-

Таблиця 1

Перелік станцій за фахом, напрямку спеціалізації

№	Назва станції	Вид станції
1	Теорія та практика проведення серцево-легеневої реанімації (відпрацювання на манекені).	Практична (1 теоретичне запитання та 1 практичне завдання)
2	Теорія та практика алгоритму дії при важких дихальних шляхах (відпрацювання на манекені: встановлення ларингеальної маски, інтубація трахеї з відеоларингоскопом та стандартна).	Практична (1 теоретичне запитання та 1 практичне завдання)
3	Оцінка стану пацієнта перед оперативним втручанням та доопераційна підготовка (пункція та катетеризація периферичної вени на манекені).	Клінічна
4	Внутрішньовенна анестезія та м'язові релаксанти.	Статична (по 2 запитання, щодо анестетиків та м'язових релаксантів).
5	Інгаляційна анестезія (підготовка апарату ШВЛ для роботи з інгаляційними анестетиками).	Практична (1 теоретичне запитання та 1 практичне завдання)
6	Теорія та практика по гемотрансфузіології (визначення групи крові, резус-фактору).	Практична (1 теоретичне запитання та 1 практичне завдання)
7	Теорія та практика ЕКГ діагностики (запис та розшифровка електрокардіограми).	Практична (1 теоретичне запитання та 1 практичне завдання)

Таблиця 2

Оціночний лист на станції «Теорія та практика алгоритму дії при важких дихальних шляхах»

Критерій виконання практичного навичку	Оцінка, бали			
	Загальний бал	Виконано (1 бал)	Виконано частково, без суттєвих помилок (0,5 балів)	Не виконано, суттєві помилки при виконанні (0 балів)
Перевірка ларингоскопу				
Підготовка аспіратуру				
Вибір ендотрахеальної трубки				
Перевірка манжети ендотрахеальної трубки				
Проведення преоксигенації за стандартною методикою				
Виконання прийому Селліка				
Виконання інтубації трахеї з першої спроби				
Час, витрачений на інтубацію трахеї (< 18 сек)				
Проведення аускультативного контролю положення ендотрахеальної трубки				
Фіксація ендотрахеальної трубки				
Всього балів (максимум – 10)				

ня успішного проведення OSCE вимагають значних знань, досвіду і планування. Робоча група, що відповідає за різні аспекти OSCE, у ході спільної роботи повинна створити раціональний банк запитань, навчити екзаменаторів і підготувати стандартизованих пацієнтів. Забезпечення якості – це безперервно триваючий процес протягом усього циклу OSCE. Для отримання достовірних результатів при проведенні OSCE важливо приділяти увагу кожному елементу забезпечення якості, оскільки неправильна стандартизація пацієнтів, недостатня підготовка екзаменаторів, низька якість запитань і неадекватна бальна оцінка тих чи інших розділів іспиту чинять негативний вплив на достовірність оцінок OSCE. Крім того, на точність результатів можуть впливати недостатня реалістичність питань і невідповідність очікуваних результатів навчальному плану.

З метою оптимізації навчального процесу для проведення об'єктивного структурованого клінічного іспиту виділяється окремий день згідно з навчальним розкладом. Для визначення переліку станцій OSCE була проаналізована типова навчальна програма інтернатури з підготовки за фахом «Анестезіологія та інтенсивна терапія», сформована матриця компетентностей, на підставі якої було складено перелік станцій.

OSCE складається із так званих станцій, на яких лікар-інтерн повинен продемонструвати різні сторо-

ни своєї підготовки. Для кожної станції були визначені необхідні ресурси, час проходження станції та необхідний час для просування від станції до станції, схема руху інтернів, підготовлено методичне забезпечення, яке включало завдання для інтерна на станції, інструкцію для стандартизованого пацієнта на станції, інформацію для екзаменатора на станції і оціночний лист. На проходження кожної станції виділяли 10 хвилин, протягом 5-7 хвилин лікарі-інтерни переходять до іншої станції. На кожній станції екзамен приймали 2 викладача. На більшості станцій іспит приймали з використанням сучасних манекенів та справжнього обладнання для анестезії (відеоларингоскоп, дихальні контури, ендотрахеальні трубки, ларингеальні маски, наркозна станція «Leon», електрокардіограф). Для проведення іспиту було підготовлено 7 станцій: клінічні станції, які включали взаємодію лікарів-інтернів з реальним або стандартизованим пацієнтом; практичні станції (виконання технічних процедур і маніпуляцій) та статичні (теоретичні) станції (табл. 1).

Перед кожним іспитом лікарів-інтернів було розподілено на групи по 7-8 осіб. На кожній станції запитання змінювались, що робило неможливим прецедент, коли б інтерн заздалегідь знав запитання. Інструментами оцінювання були оціночні листи (табл. 2) та глобальна рейтингова шкала (Global Rating Scale – GRS), за допомогою якої оцінювали комплексну оцінку дій лікаря-інтерна (табл. 3).

Таблиця 3

Оцінка практичних навичок за шкалою GRS

Практичний навичок	Оцінка навичок, бали		
	1	2	3
Підготовка до маніпуляції	Не підготовлено все необхідне обладнання; часті зупинки в процесі підготовки обладнання	Обладнання добре підготовлено; зрідка зупиняється, щоб підготувати деякі пункти з списку обладнання	Все обладнання добре організовано та підготовлено до застосування
Акуратність виконання маніпуляцій, тиск на тканини	Часто надається необґрунтований тиск на тканини і викликається пошкодження	Акуратно виконує маніпуляцію, вплив на тканини, але деколи викликає їх пошкодження	Послідовно впливає на тканини з мінімальними пошкодженнями
Час виконання маніпуляції та рухи	Багато зайвих рухів	Ефективно діє, але іноді робить непотрібні рухи	Чітко економічні рухи з максимальною ефективністю
Використання інструментарію	Регулярно повторює невпевнені незручні рухи з інструментами	Компетентне використовує інструменти, але іноді здається напруженим і незручним	Упевнені дії з інструментами без ознак незручності
Процес виконання маніпуляції	Часто перериває маніпуляцію і виглядає невпевненим щодо наступного кроку	Демонструє певне попереднє планування з обґрунтованим проведенням маніпуляції	Повністю спланована вся маніпуляція і перехід до наступних етапів відбувається легко
Залучення асистентів	Послідовно незручно розміщує помічників або не використовує їх допомогу	Ефективно застосовує допомогу асистентів більшу частину часу	Найкращим чином використовує допомогу асистентів весь час
Знання деталей маніпуляції	Недостатні знання	Знає всі важливі етапи маніпуляції	Демонструє знання всіх аспектів маніпуляції
Загальне виконання навичку	Не компетентний	Компетентний	Відмінне виконання

Незважаючи на відсутність досвіду, екзамени було успішно проведено. Ані з боку інтернів, ані з боку викладачів під час проведення іспиту не виникло суттєвих нарікань на його методологію. З 32 інтернів, які складали іспит, 10 набрали більш ніж половину від можливої кількості балів, решта – менше. Середній бал становив 10,3 (з 14 можливих), що свідчило про те, що більшість інтернів, яких ми вважали такими, що успішно склали цей екзамени, ледь перевищили показник у 60%. Найвищі оцінки лікарі-інтерни отримали за доопераційну оцінку хворих, гемотрансфузіологію, а також за демонстрування реанімаційних навичок на манекені. Найнижчі оцінки інтерни отримали за відповіді по внутрішньовенній анестезії. Низькі оцінки вони отримали також за практичну навичку з встановлення ларингеальної маски.

У процесі обговорення результатів іспиту на кафедральних засіданнях більшість викладачів позитивно оцінили перший досвід проведення структурованого клінічного екзамени, незважаючи на складність і трудомісткість його підготовки та проведення. Було проведено анонімне анкетування серед інтернів результати якого показали, що більшість респондентів позитивно оцінило новітній методологічний підхід до проведення іспиту. Було висловлено побажання відводити на проведення практичних тренінгів більше навчального часу.

Вже 2 років поспіль OSCE проводився на кафедрі по завершенню 1 півріччя навчання для лікарів-інтернів 1 року. У подальшому ми плануємо

розробити додаткові станції, згідно вимог типової навчальної програми з інтернатури МОЗ України, підготувати методичне забезпечення для кожної нової станції, адаптувати критерії оцінки практичних навичок та впровадити його для підсумкової атестації на звання лікаря-спеціаліста. Незважаючи на тимчасові фінансові складнощі, так само, як неминучим є шлях розвитку спеціальності «Анестезіологія та інтенсивна терапія», неминучим має бути і шлях підвищення кваліфікації лікарів-анестезіологів. Тому необхідно впроваджувати позитивний закордонний та вітчизняний досвід у системі навчання лікарів-анестезіологів та оцінки її якості.

Висновки:

1. Проведення об'єктивного структурованого клінічного іспиту (OSCE) дозволяє виявити недоліки в підготовці лікарів-інтернів та своєчасно внести зміни у процес навчання щодо опанування практичними навичками.

2. Для забезпечення максимальної об'єктивності при проведенні іспиту з застосуванням імітаційних технологій по OSCE слід оцінювати валідність контрольних листів, використовувати рейтингові шкали для оцінки нетехнічних навичок лікарів-інтернів, які атестуються.

3. З метою розробки адекватних інструментів оцінки компетентності лікарів-інтернів необхідно активно проводити роботу по впровадженню сучасних технологій у майбутню систему атестації та аналізувати отриманий досвід.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Kilminster S. Standard setting for OSCEs: trial of borderline approach / S. Kilminster, T. Roberts // Adv. Health Sci. Educ. Theory Pract. – 2004. – № 9, (3). – P. 201–209.
2. Do clinical clerks provide candidates with adequate formative assessment during Objective Structured Clinical Examinations? / H.I. Reiter, J. Rosenfeld, K. Nandagopal et al. // Adv. Health Sci. Educ. Theory Pract. – 2004. – № 9, (3). – P. 189–199.
3. Пилипенко М.М. Перший досвід впровадження Британського варіанту екзамени за системою OSCE наприкінці дворічної інтернатури / М.М. Пилипенко, І. Рибініна, І.П. Шлапак // Біль, знеболення та інтенсивна терапія. – 2014. – № 3. – С. 5–14.
4. Формативная оценка клинических навыков студентов в OSCE / Б. Оюунгоо, Д. Цэрэндагва, Б. Солонго и др. // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 7. – С. 12–13.
5. Структурований клінічний іспит у Великій Британії: досвід впровадження в Україні / М.М. Пилипенко, І. Рибініна, М.В. Бондар та інш. / Медицина неотложных состояний. – 2015. – № 1, (64). – С. 178–184.

Ехалов В. В.

*кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

Дюдю А. Д.

*доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

Горбунцов В. В.

*доктор медицинских наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

Клигуненко Е. Н.

*доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

Святенко Т. В.

*доктор медицинских наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»*

ПРИНЦИП АПРИОРНОЙ МОТИВАЦИИ В МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ ИНТЕГРАЦИИ В ОБУЧЕНИИ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ»

Аннотация: Рассмотрены перспективы внедрения в андрагогический процесс ситуационных задач, построенных по принципу усложнения в соответствии с уровнем подготовки. Априорная мотивация формирует стремление студента начинать своё становление как специалиста не на клинических кафедрах, а на самых начальных этапах обучения.

Анотація: Розглянуто перспективи впровадження в андрагогічний процес ситуаційних завдань, побудованих за принципом ускладнення відповідно до рівня підготовки. Априорна мотивація формує прагнення студента починати своє становлення як фахівця не на клінічних кафедрах, а на самих початкових етапах навчання.

Summary: The prospects of teaching application in the andragogical process the case studies built on the principle of complexity according to the grounding level are discussed. A priori motivation generates the desire of the student to begin his formation as a specialist not in clinical departments, but in the early stages of training.

Проблема высшего медицинского образования – повышение качества подготовки специалиста, способного выдержать жесткую конкуренцию на рынке труда. Резкое увеличение объема научно-медицинской информации, изменение программы и новые задачи преподавания дерматовенерологии диктуют необходимые изменения методики учебного процесса при сохранении высокого качества преподавания. Недостатками традиционного обучения студентов и молодых специалистов до настоящего времени являются:

- неспособность применить в практической деятельности полученные знания;
- формальность этих знаний;
- недостаточная сформированность клинического мышления;
- неумение строить общение с пациентами и коллегами.

Только способность к принятию самостоятельного решения в конкретной клинической ситуации, т. е. умение использовать теоретические знания в практической деятельности является основным критерием готовности специалиста к практической деятельности [1]. Внедрение в сквозную программу обучения специалистов ступенчатых (фазисных) ситуационных задач способствует повышению качества обучения и формирует исходную мотивацию субъекта андрагогического процесса.

Анализ последних исследований и публикаций показал, что в доступной современной педаго-

гической и андрагогической литературе методикам формирования априорной мотивации уделено недостаточно внимания.

Целью работы является изучение степени целесообразности использования фазисных ситуационных задач в процессе непрерывного образования на основе межпредметной интеграции для формирования априорной мотивации субъекта обучения.

Основные материалы исследования. Профессиональная характеристика врача-дерматовенеролога подразумевает понимание патогенеза клинических состояний и действия лечебных методов на уровне базовых наук с постепенным углублением медицинских знаний и умений. Без реализации этого абсолютного условия невозможно становление специалиста как представителя старшего медицинского персонала. Овладение студентами комплексом базовых наук (патологическая анатомия и физиология, гистология, медицинская химия, микробиология и др.) в их преемственности и взаимосвязи даёт позитивную возможность, более широкое пространство в исследовании и практическом использовании различных явлений, свойств и закономерностей, способствует развитию личности.

Однако через определённый промежуток времени на клинических кафедрах обучающиеся показывают серьёзный дефицит теоретических знаний в области базовых наук. Опыт до- и последилового преподавания в высших учебных медицинских учреждениях показал: несмотря на то, что

студенты младших курсов подробно изучают базовые медицинские науки, при обучении на старших курсах и в интернатуре они не могут использовать в полной мере накопленные знания для практического понимания патогенеза клинических проявлений. В результате этого им нужно повторно овладевать теми же разделами наук в ключе клинического переосмысления. Формальная разобщенность родственных дисциплин в учебных планах, слабое использование межпредметных связей в учебном процессе приводят к тому, что синтез транслируемой учебной информации стихийно возлагается на самих студентов-медиков, и если даже они его применяют, то эффект оказывается незначительным. Всё это препятствует целенаправленному формированию целостной системы знаний у обучаемых.

Межпредметные связи – актуальная проблема современной теории обучения, возникшая по причине необходимости повышения эффективности по всем учебным дисциплинам. Традиционно система обучения имеет дело с множеством учебных разделов, которые зачастую плохо (содержательно и методологически) согласуются между собой. Самостоятельность предметов, их слабая связь с другим порождает серьезные трудности в формировании у студентов целостного представления об оказании медицинской помощи. Предметная разобщенность становится одной из причин фрагментарности медицинских знаний.

Интегративность знаний не может быть достигнута самопроизвольно и стихийно; ее необходимо постоянно и целенаправленно использовать в процессе подготовки. Дидактическим средством формирования у обучаемых целостных систем интегративных общепрофессиональных знаний и умений, профессионально значимых личностных свойств являются интегративные учебные комплексы, включающие курс лекций, систему семинарских и практических занятий с использованием межпредметных связей. Интеграция обучения – это оптимизация сближения, связи наук, происходящая наряду с процессами дифференциации. Такой подход совершенствует и помогает преодолеть недостатки предметной системы и направлен на углубление взаимосвязей между дисциплинами. Таким образом, перед высшим профессиональным образованием стоит проблема формирования в процессе обучения соответствующего мировоззрения [2].

Современное образование предусматривает следующие уровни межпредметной интеграции:

- интегрирование учебного материала внутри одного конкретного предмета;
- объединение понятийно-информационной сферы разных предметов с целью наилучшего запоминания сведений, сопутствующего повторения, введения в тему дополнительного материала;
- оперирование задачами сравнительно-обобщающего изучения, что выражается в выработке у студентов умения сопоставлять и противопоставлять явления и объекты;
- самостоятельное сопоставление обучаемыми фактов, суждений, установление связей и законо-

мерностей, применение освоенных учебных умений, т. е. элементов индивидуального творчества (α-IV).

Дерматовенерология – самостоятельная специальность; тем не менее, она неразрывно связана последовательными понятийными и теоретическими межпредметными связями с другими учебными медицинскими предметами, – как предшествующими, так и сопутствующими по положению в учебном плане высшего учебного медицинского учреждения. Подготовка специалиста такого профиля базируется на углублении и упорядочивании знаний (умений и навыков), полученных ранее при изучении смежных учебных дисциплин. Для повышения качества подготовки будущего врача, на современном этапе базовые науки, как компонент образовательной системы медицинского ВУЗа, должны изучаться в русле принятых гуманистической и глобалистической парадигм непрерывного образования. Это означает переход на личностно-ориентированное, профессионально направленное обучение, отражающее в своем содержании и учебном процессе не только ведущие тенденции высшего медицинского образования и требования общества к нему, но и обеспечивающее выполнение государственных стандартов, ориентирующееся на стратегические цели современности.

Межпредметные связи в профессиональном обучении являются конкретным выражением интеграционных процессов, происходящих сегодня в науке и жизни общества. Эти связи играют важную роль в повышении практической и научно-теоретической подготовки студентов медицинского ВУЗа, существенной особенностью которой является овладение ими обобщенным характером познавательной деятельности. Обобщенность дает возможность применять знания и умения в конкретных, зачастую нестандартных, ситуациях, при рассмотрении частных вопросов как в теории, так и в практической лечебной деятельности. [3].

Наиболее эффективной является интеграция содержания – процесс установления связей между структурными компонентами содержания разных учебных дисциплин с целью формирования целостного представления о патологическом процессе. При горизонтальном интегрировании предметом анализа выступают многоплановые объекты, информация о сущности которых содержится в различных учебных дисциплинах; сохраняется самостоятельность каждого предмета, что обеспечивает непрерывность совершенствования знаний и умений.

С использованием данной андрагогической методики студенты стали более осознанно относиться к предстоящей врачебной деятельности, т. к., обучаясь в ВУЗе, сами разрабатывают интегрированные занятия, фрагменты интегрированных курсов, занятия с межпредметными связями, а затем апробируют их во время прохождения практики. Кроме того, исследование показало, что составление и решение задач межпредметного характера является одним из средств реализации междисципли-

нарной интеграции и способствует творческому подходу преподавателя к обучению решения задач.

Как составляющую практической реализации проблемы, мы предлагаем использовать «сквозные» ситуационные задачи. Использование данной методики требует решения реальной задачи (а также конкретной ситуации) с применением всех знаний одновременно, активизации полученных ранее знаний по каждому из медицинских предметов. На примере использования таких задач прослеживается возможность преодоления фрагментации знаний и формирования их целостного комплекса. При этом наблюдается еще один интересный положительный эффект: в процессе решения практических задач устраняются пробелы в знаниях по конкретным дисциплинам, что способствует более глубокому осмыслению и пониманию материала по каждой задействованной дисциплине [4, 5].

Эффективность подготовки будущих медицинских специалистов обеспечивается при выполнении следующих педагогических условий [6]:

- диагностика у студентов исходного уровня знаний;
- использование комплекса заданий, разработанных для повышения выявленного уровня знаний;
- реализация специальной технологии обучения, направленной на установление междисциплинарных связей между изучаемой дисциплиной и смежными медицинскими дисциплинами;
- соответствие учебно-методического комплекса интегративному содержанию изучаемой дисциплины.

В нашей интерпретации реализации проблемы предложено использование задач по принципу «фазиса» (ступеней лестницы); в основу положено соответствие сложности предлагаемой задачи уровню подготовленности обучаемого, начиная от базисных наук и заканчивая интернатурой по дисциплине.

Приводим пример «фазисной» межпредметной задачи:

При общем осмотре у пациента К. 50 лет отмечается неодинаковый вид ногтей соответствующих пальцев обеих рук и ног, их формы, толщины, поверхности и цвета.

5-я ступень. Как обеспечить эффективность врачебных мероприятий

4-я ступень. Определить возможные клинические (диагностические и лечебные) аспекты данной проблемы.

3-я ступень. Разработать план врачебных мероприятий

2-я ступень. Что должен сделать врач при первичном обращении пациента?

1-я ступень. Какие клиничко-морфологические формы подобных патологических изменений ногтей чаще встречаются у населения? Какими общепринятыми медицинскими терминами следует охарактеризовать данные патологические проявления?

Первая ступень соответствует уровню студента, который овладевает базовыми науками (нормальная анатомия и физиология); в дальнейшем, при

прохождении курса микробиологии, патологической анатомии и физиологии, приходом на клинические кафедры, задача усложняется. Выпускник института обязан справиться с задачей 4 уровня (это предусмотрено учебной программой). Пятая ступень – для подготовленного врача-интерна перед получением сертификата специалиста. Вполне реально в дальнейшем увеличить число «ступеней» до уровня слушателя курсов тематического усовершенствования по узким вопросам специальности.

Наведение межпредметных связей имеет несомненные положительные стороны [7]:

- нет необходимости траты учебного времени на повторение материала, который студент изучил на других кафедрах, – нужно только обеспечить повторение материала при самостоятельной работе;
- повышение уровня знаний обучаемых по предмету, проявляющееся в глубине усваиваемых понятий, закономерностей за счет их многогранной интерпретации с использованием сведений интегрируемых наук;
- создание оптимальных условий для развития мышления обучающихся (способности к абстрагированию, умение выделять главное, проводить аналогии, осуществлять анализ, сопоставление, обобщение);
- развитие системного понятия о будущей узкой специализации;
- априорная (прелиминарная) мотивация – осознаваемая причина, лежащая в основе выбора и поступков личности.

В отечественной психологии в качестве общего механизма возникновения мотива рассматривается реализация потребностей в ходе поисковой активности и тем самым превращение ее объектов в мотивы, «предметы потребностей». Отсюда вытекает центральная закономерность – развитие мотива происходит через изменение и расширение круга деятельности, преобразующей предметную действительность, в следующем направлении:

- мотивы – продолжение образования независимо от формы, в которой оно будет осуществляться (образование в очном и заочном обучении, самообразование в ходе профессиональной деятельности);
- достижение компетентности – соответствия своей осведомленности и общих профессиональных качеств личности требованиям профессиональной деятельности;
- четко выраженный избирательный характер мотивов и целей под углом зрения выбора профессии.

Наши наблюдения на протяжении последних пяти лет (67 врачей-интернов перед получением сертификата специалиста) выявили положительные моменты применения такой андрагогической методики в сквозном процессе обучения специалистов-дерматовенерологов.

Выводы, сделанные в результате исследования:

1. Ступенчатые («фазисные») межпредметные задачи определяют соответствие учебно-методического комплекса интегративному содержанию изучаемой дисциплины.

2. Априорная мотивация формирует стремление студента начинать своё становление как специалиста не на клинических кафедрах, а на самых начальных этапах обучения.

3. Междисциплинарная интеграция в изучении базисных наук и дерматовенерологии предполагает

достижение соответствия специалиста социальному заказу.

Перспективы дальнейших исследований в этом направлении предполагают возможность использования фазисных ситуационных задач при обучении медицинских специалистов других профилей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ситуационная задача как метод активного обучения и развития профессиональной компетенции / В. В. Запеева, В. В. Скибицкий, Н. И. Олейник и др. // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 4. – С. 108-110.
2. Схалов В. В. Принцип междисциплінарної інтеграції та априорної мотивації в медицині невідкладних станів / В. В. Схалов, О. В. Кравець, О. В. Богатирьова // Медичні перспективи. – 2014. – том XIX, № 2. – Ч. 1. – С. 103-105.
3. Литвинова Т. Н. Междисциплинарная интеграция химических дисциплин в медицинском ВУЗе / Т. Н. Литвинова, И. М. Быков, Н. К. Волкова // Электронный научный журнал «Современные проблемы науки и образования». – 2009. – № 2. – С. 51.
4. Туйчиев А. А. Педагогическая эффективность интегрированного обучения естественно-математическим дисциплинам в медицинском образовании // Автореф. канд. дис. – Курган-Тюбе, 2012. – 20 с.
5. Ивлева Н. В. Формирование интегративного знания у студентов медицинского колледжа // Автореф. канд. дис. – Орёл, 2011. – 23 с.
6. Бурилова С. Ю. Междисциплинарная интеграция в учебном процессе технического вуза // Автореф. канд. дис. – Новосибирск, 2001. – 21 с.
7. Априорна мотивація у викладанні хімічних наук у вищих навчальних медичних закладах / О. В. Богатирьова, В. В. Схалов, О. В. Лященко та ін. // Ukrainian Biochemical Journal. – 2014. – Vol. 86, No 5. – P. 278-279.

Карвацька Н. С.
доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії
та медичної психології імені С. М. Савенка
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

Курик В. І.
асистент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С. М. Савенка
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

Смук М. В.
лікар-невропатолог
поліклініки Управління внутрішніх справ у Чернівецькій області

ОСОБЛИВОСТІ ПІЗНАВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню пізнавальних процесів у хворих на церебральний атеросклероз (ЦА). Встановлена певна кореляція між характером виснажливості і клінічною стадією захворювання. Начальній стадії захворювання притаманний гіперстенічний тип виснажливості, а при подальшому прогресуванні ЦА – гіпостенічний тип, що розглядається як послідовні стадії клінічних проявів єдиного патологічного процесу.

Аннотация: Статья посвящена исследованию познавательных процессов у больных с церебральным атеросклерозом (ЦА). Установлена определенная корреляция между характером истощаемости и клинической стадией заболевания. Для начальной стадии заболевания характерен гиперстенический тип истощаемости, а при дальнейшем прогрессировании ЦА – гипостенический тип, что рассматривается как последовательные стадии клинических проявлений единого патологического процесса.

Summary: The article is dedicated to the investigation of the cognitive processes in patients with cerebral arteriosclerosis. There was established a certain correlation between the nature of exhaustion and clinical stage of the disease. The initial stage of this disease is characterized by a hyperstenic type of exhaustion, and with further progression of the disease it is turned a hypostenic type. They are regarded as the successive stages of clinical manifestations of a single pathological process.

Актуальність. Однією з центральних проблем сучасної психіатрії залишаються захворювання судин головного мозку, які мають суттєве медичне та соціальне значення. Близько половини всіх випадків судинних психічних розладів виникають у людей працездатного віку до 60 років, що негативно впливає на економічну складову держави. Церебральний атеросклероз супроводжується низкою порушень психічної діяльності, а при несприятливому перебігу може призводити до інтелектуально-мнестичних змін особистості і розвитку вираженого недоумства, що відіграє актуальне значення у виникненні психічних порушень судинного походження [1]. Суттєвим є і те, що судинні захворювання головного мозку нерідко призводять до інвалідності ще повних творчих сил і можливостей людей, включаючи їх із соціального життя. Психічні порушення при церебральному атеросклерозі можна поділити на два види. До першого відносяться неспсихотичні порушення психічної діяльності, до другого – її психотичні зміни. Синдроми неспсихотичного порушення проявляються характерними неврозоподібними симптомокомплексами та їх астено-депресивними і астено-іпохондричними варіантами, а також явищами нав'язливих станів (сумнівів, страхів – фобій тощо) і психопатоподібними змінами особистості, що суттєво знижують якість життя хворим [2].

При церебральному атеросклерозі на початкових етапах розвитку захворювання виникають розлади пам'яті, уваги, швидка стомлюваність, що виявляється коливаннями уваги, неможливістю зосередження на дослідженні, що клінічно оцінюється як прояв астенії і потребує етіопатогенетичного

підходу у лікуванні зазначених порушень з урахуванням стадії процесу з метою попередження подальшого прогресування хвороби [3].

Значна поширеність судинної патології головного мозку робить особливо актуальними пошуки форм її ранньої діагностики, адекватного лікування і профілактики з урахуванням стадії розвитку хвороби.

Мета дослідження: вивчити особливості пізнавальних процесів хворих на церебральний атеросклероз на ранній та пізній стадіях перебігу хвороби.

Матеріал і методи досліджень. У групі обстежуваних хворих нараховувалося 23 хворі жінки, які страждали на церебральний атеросклероз, віком від 45-ти до 65-ти років (середнім віком 62,3±3,1 років). Серед них 14 осіб – жителі сільської місцевості, 9 осіб – міської.

Застосовували клінічний, клініко-психопатологічний, патопсихологічний, експериментально-психологічний та статистичні методи дослідження. Верифікацію діагнозу проводили за критеріями МКХ – 10 в період амбулаторного або стаціонарного обстеження на основі детального аналізу скарг, наявних клініко-психопатологічних розладів, преморбідних особливостей особистості, даних анамнезу захворювання та результатів досліджень. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми STATISTIKA 6.0 Stat Soft із статистичною значимістю $p < 0,05$, з використанням U-критерію Манна-Уїтні і T-критерію Вілкоксона [4, 5].

Результати дослідження та їх обговорення. Клінічна картина церебрального атеросклерозу у хворих була різною в залежності від періоду

захворювання, виразності його та характеру перебігу. Досить часто захворювання дебютувало неврозоподібною симптоматикою у вигляді дратівливості, підвищеної стомлюваності, зниження працездатності, особливо розумової. Хворі ставали неуважними, важко концентрували увагу, швидко втомлювалися. Характерною особливістю церебросклерозу на початковій стадії розвитку було також загострення характерологічних рис особистості: люди, раніше недовірливі, стали відверто підозрілими, безтурботні – ще більш легковажними, ошадливі – дуже скупими, схильні до занепокоєння – виражено тривожними, недобррозуміливі – відверто злісними.

При церебральному атеросклерозі психічні порушення наставали досить рано. Найбільш раннім симптомом була астенія. Працездатність хворих знижувалася, вони швидко втомлювалися, насилу переключалися з одного виду діяльності на інший. Часто хворі скаржилися на головні болі, запаморочення, тяжкість у голові, швидко стомлюваність. Астенія як захворювання мала хвилюподібний перебіг, періоди поліпшення загального стану змінювалися періодами погіршення, характерною була висока метеочутливість та метеозалежність самопочуття.

Зазвичай у хворих із прогресуючим перебігом церебрального атеросклерозу у початковому періоді хвороби пам'ять добре зберігала події давніх років, але гірше зберігала минулі події найближчих днів і навіть годин. Поступово слабшала пам'ять і на далеке минуле.

Експериментально-психологічне обстеження стану хворих проводили на початку та на пізніх стадіях захворювання. Патопсихологічні дослідження хворих, які страждали на церебральний атеросклероз, допомогли не тільки отримати об'єктивні дані щодо структури психічного розладу, але й оцінити ступінь інтелектуально-мнестичного зниження та збережені елементи психіки від ступеня виразності астеничного синдрому [6].

Найбільш ранньою ознакою астенії були розлади пам'яті. Вже на ранніх стадіях хворі скаржились на те, що їм стало важко пригадувати потрібні слова, імена, прізвища, дати, а через деякий час – згадували. Це м'який тип порушення пам'яті, що повільно прогресує та належить до гіперстенічного типу астенії. На початкових стадіях крива запам'ятовування мала зигзагоподібний характер. У подальшому при прогресуванні розладів пам'яті до непостійної репродукції додавалися розлади зберігання, а пізніше запам'ятовування. Крива запам'ятовування ставала рівною, торпідною, інертною – гіпостенічний варіант кривої. Багато слів, які сказали такі хворі, були повторенням слів цих хворих.

Також характерною була нерівномірність порушень різних форм пам'яті. Спочатку страждала механічна пам'ять та процес запам'ятовування, а зберігалася асоціативна пам'ять. Потім порушувався процес утримання пам'яті. На початку захворювання на церебральний атеросклероз хворі

не допускали помилок при відтворенні слів. При помірному розвитку 40% хворих не повністю відтворили слова, а 20% зовсім не змогли відтворити.

Результати обстеження хворих, що проведені за методикою Крепеліна, коректурною пробою та за допомогою таблиці Шульте показали, що при гіперстенічному варіанті астенії, зигзагоподібному перебігу, було помічене зниження механічної пам'яті, погіршення запам'ятовування поточних подій, але хворі не допускали помилок при відтворенні слів, що притаманно початковій стадії захворювання. При гіпостенічному варіанті 61% хворих не змогли відтворити слова частково, а 39% – відтворити слова повністю.

Один з ведучих симптомів астенії – виснажливість психічних функцій. Дослідження її дозволяло чітко визначити патогенетичні особливості і тип астеничного стану. Оцінка виразності виснажливості протягом захворювання давала можливість судити про ефективність терапії та була об'єктивним показником зміни стану хворого.

Про наявність виснажливості можна судити при порівнянні результатів на початку і в кінці дослідження. Вона виражалася в збільшенні пауз і появі помилок в кінці дослідження методикою віднімання, у збільшенні латентного періоду і труднощів в підборі слів, на заключному етапі дослідження методикою підбору антонімів.

Особливо чітко проявлялася виснажливість при дослідженні спеціальними методиками, направленими на вивчення працездатності – таблицями Шульте, Крепеліна, в коректурній пробі. Криві виснажливості при дослідженні цими методиками хворих церебральним атеросклерозом були неоднакові. Серед них можна виділити два основних типи, що відповідали найбільш характерному синдрому астенії.

Для гіперстенічного синдрому характерний був початок виконання завдання в швидкому темпі і дуже рано з'являлася виснажливість. Пізніше епізодично відмічалось короткочасне покращення показників. Крива виснажливості гіперстенічного типу при дослідженні таблицями Шульте носила зигзагоподібний характер. Так, наприклад, на пошук чисел в першій таблиці хвора витратила 48 с, в другій – 1 хв. 18 с, в третій – 1 хв. 23 с, в четвертій – 51 с, в п'ятій – 1 хв. 12 с тощо.

При дослідженні рахунку за Е. Крепеліним у цих випадках також визначалася значна різниця в темпі виконання завдання на різних його етапах, в кількості виконаних в різні відрізки часу додавань і допущених при цьому помилок.

При гіпостенічних станах крива виснажливості носила інший характер. Так, при дослідженні таблицями Шульте спостерігалось поступове збільшення витрачаємого на кожну наступну таблицю часу. Протягом дослідження рівень виконання завдання постійно знижувався у зв'язку з виснажливістю, яка наростала. При гіпостенічних станах виснажливість проявлялася не тільки при порівнянні часу пошуку чисел в різних таблицях Шульте, але і в межах однієї і тієї ж таблиці.

З виснажливостю при церебральному атеросклерозі безпосередньо була пов'язана і недостатність активної уваги. Вона знаходила своє відображення в пропусках окремих чисел в таблицях Шульте, у збільшенні до кінця дослідження кількості помилок при рахунку за Крепелінім. Особливо чітко вона проявлялася в коректурній пробі – пропуски букв, зайві закреслювання подібних або розташованих поруч з заданою буквою, пропуск цілих строк. Помилки або наростали кількісно до кінця дослідження, або розподілялися в ході дослідження нерівномірно, групами.

При гіпостенічному варіанті астенії рівень виконання завдання був низьким, активна увага зниженою. У таблиці Шульте хворими відзначалися пропуски деяких чисел, збільшення до кінця обстеження помилок за методикою Крепеліна, а також пропуски букв за коректурною пробою.

Методика рахування чисел за методикою Крепеліна показала збільшення пауз і появу помилок. Подовження латентного періоду відповідей і утруднення підбору слів – це характерна ознака гіпостенічного варіанту астенії, характерна для більш пізніх стадій церебрального атеросклерозу.

Оцінюючи результати проведених досліджень, можна зробити висновки: у хворих, які страждають на церебральний атеросклероз, виявлені два варіанти перебігу астенічного синдрому. На початковій стадії хвороби спостерігався гіперстенічний варіант захворювання, крива мала зигзагоподібний характер, характерний м'який тип перебігу, при якому були виявлені:

- а) порушення процесу запам'ятовування поточних подій;
- б) відсутність помилок при відтворенні конкретних подій;
- в) втрата другорядних деталей із опису при збереженні основної сюжетної лінії;

г) чітка залежність між сумарними показниками порушення пам'яті та церебральним атеросклерозом;

д) збереження процесів узагальнення і відвернення, але відмічаються помилки під час другорядних конкретно-ситуаційних дій.

При прогресуванні захворювання виявлявся гіпостенічний варіант астенії:

а) крива розладів запам'ятовування різко порушена і ставала інертною, торпідною;

б) майже 40% хворих не змогли відтворити події опису, а 20 % не змогли відтворити взагалі;

в) збільшилася кількість пауз, поява помилок і подовження латентного періоду відповіді.

Висновок. При церебральному атеросклерозі встановлена певна кореляція між характером виснажливості і клінічною стадією захворювання. Начальній стадії захворювання був притаманний гіперстенічний тип виснажливості. У подальшому з прогресивним перебігом церебрального атеросклерозу виснажливість в експерименті проявлялася по гіпостенічному типу. У цих випадках вказані форми астенічних синдромів можуть розглядатися як послідовні стадії клінічних проявів єдиного патологічного процесу.

Таким чином, результати проведених досліджень дають можливість проводити ранню діагностику та лікування хворих на церебральний атеросклероз з урахуванням клінічної стадії захворювання. Це відіграє вирішальну роль у забезпеченні високої ефективності надання психіатричної допомоги хворим із органічними ураженнями головного мозку судинного генезу з перспективою розробки профілактичних заходів, спрямованих на підвищення якості життя, продуктивності праці та економічного розвитку країни.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Блейхер В.М., Крук І.В. Патопсихологічна діагностика // В.М. Блейхер, І.В. Крук // - К., 1986. – 347 с.
2. Блейхер В.М., Крук І. В., Боков С.М. Практична патопсихологія / В.М.Блейхер, І.В.Крук, С.М. Боков // – Вид-во В«ФеніксВ», 1996 – 378 с.
3. Жіслін С.Г. Психічні порушення при органічних захворюваннях головного мозку/ С.Г. Жіслін // – М., 1998. – 296 с.
4. Кабанов М.М., Личко А.Є., Смирнов В.М. Методи психологічної діагностики та корекції в клініці / М. М. Кабанов, А.Є. Личко, В.М. Смирнов // – М.: ВЛАДОС, 2005. – 385 с.
5. Карвасарский Б.Д. Медицинская психология / Б.Д. Карвасарский // – М.: Медицина, 2006. – 565 с.
6. М'ясніков А.Л. Атеросклероз: Походження, клінічні форми, лікування / А.Л. М'ясніков // М., 2014. – 312с.

Кокоруж М. В.

*молодший науковий співробітник лабораторії молекулярної генетики
ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини
Національної академії медичних наук України»*

Худзій С. С.

*молодший науковий співробітник лабораторії молекулярної генетики
ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини
Національної академії медичних наук України»*

Юрчишак І. М.

*лікар-гематолог гематологічної консультативної поліклініки
ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини
Національної академії медичних наук України»*

Вороняк М. І.

*кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник,
завідувач лабораторії молекулярної генетики
ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини
Національної академії медичних наук України»*

Войцицький Ю. В.

*кандидат медичних наук, завідувач гематологічної консультативної поліклініки
ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини
Національної академії медичних наук України»*

МЕТОДИ МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ХРОНІЧНИХ МІЄЛОПРОЛІФЕРАТИВНИХ НЕОПЛАЗІЙ

Анотація: У статті розглянуто сучасні погляди на патогенез хронічних мієлопроліферативних захворювань, роль генетичних мутацій в виникненні і перебігу розладів, та способи визначення мутацій методом полімеразно-ланцюгової реакції для діагностування та терапії даних неоплазій.

Аннотация: В статье рассмотрены современные взгляды на патогенез хронических миелопролиферативных заболеваний, роль генетических мутаций в возникновении и течении расстройств, а также способы определения мутаций методом полимеразно-цепной реакции для диагностики и терапии данных неоплазий.

Summary: The novel views on the pathogenesis of chronic myeloproliferative diseases, the role of genetic mutations in the occurrence and progression of disorders and methods for determining the mutation by polymerase chain reaction for the diagnosis and therapy of these neoplasias are described in this article.

Хронічні мієлопроліферативні неоплазії (ХМПН) – це збірна назва великої групи захворювань, в основі яких лежить пухлинна трансформація поліпотентної стовбурової клітини (ранньої клітини попередниці гемопоєзу), і характеризується патологічною проліферацією одного чи кількох паростків мієлопоєзу із збереженням термінальної диференціації.

До найбільш поширених захворювань в даній групі відносять хронічну мієлоїдну лейкемію (ХМЛ), істинну поліцитемію (ІП), есенціальну тромбоцитемію (ЕТ) та ідіопатичний або первинний мієлофіброз (ПМФ). Для кожної з цих патологій доведена клональність пухлинного процесу. І той факт, що загальним для них є пухлинна трансформація клітини-родоначальниці гемопоєзу, пояснює певну схожість клінічної симптоматики і навіть морфологічної картини. Найбільш частими симптомами, характерними для всієї групи, є спленомегалія, лейкоцитоз з розгорнутою лейкоцитарною формулою, часто тромбоцитоз, гіперплазія кісткового мозку за рахунок мієлоїдних елементів. Але кожне захворювання має і свої особливості.

ХМЛ є злоякісною пухлиною кровотворної тканини, що бере основу з клітин-попередниць мієлопоєзу. При даній патології виникає надмір-

на нерегульована проліферація клітин, переважно мієлоїдного ряду, в кістковому мозку, з їх накопиченням у крові. Власлива характерна цитогенетична особливість – транслокація 9 і 22 хромосом, з утворенням аномального злитого гена BCR-ABL. Дана аномалія отримала назву «Філадельфійська хромосома», або Ph⁺. Так, як в інших захворюваннях даної групи ця мутація не виявлена, то їх називають Ph – негативними мієлопроліферативними неоплазіями (Ph⁻).

ІП характеризується підвищенням кількості еритроцитів, нейтрофільних лейкоцитів і тромбоцитів, що клінічно проявляється повнокрів'ям, свербінням і спленомегалією. Захворювання може бути ускладнене тромбоемболічним феноменом і геморагіями, і на термінальній стадії може прогресувати в гостру мієлофіброзну лейкемію. Середній вік хворих коливається за різними даними від 60 до 70-79 років, хоча зустрічається і в молодих людей та дітей. Чоловіки хворіють дещо частіше, ніж жінки (співвідношення 1,5 до 1,0 відповідно). Серед Ph⁻ ХМПН ІП зустрічається найчастіше та становить 29 випадків на 100 тис. населення.

ЕТ характеризується посиленою проліферацією клітин переважно мегакаріоцитарного паростку з добре збереженим диференціюванням до зрілих

форм. Клінічно вона протікає безсимптомно протягом багатьох років, але згодом виникають тромботичні (найчастіше) або геморагічні ускладнення. Тромбози ведуть до розвитку трофічних виразок, гангрени, еритромелалгії і інших ускладнень. Спостерігається схильність до трансформації (близько 8%) в ідіопатичний мієлофіброз, рідше (близько 1%) в гостру мієлобластну лейкемію або мієлодиспластичний синдром, на які можна вплинути загальноприйнятим лікуванням. Захворюваність становить 2 на 100 тис. населення.

Для ПМФ характерна анемія різної вираженості – від помірної до важкої, різноманітні зміни в периферичній крові, фіброз кісткового мозку, спленомегалія, екстрамедулярний гемопоез, мієлоїдна метаплазія селезінки, печінки та інших органів. Рідкісне захворювання, зустрічається серед людей похилого віку, приблизно 5 випадків на 1 млн. населення.

Як правило, ці захворювання прогресують повільно, в міру збільшення кількості надлишку формених елементів крові [1].

Останні роки ознаменувалися фундаментальними успіхами в розумінні патогенезу цих хвороб.

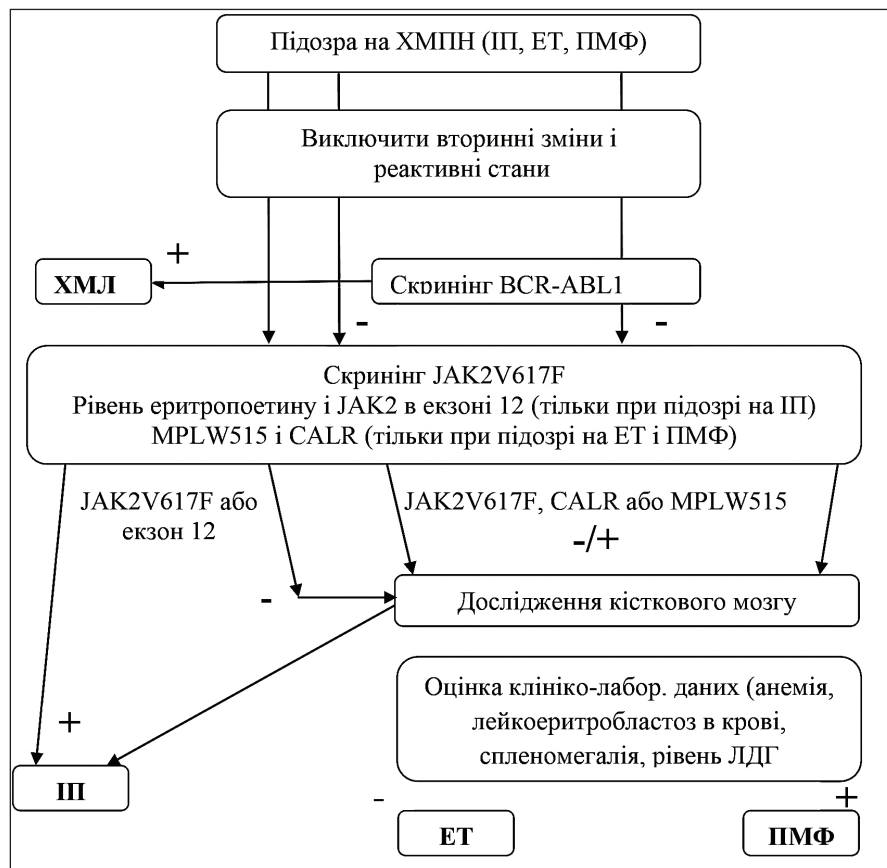
З кожним роком молекулярно-генетичні методи все ширше впроваджуються в клінічну практику як для вдосконалення діагностичних критеріїв, так і для контролю ефективності лікування. І хоча молекулярно-генетичні тести в більшості випадків

не самодостатні, проте вони значно прискорюють встановлення діагнозу та підвищують його достовірність.

Результати досліджень, одержаних за допомогою молекулярних методів суттєво доповнюють канонічні цитоморфологічні та цитохімічні критерії діагностики. Застосування молекулярних методів, особливо методу полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР), для діагностики ХМПН стало можливим в результаті накопичення даних про молекулярні механізми виникнення цих захворювань. В даний час охарактеризовано багато генетичних дефектів, що призводять до неопластичної трансформації кровотворних клітин, які раніше були досліджені і класифіковані за допомогою цитогенетичних методів [2; 3].

Виявлення у пацієнта характерного онкомаркера служить підставою для встановлення відповідного діагнозу. Наступні кількісні визначення рівня експресії цього онкомаркера у даного пацієнта дозволяють оцінити ефективність лікування.

Так, реципрокна транслокація фрагментів хромосом 9 та 22 приводить до утворення так званої Філадельфійської хромосоми з химерним геном BCR-ABL, який кодує синтез аберантного білка p210, що має сильно виражену тирозинкіназну активність і відіграє провідну роль у патогенезі захворювання. мРНК гена BCR-ABL виявляється приблизно у 97-98% хворих на ХМЛ. Частота захворюваності 1-1,5 випадки на 100 тис. населення



та складає від 7% до 15% серед усіх лейкозів дорослих. Чоловіки хворіють частіше за жінок. Пік захворюваності припадає на вік від 40-50 років.

Глибоке вивчення патогенезу даного захворювання призвело до розробки нових цитостатичних препаратів (таргетних цитостатиків), що вибірково діють на клітини, що мають ті чи інші характерні для захворювання генетичні дефекти. А отже, проведене лікування може призвести до повного зникнення молекулярного сигналу. В такому випадку говорять про досягнення молекулярної ремісії. Подальший моніторинг тим же методом дозволяє вчасно зафіксувати момент молекулярного рецидиву, коли знову буде виявлятися експресія химерного онкогена, причому ще до настання цитогенетичного та гематологічного виявлення. Це дає можливість провести випереджаюче терапевтичне втручання і запобігти розвитку гематологічного рецидиву [4].

Для Rh-негативних ХМПП була виявлена специфічна молекулярна аномалія – набута точкова мутація гена Янус-кінази 2 (JAK2 V617F), що виявляється при ПП, ЕТ і ПМФ. Кіназа JAK2 є однією з чотирьох Janus-кіназ і має 2 гомологічних, одночасно функціонуючих доменів. JAK2 містить каталітично активну ділянку (JH1) та каталітично неактивну псевдокіназну ділянку (JH2), що має аутоінгібіторну функцію та пригнічує кіназну активність JH1 та кінази JAK2 в цілому. Мутація JAK2 V617F виникає внаслідок заміни нуклеотиду гуаніну на тимін, що призводить до синтезу амінокислоти фенілаланіну замість валіну в положенні 617 JH2 ділянки.

За допомогою сучасних молекулярно-генетичних методів (аллель-специфічної полімеразно-ланцюгової реакції, піросеквенування, кількісної ПЛР в реальному часі) вдалося визначити частоту виявлення мутації JAK2 V617F при різних ХМПП. Дана мутація була виявлена у 95% пацієнтів з ПП і у 50-60% пацієнтів з ЕТ і ПМФ [1; 5]. Крім даної мутації був виявлено ще декілька інших, зазвичай у короткій ділянці екзона 12 гена JAK2, які порушують проліферацію і диференціювання клітин-попередників способом, близьким до такого як при мутації JAK2 V617F. Також були виявлені різні соматичні мутації у 515 кодоні гену MPL, який кодує рецептор до тромбопоєтину. Мутація W515L призводить до заміни триптофану на лейцин в положенні 515, а мутація W515K – заміни триптофану

на лізин. Обидві ці мутації виявляються у 5-11% пацієнтів з ПМФ та у 9% з ЕТ без мутації JAK2 V617F [1; 5].

Не так давно з'явилися дані про діагностичну значимість соматичних мутацій в 9 екзоні гена CALR, що кодує білок кальретикулін. Мутації в гені кальретикуліна другі по частоті при Ph-негативних ХМПП після мутації JAK2 V617F. Ці мутації не виявляються у пацієнтів з ПП, що значно покращує діагностику ЕТ і ПМФ. Більшу частину мутацій становлять мутації 9 екзону: 1-тип – 52-нуклеотидна делеція і 2-й тип – 5-нуклеотидна вставка (53% і 32% відповідно). Мутації 1-го типу значно частіше зустрічаються при ПМФ, ніж при ЕТ [6].

У пацієнтів, з мутацією CALR виявлено нижчий ризик тромбозів і більш висока виживаність в порівнянні з пацієнтами з мутуванням геном JAK2. Інші автори також виявили вкрай високу частоту мутацій гена CALR у пацієнтів з Ph-негативними ХМПП. Важливо, що ні в одному з випадків захворювання немієлоїдної природи мутації в цьому гені не виявлялися. Хоча в даний час мутації гена CALR не включені в діагностичні критерії, проте, при підозрі на ХМПП за відсутності мутації JAK2 визначення мутації гена CALR може виявитися корисним [2; 3; 6].

Тільки у 2% пацієнтів з ПП та в 10% ЕТ і ПМФ не виявлено ніяких відомих на сьогоднішній час мутацій і їх виділено у групу – потрібні негативні ХМПП (ПН). Саме пацієнти з ПН (відсутність мутацій JAK2 V617F, MPLW515K/L і мутацій гену CALR) належать до групи з низьким виживанням [7] (рис. 1).

На 19-му конгресі Європейської гематологічної асоціації у 2014 р. було запропоновано наступний діагностичний алгоритм при підозрі на мієлопроліферативні захворювання [7]:

Таким чином, за останнє десятиріччя досягнуто значних успіхів у розшифруванні молекулярно-генетичних порушень при ХМПП, що призвело до створення міжнародної уніфікованої системи критеріїв діагностики, моніторингу і відповіді на лікування та стало основою розвитку таргетних методів терапії. Еволюція молекулярних діагностичних технологій відбувається паралельно з відкриттям нових ХМПП-пов'язаних мутацій, і тому цілком імовірно, що в майбутньому це відіграє значну роль в молекулярній діагностиці цих захворювань.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Соколова М.А. Современные представления о «классических» Ph-негативных хронических миелопрولیферативных заболеваниях / М.А. Соколова // Клиническая онкогематология. – 2010. – Т. 3., №3. – С. 235-242.
2. Мисюрин А.В. Методы молекулярной диагностики в гематологии / Мисюрин А.В. // Электронный ресурс: http://www.genetechology.ru/sites/default/files/files/metodi_molecul.pdf
3. Langabeer S.E. Molecular diagnostics of myeloproliferative neoplasms / S.E. Langabeer, H. Andrikovics, J. Asp, et al. // European Journal of Haematology. – 2015. – V. 95. – Issue 4. – P. 270-279.
4. Мисюрин А.В. Молекулярный патогенез миелопрولیферативных заболеваний / А.В. Мисюрин // Электронный ресурс: http://www.genetechology.ru/sites/default/files/files/mol_pantogene.pdf
5. Вороняк М.І. Роль мутації V617F гену JAK2 при хронічних мієлопроліферативних неоплазіях / М.І. Вороняк // Медичний форум. – 2016. – №7 (07). – С. 44-46.
6. Tefferi A. An overview on CALR and CSF3R mutation and a proposal for revision of WHO diagnostic criteria for myeloproliferative neoplasms. / A. Tefferi, J. Thiele, A.M. Vannucchi // Leukemia. – 2014. – Jul;28(7). – P. 1407-13.
7. Меликян А.Л. Материалы 19-го конгресса Европейской гематологической ассоциации (2014 г., Милан). / А.Л. Меликян, И.Н. Суборцева // Клиническая онкогематология. – 2014. – № 7(4). – С. 599 – 608.

Корнійко П. І., Павлова В. М.
заступники директора

ДУ «Лабораторний центр на залізничному транспорті Держсанепідслужби України»

Кузік Л. О.
директор

Харківського відокремленого підрозділу

ДУ «Лабораторний центр на залізничному транспорті Держсанепідслужби України»

Бороденко Л. С., Павленко В. П., Пашенко О. В.,
Манюхіна Н. В., Гучок О.С., Гуденко Т. А.
фахівці

Харківського відокремленого підрозділу

ДУ «Лабораторний центр на залізничному транспорті Держсанепідслужби України»

ПРО ОРГАНІЗАЦІЮ ПРОФІЛАКТИЧНИХ МЕДИЧНИХ ОГЛЯДІВ ПРАЦІВНИКІВ ПІВДЕННОЇ ЗАЛІЗНИЦІ, ЯКІ КОРИСТУЮТЬСЯ ВІДЕО-ДІСПЛЕЙНИМИ ТЕРМІНАЛАМИ ТА ПЕРСОНАЛЬНИМИ ЕЛЕКТРО-ОБЧИСЛЮВАЛЬНИМИ МАШИНАМИ

Анотація: Ця стаття присвячена організації проведенню профілактичних медичних оглядів у відповідності до вимог Наказ МОЗ України «Про затвердження порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» від 21.05.2007 №246 для працівників Південної залізниці, які користуються відео-дісплейними терміналами та персональними електро-обчислювальними машинами. В роботі наведені дані, відповідно до яких необхідно проводити лабораторно-інструментальні дослідження, для визначення категорій працівників. Чітко вказано періодичність та обсяги проведення лабораторно-інструментальних досліджень.

Аннотация: Данная статья посвящена организации проведения профилактических медицинских осмотров в соответствии с требованиями Приказа МЗ Украины «Об утверждении порядка проведения медицинских осмотров работников определенных категорий» от 21.05.2007 №246 для работников Южной железной дороги, которые пользуются видео-дисплейными терминалами и персональными электро-вычислительными машинами. В работе приведены данные, согласно которым необходимо проводить лабораторно-инструментальные исследования, для определения категорий работников. Четко указана периодичность и объемы проведения лабораторно-инструментальных исследований.

Summary: This article focuses on the organization of carrying out of preventive medical examinations in accordance with the requirements of the Order MZ of Ukraine "On approval of procedure for conducting medical examinations of workers of certain categories" of 21.05.2007 №246 for employees of the southern railway, who are using video display terminals and personal electro-computers. The paper presents data showing that it is necessary to conduct laboratory research to determine the categories of employees. Clearly state the frequency and volume of laboratory and instrumental studies.

Сьогодні персональний комп'ютер перетворився в неодмінний атрибут нашої роботи і життя. З появою мережі Інтернет, він ще й став кращим способом пошуку інформації, ділового спілкування, відпочинку та іншої корисної інформації. Новітні технології увійшли в щоденне використання не тільки спеціалістами трьох професійних груп: інженери – програмісти, оператори ЕОМ, оператори комп'ютерного набору [1], та і в роботу диспетчерсько-оперативних груп, бухгалтерів, інженерів, касирів та інших професій.

З одного боку, це добре – комп'ютер полегшує виконання багатьох операцій, на які раніше витрачалося багато часу та сил. Але, з іншого боку, ця техніка впливає на стан здоров'я людини.

На підприємствах Південної залізниці використовуються комп'ютери двох типів: з рідкокристалічним монітором та з електронно-променевою трубкою. Рідкокристалічні монітори (плоскі) є більш безпечними з гігієнічної точки зору. Вони не є джерелом електромагнітного випромінювання на відміну від моніторів з електронно-променевою трубкою. Але при роботі з таким типом комп'ютерів виникає значне зорове та нервово-емоційне напруження. Тому при роботі слід дотримуватись певних правил, які зменшать навантажен-

ня на зоровий апарат, знімуть нервові напруження та сприятимуть поліпшенню мозкового кровообігу:

- розташування екрану на відстані 60-70 см від очей;
- запобігання блисків на екрані;
- достатнє освітлення робочого місця;
- періодичні перерви в роботі (активний відпочинок).

Робота на ПК супроводжується постійним і значним напруженням функцій зорового аналізатора, що призводить до розвитку «комп'ютерного зорового синдрому» з характерною клінічною картиною.

Ще однією небезпекою є статичність пози, що призводить до скарг на болі в спині, шийному відділі хребта і руках. Ці нездужання накопичуються поступово і отримали назву «синдром тривалих статичних навантажень».

Особи, які працюють з комп'ютерами, підлягають попереднім та періодичним медоглядам у відповідності з вимогами наказу МОЗ України № 246 від 21.05.07р. [5]

Мета проведення попередніх та періодичних медоглядів – профілактика розвитку професійних захворювань. На підприємствах залізниці медичні огляди проводяться у відповідності з вимогами На-

казів № 246 Міністерства охорони здоров'я України та № 240 Міністерства транспорту та зв'язку.

Для визначення шкідливих факторів виробничого середовища та трудового процесу, у відповідності до яких повинні проводитися медогляди, адміністрація підприємства зобов'язана організувати проведення лабораторних та інструментальних досліджень, відповідно до п. 3.1 Наказу Міністерства охорони здоров'я України № 246 від 21.05.2007 р. «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» та статей 2, 7 Закону України №4004-ХІІ від 24.02.94р. «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення».

Періодичність проведення лабораторно-інструментальних досліджень регламентована чинними нормативними документами:

- рівні шуму-не рідше 1 разу на рік (п. 3.3 ГОСТ 12.1.003-83 «Шум. Общие требования безопасности»);

- рівні загальної вібрації – не рідше 1 разу на рік (п. 9.6 ДСН 3.3.6.039-99 «Державні санітарні норми виробничої загальної та локальної вібрації»);

- рівні локальної вібрації – вхідний, періодичний – 2 рази на рік та післяремонтний контроль;

- параметри мікроклімату (температура, відносна вологість, швидкість руху повітря, інтенсивність теплового випромінювання) – п. 3.2 "Державних санітарних норм мікроклімату виробничих приміщень" № 3.3.6.042-99 – не менше 2 разів на рік (в холодний та теплий періоди року);

- вміст у повітрі робочої зони шкідливих хімічних речовин – з періодичністю, що визначена в ГОСТ 12.1.005-88, а саме: а) 1 класу безпеки – 1 раз на 10 днів; б) 2 класу безпеки – 1 раз на місяць; в) 3-4 класу безпеки – 1 раз в квартал.

На підставі результатів лабораторно – інструментальних досліджень визначаються шкідливі

та небезпечні фактори виробничого середовища і трудового процесу відповідно Додатку №4 Наказу № 246, згідно якого працівники підлягають проходженню медогляду. Відповідно Додатку №5 наявність небезпечних факторів (роботи на висоті, з електроустановками, тощо) визначається технологічним процесом на кожному робочому місці.

Списки працівників для проведення попередніх та періодичних медичних оглядів погоджуються після проведення лабораторно – інструментальних досліджень. Дослідження повинні проводитися акредитованою лабораторією.

Під час організації медичних оглядів працюючих з ВДТ через неузгодженість нормативних документів виникають спірні питання. Згідно пунктів 1.1 та 1.2 «Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» медогляду підлягають працівники, зайняті на важких роботах, роботах із шкідливим чи небезпечними умовами праці [5]. А згідно Додатку 15 до ДСНтаП, затверджених Наказом МОЗ України №248 від 08.04.2014 р., робота, пов'язана із спостереженням за екранами ВДТ до 4-х годин за зміну, є допустимими умовами праці [7]. Так слід проходити медогляди таким працівникам або ні? Це питання досі не врегульоване, тому що ДСанПіН 3.3.2.007-98 поширюються тільки на ВДТ з електронно-променевою трубкою» [1].

Отже, з метою покращення умов праці, запобігання несприятливої дії на працівників шкідливих факторів, що можуть виникати при роботі з ПЕОМ ВДТ, врегулювання нормативно-правової бази, враховуючі досвід проведення лабораторних досліджень та узгодження списків для проведення медоглядів на підприємствах залізниці, можна зробити наступний висновок: вкрай необхідна розробка та затвердження нових санітарних норм і правил для користувачів візуально-дисплейних терміналів ПЕОМ усіх типів моніторів (в тому числі TFT, рідкокристалічних, плазмових тощо) та іншої оргтехніки.

ЛІТЕРАТУРА:

1. ДСанПіН 3.3.2.007-98 «Державні санітарні правила і норми роботи з візуальними дисплейними терміналами ЕОМ»
2. В.М. Моргун/ «Гігієнічна оцінка умов праці користувачів відео– терміналів ЕОМ і принципи організації їх робочих місць» Х: Курсор, 2005. – с.190-191
3. Лист Інституту медицини праці Академії медичних наук України №19/643 від 27.07.2004р./ д.м.н. Чернюк В.І.
4. Лист заступника ГДСЛ України М.А. Ситенко №05.03.02-09/58-126/707 від 04.04.2005
5. Наказ МОЗ України «Про затвердження порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» від 21.05.2007 №246
6. Лист Міністерства праці та соціальної політики України «Про вимоги до режиму праці та відпочинку при роботі з ВДТ ЕОМ і ПЕОМ» від 12.02.2007р. №10/13/133-07
7. ДСНтаП «Гігієнічна класифікація праці за показниками шкідливості та небезпечності факторів виробничого середовища, важкості та напруженості трудового процесу», затв. Наказом МОЗ України № 246 від 08.04.2014

Коровенкова О. М.
ассистент кафедры фармации
Буковинского государственного медицинского университета

Косуба Р. Б.
профессор кафедры фармакологии
Буковинского государственного медицинского университета

Музыка Н. Я.
доцент кафедры фармации
Буковинского государственного медицинского университета

Сидорчук Л. П.
профессор кафедры семейной медицины
Буковинского государственного медицинского университета

Горошко О. М.
доцент кафедры фармации
Буковинского государственного медицинского университета

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ДЕЙСТВИИ ТИОЦЕТАМА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ КОРТИНЕФФА

Аннотация: Провели исследования оценки влияния лекарственного пре-парата Тиоцетам на функцию почек в условиях повышенной минералокортикоидной активности путем введения кортинеффа 0,2 мг/кг для прогнозирования расширения возможностей его использования в клинической практике. По результатам проведенного исследования, доказано, что Тиоцетам в условиях повышенной минералокортикоидной активности приводит к потенцированию влияния минералокортикоидов на почки, увеличивая диурез с одновременным увеличением натрийуреза и повышением скорости клубочковой фильтрации.

Анотація: Провели дослідження оцінки впливу лікарського пре-Параті Тіоцетам на функцію нирок в умовах підвищеної мінералокортикоїдної активності шляхом введення Кортінеффу 0,2 мг / кг для прогнозування розширення можливостей його використання в клінічній практиці. За результатами проведеного дослідження, доведено, що Тіоцетам в умовах підвищеної мінералокортикоїдної активності призводить до потенціювання впливу мінералокортикоїдів на нирки, збільшуючи діурез з одночасним збільшенням натрійуреза і підвищенням швидкості клубочкової фільтрації.

Summary: We conducted a study evaluating the effect of drug Tiotsetam on renal function in conditions of increased mineralocorticoid activity by introducing Florinef 10 mg/kg for predicting the empowerment of its use in clinical practice. The result of carrying out experimentation proved that Tiotsetam at high mineralocorticoid activity leads to a potentiation of the effect of mineralocorticoids on the kidneys, increasing urine and an increase in glomerular filtration rate.

Материал и методы исследования. Для достижения поставленной цели было проведено экспериментальное исследование на крысах, с дизайном по типу «случай-контроль» и рандомизированным формированием выборки, в соответствии с положением по вопросу биоэтики МОЗ Украины № 281 от 01.11.2000 г., правил, предусмотренных Европейской конвенцией по надзору за проведением лабораторных и других исследований с участием лабораторных животных разных видов.

Эксперимент проведен на 48 белых нелинейных крысах массой 160-200 г, которые находились в условиях вивария с постоянным поддержанием температуры, влажности и освещения. Искусственно измененный гормональный фон (повышенная минералокортикоидная активность) получали посредством введения кортинеффа. Для испытаний животные были разделены по 6 особей в 4 группы: контрольную интактную, группу, которой вводили Тиоцетам, группу, которой вводили кортинефф и группу, которой вводили Тиоцетам вместе с кортинеффом. Введение двух контрольных групп было необходимо в условиях проведения экспериментов первой и второй модели с разницей во времени. За 3 дня до начала эксперимента животных переводили на стандартный по содержанию ионов натрия режим питания зерном пшеницы без ограничения

доступа к воде. Выпитую жидкость и выделенную мочу контролировали в специальных обменных клетках. Тиоцетам вводили в дозе 250 мг/кг в течение 7 суток. В наших предыдущих исследованиях были исследованы возможности создания модели гиперкортицизма с помощью аналога ДОКСА – синтетического минералокортикоидного средства «Кортинефф». Путем фармакологического скрининга нами была подобрана доза Кортинеффа 0,2 мг / кг, которую вводили внутрь через зонд в течение 3-х дней. Для исследования влияния Тиоцетама на организм в условиях повышенной минералокортикоидной активности мы вводили тиоцетам в сочетании с Кортинеффом на фоне солевой нагрузки (введение в желудок животных 0,45% раствора хлорида натрия в объеме 3% от массы тела животных). Статистическую обработку результатов проводили с рутинными методами вариационной статистики. При этом использовали пакеты компьютерных программ Statistica 6.0 for Windows и QuattroPro 12.0 for Windows. Вероятность разницы оценивали по критерию Стьюдента при уровне $p < 0,05$.

Обсуждение результатов исследования. Проведенные экспериментальные исследования показали, что в условиях повышенной минералокортикоидной активности диурез у экспериментальных животных увеличивается в 1,41 раза по сравне-

нию с контролем ($p < 0,05$), что в 1,14 раза больше действие Тиоцетама без Кортинеффа и в 2,5 раза больше действие кортинеффа ($p < 0,05$). Экскреция ионов натрия при объединенном действии Тиоцетама и Кортинеффа увеличивается в 2,39 раза по сравнению с контролем ($p < 0,05$), что в 1,23 раза больше действие Тиоцетама без Кортинеффа и в 1,72 раза больше при действии кортинеффа. Экс-

креция ионов калия также была изменена вероятно, а именно: за действия Тиоцетама на фоне Кортинеффа – увеличена в 4 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$), и определялась тенденция к увеличению по сравнению с группой Кортинеффа (в 3 раза) и Тиоцетама (в 1,83 раза) (таб.1).

Тиоцетам при повышенной минералокортикоидной активности также достоверно меняет экскреторную функцию почек, вызывая вероятные изменения клубочковой фильтрации (повышение в 1,67 раза, $p < 0,005$), концентрации белка в моче (снижение на 10%, $p < 0,005$), экскреции белка (снижение на 5%, $p < 0,005$), экскреции белка на 100 мл клубочкового фильтрата (снижение на 20%, $p < 0,005$), экскреции креатинина (повышение в 1,67 раза, $p < 0,005$) (Рис. 1).

Таким образом, действие Тиоцетама в условиях повышенной минералокортикоидной активности по большинству параметров статистически значимо потенцируется: увеличивается диурез, экскреция натрия и калия, увеличивается клубочковая фильтрация и экскреция креатинина, по сравнению с действием Тиоцетама без повышения минералокортикоидной функции почек.

По результатам проведенных нами экспериментов определено, что Тиоцетам дополнительно на фоне гиперкортицизма усиливает клубочковую фильтрацию, что может быть обусловлено появлением новых свойств тиапридиона в сочетании с пиратаметом. Это подтверждается также исследованием А.В.Садина и С.Ю.Штриголя (2001), в которых установлено, что Пиратамет, который есть

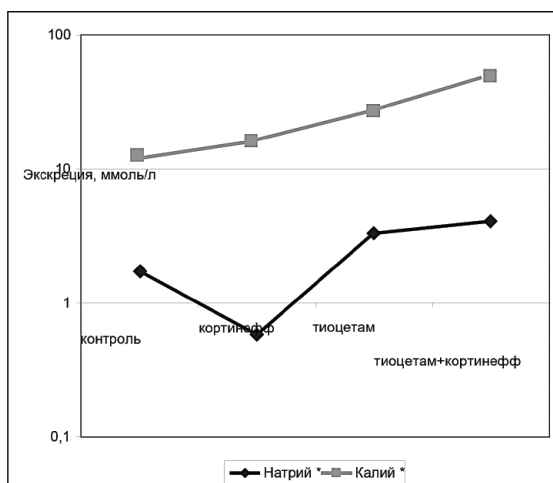


Рис. 1. Показатели экскреции (логарифмическая шкала) натрия та калия (ммоль/л) в группах экспериментальных животных (* – вероятность разницы $p < 0,05$ в сравнении с группой «Тиоцетам+Кортинефф»)

Ионорегулирующая функция почек в условиях повышенной минералокортикоидной активности (введение Кортинеффа 10 мг/кг) M+m

Таблица 1

Показатель	Контроль (n=6)	Корти-нефф (n=6)	Тиоцетам (n=6)	Тиоцетам + корти-нефф (n=6)
Диурез, мл/2 час	3,39±0,34	1,92±0,16\$	4,24±0,19#	4,80±0,23*
Концентрация ионов на-трия, ммоль/л	0,52±0,03	0,23±0,08\$	1,23±0,19#	1,90±0,22*
Экскреция ионов натрия, мкмоль/2 час	1,71±0,10	0,58±0,19\$	3,30±1,06#	4,09±1,14*
Концентрация ионов ка-лия, ммоль/л	5,33±0,17	7,58±0,15\$	4,83±0,28	5,42±0,37
Экскреция ионов калия, мкмоль/2 час	12,08±0,55	16,16±0,81\$	26,95±7,08	49,27±7,23*
Концентрация ионов на-трия плазмы, ммоль/л	52,50±1,02	97,67±0,61\$	53,17±0,91#	49,50±0,34*
Концентрация ионов ка-лия плазмы, ммоль/л	19,83±1,01	15,33±0,67	19,83±0,60#	17,00±0,37*
Концентрация креатинина мочи, ммоль/л	0,80±0,08	1,49±0,13\$	0,67±0,04#	0,90±0,03
Концентрация креатинина плазмы, ммоль/л	63,17±2,33	64,00±2,38	73,17±2,68	64,50±3,00
КФ, мл/мин	345,62±29,19	210,46±36,58\$	325,08±23,07#	567,39±43,64*
Реабсорбция воды, %	91,66±0,88	95,52±0,49\$	88,88±0,84#	92,76±0,58
Концентрация белка в мо-че, г/л	0,01±0,001	0,001±0,001	0,01±0,001#	0,001±0,001*
Экскреция белка, мг/2 час	0,02±0,001	0,001±0,001	0,05±0,001#	0,001±0,001*
Экскреция белка на 100 мкл КФ	0,01±0,001	0,00±0,001	0,01±0,001#	0,002±0,001*
Экскреция креатинина	2,59±0,16	2,82±0,27\$	2,84±0,19#	4,33±0,23*

Примечание: * – вероятность разницы $p < 0,05$ с контролем, # – вероятность разницы $p < 0,05$ с Тиоцетамом, \$ – вероятность разницы $p < 0,05$ с Кортинеффом

Обобщенная схема воздействия Тиоцетама в условиях повышенной минералокортикоидной активности в эксперименте								
	Общий диурез	Экскреция ионов натрия	Экскреция ионов калия	Клубочковая фильтрация	Канальцевая реабсорбция	Экскреция креатинина		
Тиоцетам	↑	↑	↑	↓	x	↑		
Тиоцетам + Кортинефф	↑	↑	↑	↑	↑	↑		

составляющей Тиоцетама, в эксперименте приводит к увеличению клубочковой фильтрации с почти двукратным приростом экскреции креатинина.

Тиоцетам с такой точки зрения, вероятнее всего, приобрел новые свойства из-за комбинации Тиотриазолина и Пирацетама, что в свою очередь может быть обусловлено сосудистым действием Пирацетама и объясняться не только влиянием альдостерона, но и другими факторами, как на уровне клубочка, так и канальцев.

Выводы:

1. Тиоцетам на фоне введения кортинеффа 0,2 мг\ приводит к потенцированию влияния минералокортикоидов на почки, увеличивая диурез с одновременным увеличением натрийуреза и повышением клубочковой фильтрации.

2. Действие Тиоцетама при повышенной активности минералокортикоидов базируется на приобретенных новых свойствах комбинации тиотриазолина и пирацетама и не повторяет влияние тиотриазолина на функции почек.

Перспективы дальнейших исследований.

Для более полной оценки влияния Тиоцетама на водно-солевой обмен следует провести оценку влияния Тиоцетама на водные сектора организма и содержание воды и электролитов в тканях органов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Adachi M., Kitamura K., Tomita K. Regulation of sodium and water balance by the kidney // Nippon Rinsho. – 2005. – Vol. 63, N 1. – P. 45-50.
2. Fujita T. Aldosterone in salt-sensitive hypertension and metabolic syndrome // J Mol Med. – 2008. – Vol. 86, N 6. – P. 729-734.
3. Perico N., Benigni A., Remuzzi G. Present and future drug treatments for chronic kidney diseases: evolving targets in renoprotection // Nat Rev Drug Discov. – 2008. – Vol. 7, N 11. – P. 936-953.
4. Taira M., Toba H., Murakami M. et al. Spironolactone exhibits direct renoprotective effects and inhibits renal renin-angiotensin-aldosterone system in diabetic rats // Eur J Pharmacol. – 2008. – Vol. 589, N 1-3. – P. 264-271.
5. Verbalis J.G. Control of brain volume during hypoosmolality and hyperosmolality // Adv Exp Med Biol. – 2006. – N 576. – P. 113-129.

Кричка Н. В.

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры ортопедической стоматологии
Харьковского национального медицинского университета

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СООТВЕТСТВИЯ БАЗИСОВ ПОЛНЫХ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ

Аннотация: По результатам клинических и экспериментальных исследований определен базисно-ложевый эффект, который позволяет предупреждать возникновения, определять и устранять ошибки стабилизации протезов на этапах их изготовления, что в конечном результате улучшает качество лечения больных с полной адентией. Предложенный способ полимеризации полиметилметакрилата, что является хорошим началом для дальнейшего усовершенствования существующих и разработки новых методов протезирования, с помощью которых решается проблема фиксации и стабилизации съёмных протезов на протезных ложах беззубых челюстей, в том числе при значительных степенях атрофии протезных лож.

Анотація: За результатами клінічних і експериментальних досліджень визначено базисно-ложевий ефект, який дає змогу попереджати виникнення, визначати та усувати вади стабілізації протезів на етапах їх виготовлення, що в кінцевому результаті поліпшує якість лікування хворих, що страждають на повну адентію. Запропонований спосіб полімеризації поліметилметакрилату, що слугить добрим початком для подальшого удосконалення існуючих і розробки нових методів протезування, за допомогою яких вирішується проблема фіксації та стабілізації знімних протезів на протезних ложах беззубих щелеп, у тому числі при значних ступенях атрофії протезних лож.

Summary: The following elaborations are suggested on the results of clinical and experimental researches which are directed, of the basis alveolar effect is investigated for the first time, of the methods allow preventing, to determine and to eliminate the defects of the false tooth's at the phases of making, as a result – the improvement of the treatment quality of patients with the absolute absence of teeth. The offered way for polymerization of PMMA is a good beginning for the further improvement existing and development of the new methods of prosthesis with the help of which dares the problem an fixation and stabilization with drawable prosthetic device on prosthetic loge of the toothless jaws, including ,under significant degree of the atrophies prosthetic loges.

Медицинская реабилитация больных с полной адентией является актуальной и в полной мере зависит от эффективности восстановления функции жевательного аппарата пластмассовыми протезами. Качество последних обусловлено режимом полимеризации пластмассы, что является их составной и точностью конструкции искусственных зубных рядов, которые влияют на фиксацию и стабилизацию протезов на беззубых челюстях. Вместе с тем не всегда удается достичь достаточной фиксации и стабилизации протезов, если они изготовлены по общепринятой технологии на клинко-лабораторных этапах у больных с индивидуальными анатомо-топографическими особенностями жевательного аппарата [3, 6, 9]. Подтверждение этому является то, что по данным ряда авторов 20-24,9% больных не пользующихся протезами, а в 37% случаев вынуждены приспособляться к протезам с недостаточной стабилизацией и фиксацией [2, 5, 8]. В то же время у этих больных встречаются случаи негативного воздействия остаточного мономера, воспаление слизистой оболочки протезного ложа, переломы базиса протеза и так далее. Следует отметить, что клиника и технология изготовления протезов на беззубые челюсти досконально исследованы по основным фундаментальным направлениям: получение функционального оттиска, определения центрального соотношения беззубых челюстей, конструирование искусственных зубных рядов и точность литья пластмассового базиса протеза. Но из-за неточности этих исследований, нередко громоздких, врач и зубной техник на практике не имеют возможности воспользоваться практическими рекомендациями.

Протезирование больных при полной адентии на современном уровне развития ортопедической стоматологии представляет собой сложную проблему создания протезов полноценных в функциональном и эстетическом отношении. Тем самым некоторые статистические данные последних лет свидетельствуют, что указанная проблема ещё не решена [1, 4, 7, 10]. Результаты исследований индивидуальных анатомо-топографических особенностей жевательного аппарата у больных с полной адентией и наблюдение за использованием больными полными съёмными протезами указывают на то, что чаще всего недостаточная стабилизация протезов наблюдается в следующих случаях. Во-первых, при необычных индивидуальных анатомо-топографических и функциональных особенностях жевательного аппарата; во-вторых, при несоответствии ориентации окклюзионной плоскости протеза относительно высоты альвеолярных отростков в участках губ, степени и локализации атрофии альвеолярных отростков и их соотношение в сагиттальной, трансверсальной и вертикальной плоскостях при центральном соотношении; в-третьих, при неудовлетворительной адгезии пластиночного протеза слизистой оболочки протезного ложа вследствие полимеризационной усадки и возникновения напряжений базиса протеза и его деформации во время полимеризации. В результате происходит балансирование протезов с протезного ложа беззубой челюсти при выполнении функций: откусывания пищи, жевания, смыкания искусственных зубов с множественным их контактом в центральной и функциональной окклюзии, при разговоре.

Цель работы – изучение точности базисов протезов, полимеризованных по общепринятой и

предложенной технологии, причины балансирования съёмного протеза на протезном ложе, что приводит к его неудовлетворительной стабилизации.

Материал и методы. Объектом исследования были:

1) Базисы протезов на верхнюю беззубую челюсть и оттиск по которому изготовлены эти базисы.

2) Гипсовые пресс-формы для полимеризации пластмассовых протезов по инструкции завода-изготовителя и на границе направленного избыточного давления воздуха, которые изготавливают одновременно с помощью зуботехнической кюветы и устройства для полимеризации полиметилметакрилата в среде сжатого воздуха.

3) Оттиск челюсти – пластмассовый, оснащённый маркерными точками для юстировки и определения линий исследования с ориентацией по осям x-y-z. Пластмасса «Этакрил-02» одной серии, гипс медицинский (одной упаковки), вода водопроводная (температура $t=+20...+22^{\circ}\text{C}$). Срок использования модели челюсти, при которой полимеризуется протез с момента её отливки до начала полимеризации – 24 часа.

4) Прессование проводилось после заполнения пластмассовым тестом пресс-форм из одного и того же замеса пластмассы для полимеризации на водяной бане и в среде на границе избыточного давления воздуха (405 кПа).

С целью моделирования идентичных условий для сравнительной оценки точности изготовления базисов полных съёмных протезов, которые полимеризованы по разным способам, были определены линии – оси исследования. Ось y проходит через резцовый сосочек и между слепыми отверстиями на нёбе; ось x проходит через бугры верхней челюсти и слепые отверстия на нёбе и является перпендикуляром к оси y. С целью определения изменения размеров поверхности базиса, контактирующей с микро- и макрорельефом протезного ложа, которые возникают при полимеризации полиметилметакрилата, был предложен способ полимеризации базисных пластмасс. Координатно-измерительное устройство состоит из индикатора часового типа (ИЧТ), механизма перемещения ИЧТ в горизонтальной плоскости по двум координатам (x и y) и стола станины. ИЧТ имеет подвижный шуп с тупой иглой на конце, который устанавливается перпендикулярно столу-станине и две шкалы с величиной деления 1 мм и 0,01 мм. Держатель ИЧТ позволяет перемещать ИЧТ в вертикальной плоскости и, таким образом, выставлять нули на шкалах, то есть начало подсчёта при измерениях. Механизм перемещения ИЧТ позволяет установить шуп с помощью вращения штурвалов в заданную точку в горизонтальной плоскости вдоль стола-станины (ось x) и продоль него (ось y). При измерениях положение конца шупа определяется относительно точки, выбранное за начало координат, по количеству полных оборотов штурвала и за стрелкой на шкале из величины

деления 0,05 мм. Координатно-измерительное устройство позволяет осуществлять дискретное измерение поверхности оттиска и протеза. Для этого необходимо, вращая штурвал, перемещать ИЧТ вдоль оси x или с выбранным шагом дисперсности опускать шуп ИЧТ в контакт с поверхностью оттиска и протеза и записывать показания ИЧТ. При проведении наших исследований, шаг перемещения по осям x, y выбрался равным 0,25 мм. Точность изготовления базиса протеза оценивали путём определения величины зазора между поверхностью оттиска и поверхностью базиса протеза и при их сочетании с графиками линий пересечения (профилей) этих поверхностей вертикальными плоскостями, то есть графиков построения по данным измерений при сканировании вдоль осей x, y.

Результаты и их обсуждение. Величину зазора между поверхностью базиса оттиска и поверхностью базиса протеза (базисно-ложевый эффект) у пациентов с полной адентией и его влияние на стабилизацию съёмных протезов осуществляли у 53 больных. 15 больных имели новые протезы, которыми совсем не пользовались, 38 больными протезы изготавливали по классической технологии: из них 9 – по две пары протезов, изготовленных по классической и предложенной технологии. Точность изготовления базисов протезов является одной из важных характеристик при сравнении общепринятой и предложенной технологий. Процессы, протекающие при полимеризации акриловой пластмассы и при охлаждении кюветы, приводят к трехмерному изменению базиса съёмного протеза. Оценка качества изготовления базисов протезов проводилась путём определения точности прилегания базиса протеза к тканям протезного ложа в системе трёх координат. Точность изготовления базиса протеза оценивали путём определения величины зазора между поверхностями оттиска и базиса протеза при их сочетании, которое проводилось по графикам линий пересечения (профилей) этих поверхностей вертикальной плоскостью, то есть графиков, построенных по данным измерений при сканировании вдоль осей x, y, z. Результаты измерений (данные за x, y, z) вводились в компьютер, который на экране дисплея воспроизводил график микро- и макрорельефа оттиска и базиса протеза по этому отпечатку, а также соразмерную стабильность рельефа в трансверсальной (рис.1) и сагиттальной (рис. 2) плоскостях. В трансверсальной плоскости размерная стабильность рельефа базиса полимеризованного на границе избыточного давления воздуха составляет – 99,56% базиса, полимеризованного по инструкции завода-изготовителя пластмассы – 94,23%. В сагиттальной плоскости размерная стабильность рельефа базиса полимеризованного на границе избыточного давления воздуха составляет – 99,93% базиса, полимеризованного по инструкции завода-изготовителя пластмассы – 93,22%.

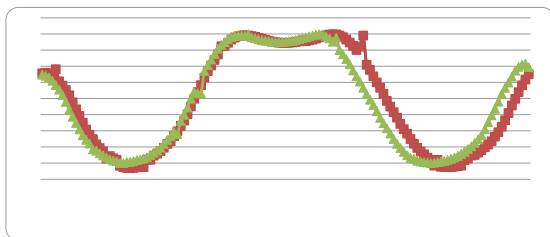


Рис. 1. График измерений рельефа в трансверзальной плоскости по оси «х» по линии, которая проходит через бугры верхней челюсти и слепые отверстия нёба

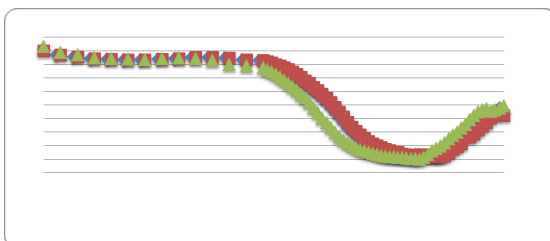


Рис. 2. График измерений рельефа в сагиттальной плоскости по оси «у» по линии, которая проходит через резцовый сосочек и между слепыми отверстиями нёба

Сравнительная оценка данных графиков и их размерная стабильность свидетельствует о том, что микро- и макрорельеф базисов протезов, которые полимеризованы по предложенной методике, точно совпадают с микро- и макрорельефом оттиска и, наоборот, микро- и макрорельеф базисов протезов, полимеризованных по инструкции завода-изготовителя пластмассы, не совпадают с микро- и макрорельефом оттиска. При этом, величина зазора между поверхностями отражения и базисов при их сочетании в различных участках разная.

Результаты наблюдений показали, что толщина оттиска на базисе протеза, который полимеризован с направленной полимеризационной усадкой, практически одинакова по всей поверхности протезного ложа, а при полимеризации по общепринятой технологии – разная. В одних местах она почти отсутствует, а в других достигает 2,5 мм. Это свидетельствует о том, что в результате полимеризационной усадки и деформации базиса протеза наступает несоответствие микро- и макрорельефа на базисе протеза поверхности слизистой оболочки протезного ложа. В результате при смыкании зубов в центральной или функциональной окклюзии протез балансирует на протезном ложе. Таким образом, недостаточная фиксация протеза на беззубой челюсти, травма про-

тезного ложа и прочее заложены в самой классической технологии полимеризации базисной пластмассы. Избежать их можно только создав условия для направленной полимеризационной усадки и предупредив деформацию базиса. Такие условия созданы, когда полимеризация базисов осуществляется с помощью направленного давления воздуха. Следовательно, улучшение фиксации пластмассовых протезов возможно и достигается путём создания на базисе протеза точной копии микро- и макрорельефа протезного ложа.

Исследование результатов физико-механических свойств базисного акрилата «Этакрил-02» показало, что образцы из этого материала, полимеризованные в гипсовых пресс-формах на границе среды сжатого воздуха, лучше, чем образцы из этого же материала, изготовленные на водяной бане: ударная вязкость выше на 15%, разрушающее напряжение при статическом изгибе на 10%, растяжение на 26%, сжатие на 15,6%, микротвёрдость на 35%, абразивная износостойкость на 33%, водопоглощение снизилось на 5%, линейная усадка уменьшилась на 44%. Очевидно, что улучшение физико-механических свойств связано с отсутствием контакта полимер-мономерной композиции с парами воды и полимеризацией под давлением сжатого воздуха (405 кПа) – в течение всего срока термической обработки. Осуществляется пролонгированная пневмоформовка, что обеспечивает целенаправленную линейную и объёмную усадку пластмассовых протезов. Поверхность базиса, прилегающей к слизистой оболочке протезного ложа, усадке не подвергается.

Выводы:

1. Сравнительный анализ базисов протезов с оттиском, с помощью которых были изготовлены эти базисы свидетельствует о том, что на базисе протеза воспроизводится практически точная копия макро- и микрорельефа слизистой оболочки протезного поля, если полимеризация осуществлялась в среде на границе избыточного давления воздуха. Кроме того, улучшится качество физико-механических и химических свойств полимеризата.

2. Улучшение прочности и адгезивных свойств протеза к беззубой челюсти получают с помощью усовершенствованного нами способа полимеризации и кюветы для его осуществления. При этом, классическая технология не меняется, кроме того, что из гипсовых пресс-форм удаляется свободная вода и полимеризация осуществляется в среде на границе избыточного давления воздуха.

С помощью клинических и экспериментальных исследований определены базисно-ложевый эффект, который позволяет предупреждать возникновение, определять и устранять недостатки стабилизации протезов на этапах их изготовления; является перспективным, улучшает качество лечения больных с полной адентией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Варес Э.Я. Восстановление полной утраты зубов / Э.Я. Варес – Донецк: Медицина – 1993 – 240с.
2. Воронов А.П. Ортопедическое лечение больных с полным отсутствием зубов / А.П. Воронов, И.Ю.Лебеденко, И.А. Воронов – М.:МЕДпресс-информ – 2006 –320 с.
3. Гришанин Г.Г. Покращення стабілізації повних знімних протезів у хворих на повну адентію / Г.Г. Гришанин, Н.В. Кричка, М.В. Кажоцина //Український медичний альманах. Науково-практичний журнал –2009 – Том 12, № 4 – С. 60-61.
4. Євменова Н.Н. Роль щечно-альвеолярних просторів в удосконаленні фіксації протезів при повному відсутності зубів на верхній щелепі / Н.Н. Євменова, Є.Н.Сорокін // Зубоврачебный вестник –1993 – № 2 – С. 27–28.
5. Калинина Н.В. Протезирование при полной потере зубов /Н.В Калинина, В.А. Загорский // М. Медицина – 1990 – 223с.
6. Кричка Н.В. Результати дослідження індивідуальних особливостей жуваального апарату у хворих з повною відсутністю зубів /Н.В.Кричка // Медицина сегодня и завтра – 1999 –№2 – С. 87–89.
7. Каливрадзян Э.С.Проблемы ортопедической стоматологии на современном этапе развития и пути совершенствования зубного протезирования при полной потере зубов / Э.С. Каливрадзян, Н.А. Голубев, Е.А. Лещева [и др.] //Современная ортопедическая стоматология. – 2005. – № 3. – С. 2–5.
8. Dynamic viscoelastic properties of antimicrobial tissue conditioners containing silver-zeolite /M.Ueshige. Y. Ahe., Y. Sato [et al.] // J.Dentistry –1999 – Vol. 27.7: – 517p.
9. Jagger D.C. Review: The reinforcement of dentures / D.C. Jagger, A. Harrison, K.D. Jandt // Oral Rehabil – 1999 – Vol. 26 – №3 – P.185-189.
10. Mccale J.f. A polyvinylsiloxane denture soft lining material /J.f. Mccale // J. Dentistry –1998 –Vol. 26 – № 5-6 – 521-526.

Кузьміна А. П.
професор кафедри терапії, кардіології і сімейної медицини ФПО
ДЗ «Дніпропетровська медична академія»

ФАКТОРИ РИЗИКУ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОДАГРОЮ

Анотація: Серед факторів ризику кардіоваскулярної патології у пацієнтів з подагрою найчастіше виявляється паління, ожиріння, артеріальна гіпертензія, підвищення рівня загального холестерину, вік. Рівень кардіоваскулярного ризику збільшується при зростанні ступеня тяжкості артриту (максимальне значення досягається при наявності хронічного тофусного артриту).

Анотация: Среди факторов риска кардиоваскулярной патологии у пациентов с подагрой чаще выявляется курение, ожирение, артериальная гипертензия, повышение уровня общего холестерина, возраст. Уровень кардиоваскулярного риска увеличивается при нарастании степени тяжести артрита (максимальное значение достигается при наличии хронического тофусного артрита).

Summary: in patients with gout are the most common found risk factors for cardiovascular disease and metabolic disorders, that aggravate the disease and lead to early development of disability, therefore detailed examination of these patients it is important to select the right treatment strategy and timely prevention of complications.

Актуальність проблеми визначається раннім формуванням ускладнень у пацієнтів на подагру, частим залученням в патологічний процес серцево-судинної системи [6]. Серед основних причин смерті хворих на подагру, окрім хронічної ниркової недостатності (за різними оцінками від 25 до 41%), є кардіальні і мозкові судинні катастрофи, прогресуючі форми ішемічної хвороби серця (ІХС), хронічна серцева недостатність (ХСН) [1]. Вважається, що ураження серцево-судинної системи виникає близько у 50% хворих у перші 6–10 років з моменту дебюту захворювання, а метаболічний синдром розвивається у 25–60% хворих на подагру [4]. Крім того відомо, що ожиріння (І ст. – 5%, II або III ст. – 7%), гіперліпідемія (30%), метаболічний синдром (28,8%) часто супроводжують подагру [8]. 10% зайвої ваги відзначається у 78% хворих з подагрою, а 30% – у 57% [5].

Особи із високим рівнем сечової кислоти мають підвищений ризик серцево-судинних подій. Низкою епідеміологічних досліджень встановлено зв'язок між гіперурикемією і ризиком виникнення серцево-судинних подій – інсульту, інфаркту міокарда, а також хронічної ниркової або серцевої недостатності. Різниця в 1,45 мг/дл (0,086 ммоль/л) в рівні сечової кислоти збільшує на 22% ризик розвитку серцево-судинних катастроф [3,7].

За даними проспективного спостереження (м. Окінава, Японія), яке проводилося протягом 3 років серед 4489 осіб обох статей з нормальним вихідним артеріальним тиском, артеріальна гіпертензія (АГ) розвинулася у більшості пацієнтів із гіперурикемією порівняно із особами, які мали нормальний рівень сечової кислоти (СК): відповідно у 8,6 і 6,0% чоловіків та в 11,4 і 5,1% жінок. Важливо, що ризик розвитку АГ при гіперурикемії не залежав від таких факторів, як вік, сімейний анамнез щодо АГ, алкоголізм, паління, ожиріння, гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності, цукровий діабет тощо [7].

Bickel C., H. J. Rupprecht та співавт. встановили, що у пацієнтів з кардіоваскулярною патологією і

рівнем сечової кислоти <303 мкмоль/л, у порівнянні з пацієнтами, у яких рівень сечової кислоти >433 мкмоль/л, смертність від серцево-судинних хвороб досягала 17,1% [6].

Мультиваріантний аналіз даних дослідження MONICA (Augsburg cohort) у 1044 осіб чоловічої статі виявив значний взаємозв'язок між підвищеним рівнем сечової кислоти і смертністю від кардіоваскулярної патології, незалежно від індексу маси тіла, рівня холестерину, наявності АГ, вживання діуретиків, алкоголю і паління [8,9].

Подагричний артрит є фактором ризику гострого інфаркту міокарда незалежно від гіперурикемії. Даний факт пояснюється тим, що, навіть при відсутності ознак активного артриту, у синовіальній рідині хворих на подагру присутні ознаки помірної запальної активності. Хронічне запалення як патогенетичний процес є ключем до коронарної хвороби серця внаслідок активації атеро- і тромбогенезу [5,12]. За даними досліджень В.Г. Барскової ризик розвитку серцево-судинних катастроф залежить від ступеня тяжкості подагричного артриту, тривалості захворювання, наявності тофусів. Крім того, при обстеженні 244 пацієнтів лише у 2% хворих не було виявлено жодного фактора ризику кардіоваскулярної патології (вік – >55 років, ХС – >190 мг/дл, ХС ЛПВЩ – <40 мг/дл, САТ – >140 мм рт. ст.), у 2% пацієнтів були наявні всі чотири фактори ризику, у 16% відмічалася наявність одного фактора ризику, інші хворі мали 2-3 фактора ризику [5,11].

Уточнення механізмів формування серцево-судинної патології у даної категорії пацієнтів буде сприяти оптимізації терапії та покращенню прогнозу захворювання. Крім того, сполучення подагри з метаболічним синдромом, артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом 2 типу, ІХС зумовлює труднощі в лікуванні, адже окремі препарати для лікування подагри, рекомендовані Європейською лігою боротьби з ревматизмом (EULAR, 2006 рік) не зареєстровані в Україні. Саме тому є необхідність подальших досліджень в даному напрямку [6].

Мета роботи. Встановити фактори ризику та надати прогностичну оцінку в розвитку кардіоваскулярної патології у хворих на подагру.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 50 хворих (чоловіки) з достовірним діагнозом подагри (згідно критеріям Wallace S.L.), середній вік яких становив $54,5 \pm 5,6$ років, та наявністю факторів ризику кардіоваскулярної патології: основних – вік > 55 років; паління; САТ > 140 мм. рт. ст.; ХС ЛПВЩ < 40 мг/дл; загальний холестерин > 190 мг/дл.; та – додаткових – сімейний анамнез щодо ІХС; наявність цукрового діабету другого типу; тригліцериди > 180 мг/дл; ІМТ > 25 кг/м².

Була проведена оцінка сумарного ризику розвитку негативних наслідків серцево-судинного захворювання протягом 10 років за допомогою шкали SCORE у хворих на подагру.

Проводилося визначення випадків метаболічного синдрому (за критеріями Всесвітньої федерації цукрового діабету (IDF, 2005 року); АГ (за критеріями ВООЗ), цукрового діабету 2 типу.

Група контролю: 30 практично здорових осіб, середній вік яких $53,5 \pm 5,2$ роки.

Клінічний та біохімічний аналізи крові (загальний холестерин, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, тригліцериди, сечова кислота), коагулограма, загальний аналіз сечі виконувалися уніфікованими методами. Для характеристики індексу НОМА (норма $< 2,77$ ум. од.) проводилося визначення рівня імунореактивного інсуліну (лабораторія MEDIKOM) з використанням комерційного набору DCL Insulin RIA (США) та базального рівня глюкози.

Проведення ПЛР з визначенням: ген F7 (фактор VII згортання крові), ген Серпін-1 (ІАП-1) – антагоніст тканинного активатора плазміногену (10 хворих) в лабораторії Synevo.

Оцінка стану судин за значенням товщини комплексу інтима-медіа на загальних сонних артеріях у вигляді стовщення комплексу від 0,9 до 1,2 мм та виявлення атеросклеротичних бляшок (локальне збільшення товщини комплексу інтима-медіа $> 1,2$ мм) за допомогою УЗД.

Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм STATISTICA 6.0 та «Excel» (Microsoft Office 2007). При аналізі матеріалу розраховували середні величини (М), їх стандартні похибки (m), стандартні відхилення (SD) та довірчий 95% інтервал. Достовірність відмінностей оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента (розбіжності середніх значень розцінювали як ймовірні при $p < 0,05$).

Тривалість захворювання у середньому становила 6 років, з коливаннями від 1 місяця до 15 років. Середня кількість уражених суглобів – 5. Найчастіше спостерігалось ураження плесно-фалангового (у 100% випадків), гомілковостопного, колінного, передплеснових та ліктьового суглобів. У 2% хворих було уражено 1 суглоб, у 6% – 2 суглоби, у 8% – 3 суглоби, у 28% – 4 суглоби, у 6% – 5 суглобів, у 36% – 6 суглобів, у 8% – 7 суглобів, у 2% пацієнтів було уражено по 8, 9 та 10 суглобів.

Кількість уражених суглобів зростала разом з тривалістю захворювання.

Середній показник рівня уратів сироватки становив 492 мкмоль/л. Діапазон СРБ коливався в межах 3,0-18,6 мг/л, оцінка болю за VAS (Visual analogue scale) 100 мм – від 5 до 75; HAQ-DI (Health assessment questionnaire disability index) – 2,25; SF-36 (Medical outcomes study-short form, анкета якості життя) – 1-100. Частота спалахів (за останні 12 місяців) – 5-26.

На момент включення у дослідження пацієнти знаходилися в періоді захворювання між нападами, лише у 2 пацієнтів діагностовано гострий подагричний артрит. В перші 5 років захворювання за медичною допомогою звернулося 36%, а 64% пацієнтів звернулося в більш пізні терміни.

Гострий подагричний артрит виявлено в 4% пацієнтів, хронічний подагричний артрит – в 56% хворих, хронічний тофусний артрит – у 40% випадків. У всіх пацієнтів з хронічним тофусним артритом були клінічно виявлені підшкірні тофуси та рентгенологічні ознаки внутрішньокісткових тофусів.

Було проведено опитування хворих, щодо причин, які, на їхню думку, сприяють загостренню хвороби (рис. 1).

У хворих на подагру було проведено дослідження функції нирок. У 26% пацієнтів виявлено нефролітіаз, у 14% – інтерстиційний нефрит, у 14% – хронічний пієлонефрит, у 20% – змін не виявлено. У пацієнтів з нефролітіазом у загальному аналізі сечі виявлено оксалати, а у хворих з інтерстиційним нефритом – кристали сечової кислоти.

У всіх обстежених пацієнтів виявлено фактори кардіоваскулярного ризику (табл. 1).

Таблиця 1
Частота виявлення факторів кардіоваскулярного ризику у хворих на подагру (n=50)

Фактори ризику	Кількість пацієнтів (n)	%
вік > 55 років	25	50
куріння	39	78
САТ > 140 мм. рт. ст.	30	60
ХС ЛПВЩ < 40 мг/дл ($< 1,0$ ммоль/л)	8	16
ЗХ > 190 мг/дл ($> 4,9$ ммоль/л)	28	56
сімейний анамнез щодо ІХС	3	6
наявність ЦД 2 типу	12	24
ТГ > 180 мг/дл ($> 2,0$ ммоль/л)	23	46
ІМТ > 25 кг/м ²	37	74

З наведених у таблиці даних видно, що серед основних факторів ризику найчастіше зустрічалися паління, підвищення рівня ЗХ та САТ > 140 мм. рт. ст., найрідше – зниження рівня ХС ЛПВЩ. Серед додаткових факторів ризику найчастіше зустрічалися підвищення показників ІМТ та ТГ,

найрідше – наявність ЦД 2 типу та сімейний анамнез щодо ІХС. При цьому у 10% пацієнтів було виявлено 1 основний фактор ризику, у 4% – 2, у 2% – 3. Крім того, у 2% пацієнтів було виявлено 1 додатковий фактор ризику. Найчастіше спостерігалось поєднання основних і додаткових факторів ризику (рис. 2).

Рівень кардіоваскулярного ризику збільшується при наростанні ступеня тяжкості артриту (максимальне значення досягається при наявності хроніч-

ного тофусного артриту), що не суперечить даним літератури [5].

Була проведена оцінка сумарного ризику розвитку негативних наслідків серцево-судинного захворювання протягом 10 років за допомогою шкали SCORE у хворих на подагру. В результаті даної оцінки пацієнти розділилися на дві групи: низького ризику (<10%) – 35 пацієнтів та високого ризику (>10%) – 15 пацієнтів. Структура факторів серцево-судинного ризику у пацієнтів обох груп представлена в табл. 2.



Рис. 1. Причини загострення подагри на думку пацієнтів

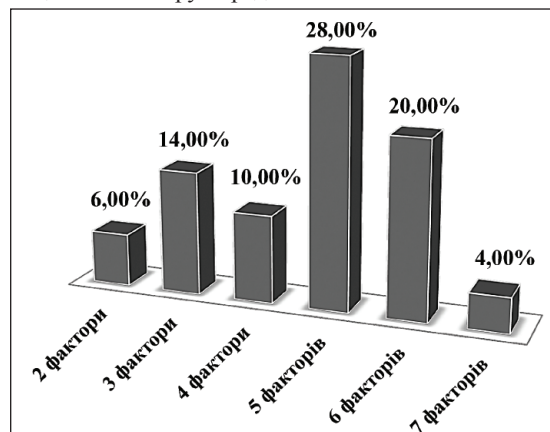


Рис. 2. Поєднання основних і додаткових факторів ризику

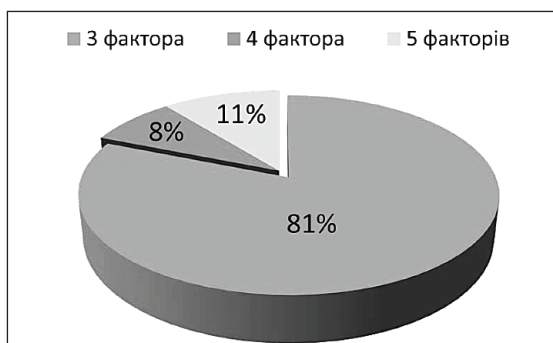


Рис. 3. Відсоток хворих з різною кількістю клінічних ознак МС

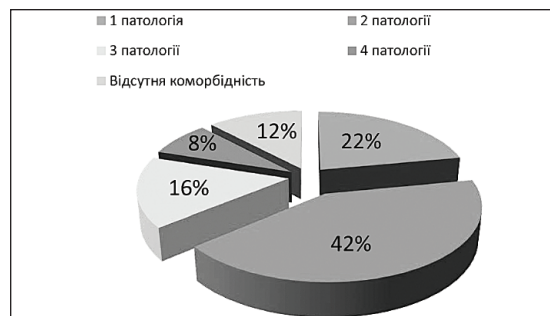


Рис. 4. Розподіл комірбідної патології у хворих на подагру

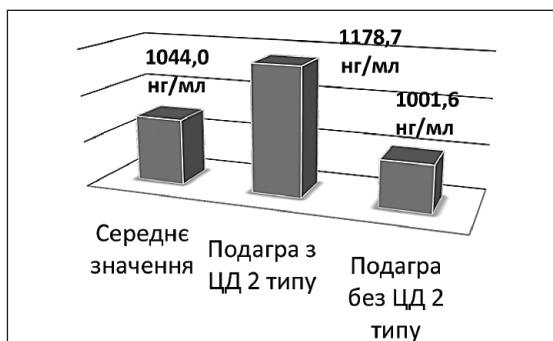


Рис. 5. Рівень sVCAM-1 у хворих з подагрою в залежності від наявності або відсутності ЦД 2 типу

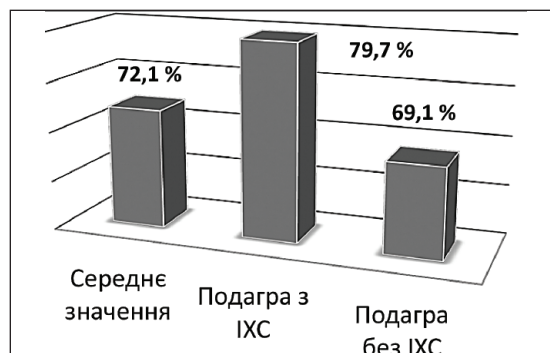


Рис. 6. Рівень PIAT у хворих з подагрою в залежності від наявності чи відсутності ІХС

Таблиця 2
Структура факторів серцево-судинного ризику у хворих на подагру за шкалою SCORE (n=50)

Фактори ризику	Пацієнти низького ризику (<10%)		Пацієнти високого ризику (>10%)	
	(n=35)	%	(n=15)	%
вік > 55 років	15	43	10	67
куріння	25	71	14	93
CAT > 140 мм. рт. ст.	12	34	15	100
3X > 190 мг/дл (> 4,9 ммоль/л)	15	43	13	87

Кількість факторів ризику у хворих низького та високого ризику достовірно відрізнялася і склала $2,0 \pm 0,9$ фактора в групі низького ризику та $3,2 \pm 0,7$ фактора в групі високого ризику ($p < 0,05$).

Частота метаболічного синдрому та інсулінорезистентності була високою в обох групах: метаболічний синдром – 63 та 100% відповідно, інсулінорезистентність – 51 та 80% відповідно.

У 74% хворих на подагру виявлено метаболічний синдром. Однак окремі його клінічні ознаки зустрічалися частіше, а саме, збільшення об'єму талії > 94 см у чоловіків та > 80 см у жінок відзначалося у 100% пацієнтів, рівень ТГ > 1,7 ммоль/л – у 84%, ХС ЛПВЩ < 1,0 ммоль/л у чоловіків та < 1,3 ммоль/л у жінок – 19%, САТ > 130 мм рт. ст. та/або ДАТ > 85 мм рт. ст. – 95%, глюкоза натще > 5,6 ммоль/л – 32%. Відсоток хворих з різною кількістю клінічних ознак МС продемонстровано на рис. 3.

У міру збільшення кількості критеріїв метаболічного синдрому у хворих на подагру, зростає рівень сечової кислоти та частота нападів подагричного артриту.

Наявність метаболічного синдрому у пацієнтів з подагрою погіршує перебіг суглобового синдрому за рахунок збільшення частоти і тривалості загострень.

У 56% обстежуваних пацієнтів відмічалася підвищення рівня 3X > 190 мг/дл, у 14% – зниження рівня ХС ЛПВЩ < 40 мг/дл, у 46% – підвищення рівня ТГ > 180 мг/дл.

Середній рівень ТГ у пацієнтів з МС склав $2,1 [2,2; 4,8]$ ммоль/л (185 мг/дл) та без МС – $1,6 [1,4; 3,0]$ ммоль/л (140 мг/дл) відповідно ($p < 0,05$). Виявлений прямий кореляційний зв'язок між низьким рівнем ЛПВЩ та високим рівнем ТГ ($r = 0,36$, $p < 0,05$). Середній рівень 3X у пацієнтів з МС склав $5,6 [5,5; 6,5]$ ммоль/л (215 мг/дл) та без МС – $5,4 [5,7; 6,3]$ ммоль/л (207 мг/дл) відповідно ($p > 0,05$).

У 60% хворих на подагру виявлено АГ, у 28% – ІХС, у 24% – ЦД 2 типу. У 12% пацієнтів не виявлено коморбідності. Найчастіше спостерігалася поєднання указаних патологічних станів між собою (рис. 4).

Середнє значення САТ в групі хворих з МС склало $147 [145; 175]$ мм. рт. ст. та без МС – $136 [135; 155]$ мм. рт. ст. відповідно ($p < 0,05$). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між САТ та віком ($r = 0,16$, $p < 0,05$), кількістю уражених суглобів ($r = 0,37$, $p < 0,05$), тривалістю захворювання ($r = 0,38$, $p < 0,05$).

Кількість уражених суглобів у пацієнтів з МС та без нього склала $5,0 [6,0; 10,0]$ та $4,0 [4,0; 6,0]$ відповідно ($p < 0,05$).

Середня концентрація сечової кислоти у хворих з МС та без нього склала $496,4 \pm 70,8$ мкмоль/л та $479,5 \pm 113,0$ мкмоль/л відповідно ($p < 0,05$). При кореляційному аналізі виявлено взаємозв'язок між концентрацією СК та кількістю уражених суглобів ($r = 0,43$, $p < 0,05$), ІМТ ($r = 0,28$, $p < 0,05$), рівнем глюкози ($r = 0,22$, $p < 0,05$) та індексом НОМА ($r = 0,21$, $p < 0,05$). Виявлено статистично значущу різницю концентрації сечової кислоти у пацієнтів з АГ та без неї $507,8 \pm 72,0$ мкмоль/л та $468,3 \pm 93,8$ мкмоль/л відповідно ($p < 0,05$). Високі концентрації СК корелювали з наявністю у пацієнтів АГ ($r = 0,23$, $p < 0,05$) та МС ($r = 0,22$, $p < 0,05$).

Середнє значення індексу НОМА у хворих на подагру $2,8 [2,8; 3,0]$. Інсулінорезистентність (індекс НОМА > 2,77) діагностовано у 58% пацієнтів. Виявлено достовірну різницю індексу НОМА у хворих на подагру з МС та без МС. Так, у пацієнтів з МС показник індексу НОМА склав $2,8 [2,8; 2,9]$, а у хворих без МС – $2,7 [2,7; 2,8]$ відповідно ($p > 0,05$). У 2 осіб з високим значенням індексу НОМА не було повного набору ознак, необхідних для діагностики метаболічного синдрому. У 10 хворих відзначалися низькі значення індексу НОМА при достовірному клінічному діагнозі метаболічного синдрому, що не суперечить даним літератури [34].

Загальна характеристика пацієнтів з подагрою при наявності чи відсутності МС представлена в табл. 3.

Таблиця 3
Порівняння пацієнтів з подагрою в залежності від відсутності або наявності МС

Показник	Хворі на подагру в поєднанні з МС (n=37)	Хворі на подагру без МС (n=13)
Тривалість хвороби, роки	$6,9 \pm 2,5$	$5,8 \pm 1,3$
Кількість уражених суглобів за час хвороби, n	$5,0 [6,0; 10,0]$	$4,0 [4,0; 6,0]$
Кількість загострень за рік, n	$7,2 [7,0; 26,0]$	$4,9 [5,0; 9,0]$
Куріння, n (%)	29 (78,4%)	9 (69,2%)
САТ, мм. рт. ст.	$147 [145; 175]$	$136 [135; 155]$
3X, ммоль/л	$5,6 [5,5; 6,5]^*$	$5,4 [5,7; 6,3]$
ЦД 2 типу, n (%)	10 (27%)	2 (15,4%)
ТГ, ммоль/л	$2,1 [2,2; 4,8]$	$1,6 [1,4; 3,0]$
ІМТ, кг/м ²	$29,6 \pm 4,3$	$27,0 \pm 3,3$
СРБ, мг/л	$10,9 [11,2; 12,5]$	$6,9 [5,8; 9,0]$
СК, мкмоль/л	$496,4 \pm 70,8$	$479,5 \pm 113,0$
Індекс НОМА	$2,8 [2,8; 2,9]^*$	$2,7 [2,7; 2,8]$

* $p > 0,05$

Індекс НОМА був вище у хворих з високим рівнем СРБ ($p < 0,05$), а найменшим у пацієнтів з нормальними значеннями цих показників ($p < 0,05$).

У пацієнтів з інсулінорезистентністю ІМТ склав 30,3 [30,0; 36,5], а у хворих без інсулінорезистентності – 26,7 [25,0; 28,0] відповідно ($p<0,05$). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між індексом НОМА та ІМТ ($r=0,41$, $p<0,05$). Серед пацієнтів з ІР частота АГ становила 66% (19 чоловік), а серед хворих без ІР частота АГ склала 52% (11 чоловік).

Серед пацієнтів з та без ІР було виявлено високий відсоток хворих з дисліпідемією.

У хворих на подагру рівень СРБ склав 9,8 [10,5; 18,6] мг/л, що значно вище, ніж у контрольній групі ($p<0,05$). Збільшення ($> 8,0$ мг/л) концентрації СРБ виявлено у 60% пацієнтів, у 24% воно поєднувалося з високим гіперкоагуляційним потенціалом, що визначався за ристоміцин-індукованою агрегацією тромбоцитів. Концентрація СРБ у пацієнтів з МС та без МС склала 10,9 [11,2; 12,5] мг/л та 6,9 [5,8; 9,0] мг/л відповідно ($p<0,05$).

Концентрація СРБ позитивно корелювала з деякими факторами кардіоваскулярного ризику: віком пацієнтів ($r=0,27$, $p<0,05$), САТ ($r=0,32$, $p<0,05$), рівнем ЗХ ($r=0,28$, $p<0,05$), ТГ ($r=0,24$, $p<0,05$). Крім того, виявлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем СРБ та sVCAM-1 ($r=0,38$, $p<0,05$), ШОЕ ($r=0,29$, $p<0,05$), ристоміцин-індукованою агрегацією тромбоцитів ($r=0,16$, $p<0,05$), індексом НОМА ($r=0,36$, $p<0,05$). Встановлено кореляційний взаємозв'язок між рівнем СРБ і клінічними проявами хвороби (табл. 4).

Таблиця 4
Взаємозв'язок СРБ з особливостями клінічної картини захворювання

Клінічні ознаки хвороби	Кореляційний зв'язок
Наявність підшкірних тофусів	$r=0,21$, $p<0,05$
Виявлення симптому «пробійника» за допомогою рентгенологічного дослідження	$r=0,23$, $p<0,05$
Наявність артеріальної гіпертензії	$r=0,52$, $p<0,05$
Наявність метаболічного синдрому	$r=0,40$, $p<0,05$

У пацієнтів з високою концентрацією СРБ подагра була тривалішою за часом, а також супрово-

джувалася більшою кількістю загострень артриту за рік ($p<0,05$).

Підшкірні тофуси частіше виявлялися у пацієнтів з високою концентрацією СРБ ($p<0,05$). Симптом «пробійника» (кістковий тофус) при рентгенологічному дослідженні суглобів найчастіше (40%) виявлявся у хворих з одночасно високими значеннями СРБ і зростаючою ристоміцин-індукованою агрегацією тромбоцитів ($p<0,05$). Навпаки, у пацієнтів з нормальним рівнем цих показників даний феномен зустрічався тільки в поодиноких випадках (табл. 5). Концентрація тригліцеридів була найбільшою у пацієнтів з високими значеннями СРБ. Отримані дані відповідають даним вітчизняної та зарубіжної літератури [48, 71].

Таблиця 5
Порівняння пацієнтів з різними показниками СРБ в залежності від особливостей перебігу подагри

Показник	СРБ $< 9,8$ мг/л (n=21)	СРБ $> 9,8$ мг/л (n=29)
Тривалість хвороби, роки	5,0 $\pm$ 2,1	7,6 $\pm$ 3,3
Кількість уражених суглобів за час хвороби, n	5,0 [5,0; 7,0]	6,0 [6,0; 8,0]
Кількість загострень за рік, n	5,3 [5,0; 9,0]	8,9 [8,0; 26,0]
Наявність підшкірних тофусів, n (%)	6 (28,6%)	12 (41,4%)

* $p<0,05$

Експресія sVCAM-1 на поверхні ендотелію передує появі пінистих клітин в інтимі.

Концентрація sVCAM-1 у хворих на подагру склала 1044 [998,5; 1234,0] нг/мл. Виявлено значну різницю щодо концентрації sVCAM-1 у пацієнтів з ЦД 2 типу та без ЦД 2 типу 1178,7 [1150,5; 1230,0] нг/мл та 1001,6 [987,0; 1113,0] нг/мл відповідно ($p<0,05$), що відображено на рис. 5.

При кореляційному аналізі виявлено взаємозв'язок між концентрацією sVCAM-1 та рівнем ХС ЛПНІЦ ($r=0,43$, $p<0,05$).

Таблиця 6
Кореляційний зв'язок між деякими показниками та факторами ризику кардіоваскулярної патології

Показник	Фактори ризику				
	Вік >55 років	САТ >140 мм. рт. ст.	ЗХ >190 мг/дл	ТГ >180 мг/дл	ІМТ >25 кг/м ²
СРБ	$r=0,27$, $p<0,05$	$r=0,32$, $p<0,05$	$r=0,28$, $p<0,05$	$r=0,24$, $p<0,05$	
sVCAM-1	$r=0,16$, $p<0,05$	$r=0,21$, $p<0,05$			$r=0,34$, $p<0,05$
РАТ	$r=0,24$, $p<0,05$	$r=0,22$, $p<0,05$			
Індекс НОМА					$r=0,41$, $p<0,05$
Сечова кислота		$r=0,20$, $p<0,05$			$r=0,28$, $p<0,05$

Значення РІАТ у пацієнтів з подагрою складо 72,1 [70,0; 89,0] %. Виявлено значну різницю щодо значення ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів у пацієнтів з ІХС та без ІХС 79,7 [81,0; 84,5] % та 69,1 [70,0; 79,0] % відповідно ($p < 0,05$), що відображено на рис. 6.

При кореляційному аналізі виявлено взаємозв'язок показників ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів з рівнем ШОЕ ($r = 0,32$, $p < 0,05$), концентрацією sVCAM-1 ($r = 0,60$, $p < 0,05$), рівнем глюкози ($r = 0,24$, $p < 0,05$).

Крім того, виявлено позитивний кореляційний зв'язок індексу НОМА з концентрацією sVCAM-1 ($r = 0,51$, $p < 0,05$) та значеннями ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів ($r = 0,22$, $p < 0,05$).

Концентрація sVCAM-1 у хворих на подагру корелювала з деякими факторами серцево-судинного ризику, а саме: вік пацієнтів ($r = 0,16$, $p < 0,05$), САТ ($r = 0,21$, $p < 0,05$), ІМТ ($r = 0,34$, $p < 0,05$).

Значення ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів у пацієнтів з подагрою корелювало з віком пацієнтів ($r = 0,24$, $p < 0,05$) та САТ ($r = 0,22$, $p < 0,05$).

Узагальнені дані подано в табл. 6.

Рівень ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів та СРБ корелювали з ТІМ ЗСА ($r = 0,45$, $p < 0,05$) та ($r = 0,31$, $p < 0,05$) відповідно.

Виявлено статистично значущий зв'язок між високими значеннями ТІМ ЗСА та наявністю у пацієнтів з подагрою ІХС ($r = 0,22$, $p < 0,05$), ЦД 2 типу ($r = 0,24$, $p < 0,05$). ТІМ ЗСА не корелювала з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом ($p > 0,05$).

Значення ТІМ ЗСА корелювало з кількістю лейкоцитів ($r = 0,38$, $p < 0,05$).

Збільшення ТІМ ЗСА при динамічному спостереженні навіть на 0,1 мм збільшує ризик ураження коронарних судин і розвитку інфаркту міокарда на 11% [54].

Висновки.

1. Серед факторів ризику кардіоваскулярної патології у пацієнтів з подагрою найчастіше виявляється паління (78%), ожиріння (ІМТ > 25 кг/м² у

74%), артеріальна гіпертензія (САТ > 140 мм. рт. ст. у 60%), підвищення рівня ЗХ (56%), вік > 55 років (50%). Рівень кардіоваскулярного ризику збільшується при зростанні ступеня тяжкості артриту (максимальне значення досягається при наявності хронічного тофусного артриту).

2. В міру збільшення кількості критеріїв метаболічного синдрому у хворих на подагру зростає рівень сечової кислоти та частота нападів подагричного артриту.

3. У хворих на подагру рівень СРБ значно вищий, ніж у контрольній групі. Найбільш високі концентрації СРБ спостерігаються у пацієнтів з МС, АГ та наявністю підшкірних і кісткових тофусів.

4. У пацієнтів з подагрою в поєднанні з метаболічним синдромом в періоді захворювання між нападами присутнє хронічне запалення та дисфункція ендотелію, про що свідчать підвищення рівня ШОЕ, СРБ, sVCAM-1, ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів; схильність до атеро- і тромбозу (збільшення ТІМ ЗСА, поліморфізм гену Серпін-1).

5. У хворих на подагру в поєднанні з ЦД 2 типу показник sVCAM-1 вищий, ніж у хворих без ЦД 2 типу. У хворих на подагру в поєднанні з ІХС показник ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів вищий, ніж у хворих без ІХС. Відмічається наявність статистично значущого зв'язку між високими показниками ТІМ ЗСА і присутністю у пацієнтів з подагрою ЦД 2 типу та ІХС.

6. Виявлено достовірний взаємозв'язок лабораторних показників, що віддзеркалюють активацію ендотелію (СРБ, sVCAM-1, ристоміцин-індукована агрегація тромбоцитів) з факторами ризику кардіоваскулярної патології (вік, САТ, ЗХ, ТГ, ІМТ).

7. Раннє виявлення та корекція факторів ризику кардіоваскулярної патології у хворих на подагру в поєднанні з метаболічним синдромом.

8. З метою раннього виявлення розвитку атеросклеротичних змін у хворих на подагру в міжприсуттєвий період оцінювати рівень СРБ, sVCAM-1, ристоміцин-індуковану агрегацію тромбоцитів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Алнувайрах А.А. Изменения факторов сердечно-сосудистого риска и особенностей клинической картины у мужчин с подагрой за прошедшие 20 лет / А.А. Алнувайрах // Современная ревматология. – 2012. – №3. – С. 25-30.
2. Андреева Ю.В. Состояние гемодинамики при сахарном диабете 2 типа / Ю.В. Андреева // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – №2. – С. 59-61.
3. Барскова В.Г. Метаболический синдром и кардиоваскулярные нарушения при подагре : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора медицинских наук : спец. 14.00.39 «Ревматология» / В.Г. Барскова. – М., 2006. – 259 с.
4. Беловол А.Н. Подагра и артериальная гипертензия / А.Н. Беловол, И.И. Князькова // Здоров'я України. – 2013. – №3 (28). – С. 45-47.
5. Белокопытова И.С. Диагностическое значение растворимых молекул адгезии sICAM-1 и sVCAM-1 при ишемической болезни сердца / И.С. Белокопытова // Атеросклероз и дислипидемии. – 2013. – №4 (12). – С. 62-65.
6. Белялов Ф.И. Проблема коморбидности при заболеваниях внутренних органов / Ф.И. Белялов // Вестник современной клинической медицины. – 2011. – №1. – С. 74-78.
7. Борисенко Н.А. Подходы к лечению и реабилитация больных подагрой с коморбидной патологией / Н.А. Борисенко // Фундаментальные исследования. – 2014. – №10-5. – С. 827-830.
8. Брыжата Ю.О. Адсорбционно-реологические свойства крови при подагрическом артрите / Ю.О. Брыжата // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2014. – №1-2. – С. 45-50.
9. Волошин О.І. Вікові особливості клініки й перебігу подагри на тлі метаболічного синдрому / О.І. Волошин, О. І. Доголіч // Международный эндокринологический журнал. – 2013. – №6 (54). – С. 23-25.

10. Денисов И.С. Исходы подагры. Обзор литературы. Часть II. Коморбидные заболевания, риск развития сердечно-сосудистых катастроф и смерти при подагре / И.С. Денисов, М.С. Елисеев // Проблемы практической ревматологии. – 2013. – №51(6). – С. 703-710.

11. Eliseev M.S. Independent risk factors for cardiovascular events in male patients with gout: results of the 7-year prospective follow-up study / M.S. Eliseev // Rheumatology. – 2013. – Vol. 3. – P. 95-98.

12. Fuldeore M.J. Chronic kidney disease in gout in a managed care setting / M.J. Fuldeore, A.A. Riedel // Nephrology. – 2011. – Vol. 12. – P. 2-7.

Дубинина В. Г.
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри онкології з курсом променевої діагностики, терапії та радіаційної медицини
Одеського національного медичного університету

Лисенко М. А.
аспірант кафедри акушерства та гінекології № 1
Одеського національного медичного університету

МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНА ТЕРАПІЯ (МРТ) В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ КІСТОЗНИХ ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ УТВОРЕНЬ ЯЄЧНИКІВ НЕЕНДОМЕТРІОЇДНОГО ПОХОДЖЕННЯ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню будови кістозних епітеліальних утворень яєчників неендометріоїдного походження за даними магнітно-резонансної томографії. В роботі наведені нові дані щодо особливостей диференційної діагностики між доброякісними та злоякісними епітеліальними кістозними утвореннями яєчників. Встановлена чутливість магнітно-резонансної томографії в діагностиці серозних та муцинозних оваріальних цистаденом та цистаденокарцином.

Аннотация: Статья посвящена исследованию строения кистозных эпителиальных образований яичников неэндомиоидного происхождения по данным магнитно-резонансной томографии. В работе приведены новые данные об особенностях дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными эпителиальными кистозными образованиями яичников. Установлена чувствительность магнитно-резонансной томографии в диагностике серозных и муцинозных овариальных цистаденом и цистаденокарцином.

Summary: The article investigates the structure of epithelial cystic adnexal masses of nonendometrioid origin by magnetic resonance imaging. The paper presents new data on the differential diagnosis between the features of benign and malignant epithelial cystic ovaries. It established the sensitivity of magnetic resonance imaging in the diagnosis of ovarian serous and mucinous cystadenomas and cystadenocarcinomas.

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями

Утворення яєчників є патологією, що часто зустрічається, і складають 19-25% всіх пухлин жіночих статевих органів [1]. Вони можуть бути виявлені або ідентифіковані як у симптомних, так і безсимптомних пацієнток. Більшість утворень яєчників є доброякісними (70-80%). Серед них найбільш часто зустрічаються епітеліальні утворення (22,86%) у вигляді серозних, муцинозних та ендометріоїдних цистаденом.

Рак яєчників становить 4-6% серед усіх злоякісних пухлин у жінок і займає 7-е місце по частоті. З випадками ранніх стадій раку яєчника зустрічаються в основному гінекологи загального профілю. У 70% випадків рак яєчника діагностують вже в поширеній стадії, тому п'ятирічна виживальність пацієнток не перевищує 30% [2].

Рання діагностика злоякісних пухлин яєчників важка, тому що до цих пір не існує специфічних діагностичних тестів, що дозволяють ідентифікувати [3, 4]. Основними причинами діагностичних помилок є тривале спостереження за хворими з невеликими кістозними утвореннями яєчників, безуспішне протизапальне лікування при збільшенні придатків матки. Частота передопераційних помилок для всіх утворень яєчників становить 1,2%, з них: для злоякісних – від 25 до 51%, для доброякісних – від 3 до 31,3%; для кіст – від 30,9 до 45,6% [4, 5].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Важливим питанням для розгляду менеджменту оваріальних утворень є те, що вони дуже поширені, але більшість з них є доброякісними, і лише невелика частина є пограничними або злоякісними

[6]. Передопераційне встановлення гістоструктури утворень яєчників є діагностичним викликом; воно має велике значення для того, щоб спланувати адекватні лікувальні процедури і надати можливість впливати на менеджмент пацієнтки [1, 6].

Одним з сучасних ефективних променевих методів дослідження яєчників є МРТ – томографічний спосіб дослідження внутрішніх органів і тканин з використанням фізичного явища ядерного магнітного резонансу. Спосіб заснований на вимірюванні електромагнітного відгуку атомних ядер, найчастіше ядер атомів водню, а саме – на порушенні їх певним поєднанням електромагнітних хвиль в постійному магнітному полі високої напруженості [7]. Одержуваний ехосигнал обробляється за допомогою перетворення Фур'є, що формує детальну анатомічну картину зрізів тканин і органів.

Магнітно-резонансна візуалізація може надати корисну інформацію для визначення характеристики оваріальних утворень, як непухлинних, так і неопластичних, і, в останньому випадку, як доброякісних, так і злоякісних. Уточнення злоякісної або доброякісної природи утворень яєчників грає велику роль внаслідок ланки чинників: безпосередній вибір тактики лікування; виду оперативного доступу та об'єму втручання; необхідність спеціалізованого втручання; передопераційне виключення малігнізації утворень. Різні патологічні стани можуть мати подібні радіологічні прояви, потрібно знати особливості утворень яєчників при МРТ, які можуть зорієнтувати в диференційній діагностиці [8, 9]. Основними перевагами МРТ є висока роздільна здатність контрастування з відмінним контрастом м'яких тканин і відсутність іонізуючого радіаційного опромінення, що особливо важливо у молодих пацієнток.

Аналіз літератури показав, що в порівнянні з іншими променевими методами МРТ має низку переваг: високу тканинну специфічність і топографічну точність, неінвазивність і безпеку, можливість отримувати одночасно безліч зрізів досліджуваного органу або області в будь-якій площині. Інтерес до даного виду дослідження обумовлений його великими потенційними можливостями: високою тканинною контрастністю, відсутністю іонізуючого випромінювання, отже, можливістю неодноразового обстеження і динамічного контролю з визначенням не тільки анатомічної структури м'яких тканин, а й хімічного їх складу [2, 3, 10]. Більш того, під час проведення даного дослідження кісткові тканини і газ в кишечнику не перешкоджають візуалізації прихованих за ними структур.

Точна інтерпретація отриманих МРТ-ознак дозволяє припустити гістологічний тип утворення яєчника. Однак слід зазначити, що підхід різних авторів до методики МРТ при підозрі на пухлинний процес яєчників різниться, дослідники пропонують різні варіанти комбінації імпульсних послідовностей, активно дискутується необхідність введення контрастного препарату і тимчасові рамки отримання постконтрастних зображень. Відсутній стандартизований підхід до диференційної діагностики доброякісних і злоякісних пухлин яєчників. Так деякі автори вважають вирішальним критерієм в оцінці потенціалу зростання утворення характер його контрастного посилення, інші дослідники пропонують будувати диференційний діагноз, ґрунтуючись виключно на морфологічних характеристиках пухлини. Крім того, на стадії розробки знаходяться диференційно-діагностичні критерії пухлин різних гістологічних типів [11]. У вітчизняній літературі аспекти застосування МРТ в диференціальній діагностики пухлин яєчника висвітлені в мізерній кількості, системні роботи, присвячені цьому питанню, в доступній літературі відсутні, також чітко не визначено місце МРТ у алгоритмі диференційної діагностики пухлин яєчників.

Мета дослідження – визначити характерні особливості будови кістозних епітеліальних утворень яєчників неендометріоїдного походження за даними магнітно-резонансної томографії.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилося 150 пацієнток репродуктивного віку: 60 – з серозними цистаденомами (група С), 60 – з муцинозними цистаденомами (група М), 30 – з епітеліальними цистаденокарциномами неендометріоїдного походження (група Р).

Визначення онкомаркерів сироватки крові CA125, CA19-9, HE-4 здійснювали імунохімічним методом з електрохемілюмінесцентною детекцією за допомогою стандартних реактивів Roche Diagnostics (Швейцарія) на аналізаторі «Cobas®6000 analyzer series» (США).

Усім пацієнткам проводилося трансабдомінальне та трансвагінальне ультразвукове дослідження (УЗД).

Магнітно-резонансну візуалізацію проводили на магнітно-резонансному томографі «Siemens 1.5Tл MAGNETOM Avanto» (Німеччина). МРТ у

всіх випадках починали з оглядового знімка органів черевної порожнини і малого таза, на якому первинно уточнювали стан сечовидільної системи, сечового міхура, матки і придатків, їх топографію і взаємне розташування.

Для візуалізації органів малого таза і черевної порожнини отримували T1 і T2 зважені зображення (33). При T1-33 рідинні структури мали низьку інтенсивність сигналу. Навпаки, ті ж структури на T2-33 були високоінтенсивними. T2-33 отримували за допомогою імпульсної послідовності Turbo SpinEcho з TR / TE = 5000-7600 / 96-136 мс в сагітальній, аксіальній і коронарній проекціях. Товщина зрізу варіювала від 0,3 до 0,6 см, поле зору – від 32 до 42 см. Виконували T2-33 в ортогональній аксіальній площині в послідовності HASTE (HalfFourier Acquisition SingleShot), з придушенням сигналу від жирової тканини і включенням в поле огляду тканин від тазової діафрагми до ниркових артерій для оцінки стану тазових і ретро-перитонеальних лімфатичних вузлів, а також стану очеревини. HASTE малосприйнятлива до рухових і дихальних артефактів, забезпечує високу роздільну здатність і контрастність паренхіми, м'яких тканин, чітко дозволяє оцінити судини і рідинні структури. При проведенні T2-33 в аксіальній і сагітальній площинах використовувати дві смуги преднасищення з встановленням однієї на клітковину передньої черевної стінки, а іншої на передньоверхній квадрант живота, що дозволяло запобігти появі артефактів, обумовлених кишковою перистальтикою, а також дзвенячого артефакту від жирової клітковини. Для отримання зображень в косо-фронтальній площині вісь збору даних встановлювали вздовж короткої осі тіла матки, а при її надмірному нахилі вперед – уздовж зв'язки, що підвішує яєчник.

Для підтвердження наявності вільної рідини (випіт, кисти) використовували режим магнітно-резонансної мієлографії (гідрографії). Для визначення рідинного компонента застосовували імпульсну послідовність FLASH (Fast Low Angle SingleShot) з TR / TE = 100-250 / 4,6 мсек і кутом відхилення 70-90° з отриманням T1-33.

Проводили контрастне посилення. Перед- і постконтрастні зображення доповнювали придушенням сигналу від жирової тканини; поле огляду при цьому мало включати обидва яєчники, матку та основні групи тазових лімфатичних вузлів, що дозволяло додатково оцінити їх васкуляризацію і тим самим виявити супутні патологічні зміни. Використовували строго ідентичні параметри для отримання пре- і постконтрастних серій, щоб отримати можливість виконання субтракції, яка необхідна для оцінки ступеня контрастного посилення в осередках, які первинно мають короткий час T1 -релаксації. При постпроцесорній обробці оцінювали не тільки сам факт накопичення контрастного препарату в патологічному утворенні і характер його розподілу, а й відсоток накопичення, час пікового накопичення і форму кривої «інтенсивність сигналу – час».

Усі пацієнтки були прооперовані, діагноз був підтверджений гістологічно. Був проведений ана-

ліз збігу результатів УЗД, МРТ та гістологічного дослідження.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми EXCEL.

Результати та їх обговорення. Вік обстежених жінок з серозними цистаденомами склав у середньому $30,10 \pm 0,51$ років, з муцинозними цистаденомами – $30,17 \pm 0,47$, з цистаденокарциномами – $31,57 \pm 31,57$.

Рівні онкомаркерів СА 125, СА 19-9 і НЕ-4 у жінок з серозними ($24,99 \pm 1,77$ Од/мл; $22,90 \pm 1,80$ Од/мл; $45,17 \pm 1,57$ пмоль/л) та муцинозними ($17,13 \pm 1,10$ Од/мл; $28,82 \pm 1,90$ Од/мл; $43,05 \pm 2,06$ пмоль/л) цистаденомами були в межах референтних значень. Середні концентрації досліджуваних онкомаркерів у осіб з цистаденокарциномами перевищували нормативні показники: СА125 дорівню-

вав $137,98 \pm 3,80$ Од/мл; СА 19-9 – $51,16 \pm 2,36$ Од/мл; НЕ-4 – $101,16 \pm 3,32$ пмоль/л.

Серозні цистаденоми зазвичай були представлені однокамерними круглої або рідко овальної форми кістозними утворами з тонкою стінкою (менше 3 мм). У 53 (83,33%) пацієнток це були односторонні утворення, у 7 (11,67%) – двосторонні. Серозні цистаденоми зустрічалися праворуч у 28 (46,67%) випадках, ліворуч – у 32 (53,33%). У 15 (25,00%) жінок вони були багатокамерними, але в основному (45(75,00%)) – однокамерними утвореннями. В багатокамерних серозних цистаденомах кількість камер варіювала від 2 до 12. Товщина перетинок між камерами дорівнювала 1-2 мм.

Діаметр серозних цистаденом у досліджуваних жінок варіював від 3 до 28 см і у середньому дорівнював $9,06 \pm 0,60$ см. У 18 (30,00%) жінок діаметр

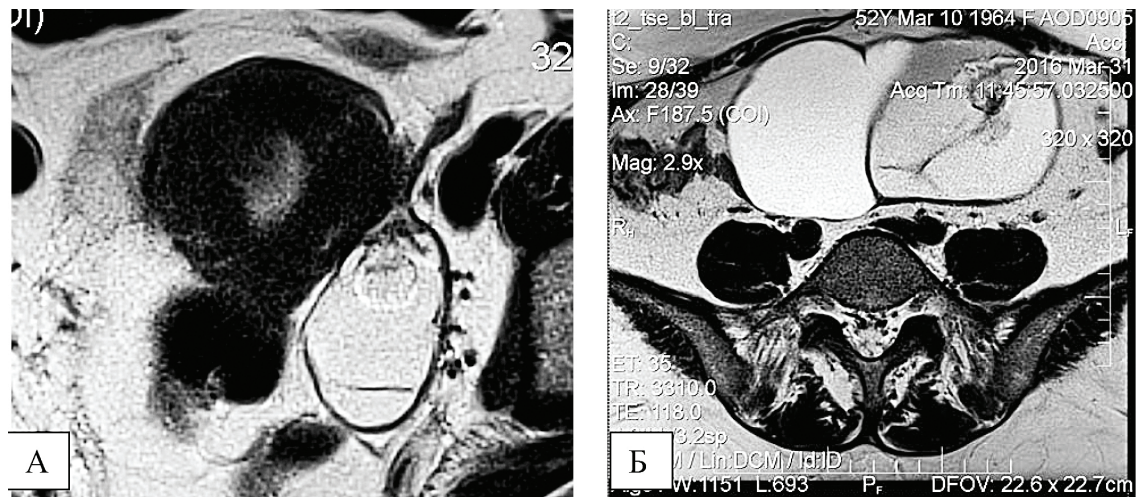


Рис. 1. МРТ. T2-33. А. Багатокамерна серозна цистаденокарцинома з наявністю пристінно розташованого солідного компоненту. Б. Багатокамерна муцинозна цистаденокарцинома з пристінно розташованим солідним компонентом, посилення після в/в контрастування

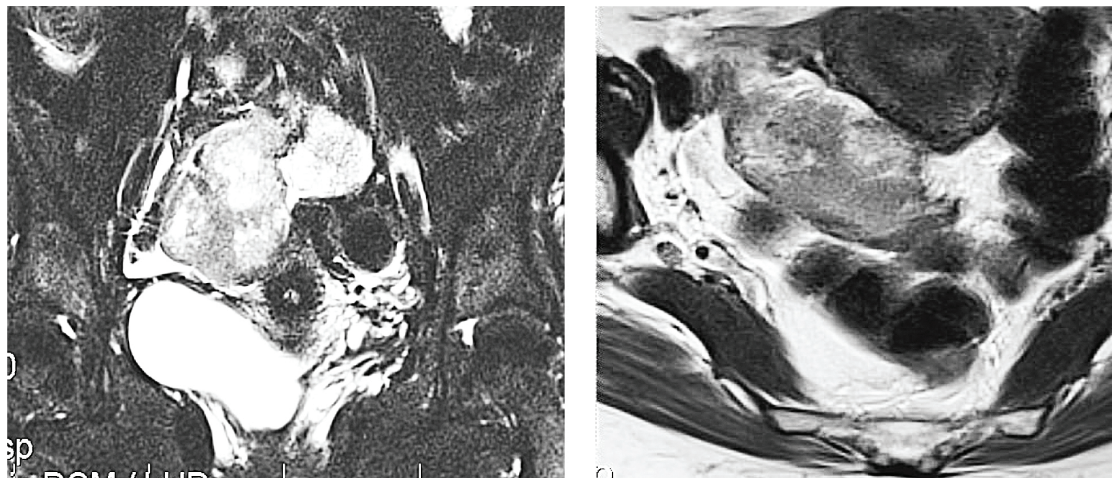


Рис. 2. МРТ. T2-33 з пригніченням жиру. Цистаденокарцинома правого яєчника неоднорідної структури, без чітких меж, спаяна з прилеглими петлями тонкої кишки. Асцит

серозних цистаденом не перевищував 7 см, у 40 (66,67%) був від 7 до 15 см, у 2 (3,33%) – понад 15 см. Межі утворень у всіх випадках були чіткими.

У 46 (76,67%) пацієнток внутрішня стінка серозних утворів була рівною та гладкою, а у 14 (23,33%) спостерігалися папілярні розростання на капсулі кістом у вигляді поодиноких або множинних пристінних структур різних розмірів. Серозна рідина показувала низьку інтенсивність сигналу на T1-33 і високу на T2-33. Папілярні розростання мали середній за інтенсивністю сигнал в T1-33 і високий в T2-33.

Муцинозні цистаденоми мали більші, ніж серозні цистаденоми, розміри, і були переважно монологічними (54 (90,00%), а не двосторонніми (6 (10,00%). У більшій половині (33 (55,00%)) це були багатокамерні ураження з тонкою стінкою, з відсутністю твердих компонентів і не показували значного посилення після введення контрасту. У 27 (45,00%) випадках це були однокамерні утворення. В багатокамерних муцинозних цистаденомах кількість камер варіювала від 2 до 11, в середньому склала при наявності в правому яєчнику $2,53 \pm 0,12$, в лівому – $2,56 \pm 0,37$. При наявності великої кількості камер МЦА в деяких випадках нагадувала „бджолині стільники”. Межі утворень у всіх випадках були чіткими.

Діаметр муцинозних цистаденом варіював від 2,5 до 35 см і в середньому дорівнював $11,97 \pm 0,81$ см. У 11 (18,33%) жінок розміри утворень були до 7 см, у 33 (55,00%) – від 7 до 15 см і у 16 (28,79%) – понад 15 см.

Внутрішня стінка муцинозних цистаденом була рівною, гладкою у 52 (86,67%) пацієнток, з папілярними розростаннями – у 8 (13,33%). Товщина капсули та перетинок в муцинозних цистаденомах варіювала від 1 до 2 мм, а їх вміст в переважній більшості випадків був однорідним. При наявності численних компактно розташованих камер інколи спостерігався ефект потовщення перетинок. Внаслідок різної концентрації муцину в різних камерах, рідина в них мала змінну інтенсивність сигналу як на T1-33, так і на T2-33, у вигляді «вітражу».

Серед обстежених пацієнток з малігнізованими утвореннями 24 були з серозними цистаденокарциномами і 6 з муцинозними цистаденокарциномами. Ці пухлини були представлені складними багатокамерними утворами, як правило, з товстими і нерівномірної товщини стінками та перетинками, солідними компонентами і папілярними вегетаціями низької інтенсивності сигналу на T2-33 з посиленням сигналу після введення контрасту (рис. 1, рис. 2). Товщина капсули варіювала від 2 до 5 мм. У 16 (53,33%) жінок це були монологічні утворення, у 14 (46,67%) – білатеральні. У правому яєчнику цистаденокарциноми зустрічалися у 24 (80,00%) випадках, у лівому – у 20 (66,67%).

Діаметр кістозних аденокарцином варіював від 2 до 22 см і в середньому склав $9,90 \pm 0,94$ см. У 7 (23,33%) жінок розміри їх не перевищували 7 см, у 22 (73,33%) розміри були великими. Цистаденокарциному гігантських розмірів (22 см у діаметрі)

у нашому спостереженні зустрічали у 1 (3,33%) випадку.

У 14 (46,67%) пацієнток цистаденокарциноми були багатокамерними, у 16 (53,33%) – однокамерними утвореннями. В багатокамерних аденокарциномах кількість камер варіювала від 2 до 6, в середньому склала при наявності в правому яєчнику $2,17 \pm 0,33$, в лівому – $2,20 \pm 0,32$.

Внутрішня стінка цистаденокарцином була рівною, гладкою у 10 (33,33%) пацієнток, з папілярними розростаннями або солідними компонентами – у 20 (66,67%). Папілярні розростання в цистаденокарциномах на відміну від доброякісних цистаденом займали від 30 до 70% об'єму утворення, мали горбистий контур на межі з рідинним компонентом і у 16 (53,33%) випадках горбистий, місцями нечіткий контур на межі з тканиною яєчника внаслідок часткового проростання капсули аденокарциноми. В таких випадках могли спостерігати перитонеальний канцероматоз. Структура папілярних розростань в досліджуваних кістозних аденокарциномах була неоднорідною, але без кальцифікатів.

Чутливість МРТ з контрастуванням при діагностиці доброякісних епітеліальних цистаденом склала за нашими даними 80,83%, у тому числі серозних цистаденом – 75,00%, муцинозних – 86,67%, а цистаденокарцином при гладких стінках – 50,00%, при наявності вегетацій, перетинок та кістозно-солідної побудови – 90,00%. Найчастіші помилки були пов'язані з випадками, коли цистаденокарциноми мали гладкі стінки.

У 2007 році, Sohaib et al. показали, що при аналізі особливостей МРТ, «найбільш прогностичними характеристиками злоякісності є вегетації в кістозних утворах, наявність асцитів, максимальний діаметр більший за 6 см, і некроз в солідному компоненті» [12]. У 2011 році Valentini et al. запропонували критерії для визначення характеристик доброякісних і суспектних придаткових поразок, вказуючи в якості ознак, що наводять на думку про злоякісність, наявність «солідних, солідно-кістозних компонентів, більших за 4 см в максимальному діаметрі з папілярними розростаннями та нерівномірними потовщеними стінками та перетинками (більше 3 мм) в кістозному утворенні», а також «гетерогенність та раннє посилення структур» [13].

За нашими даними, прогностичними критеріями на МРТ цистаденокарцином є нерівномірне потовщення стінок та перетинок кістозних утворів яєчників, наявність папілярних інтракістозних та пристінкових вегетацій з посиленням сигналу при контрастуванні, гетерогенна кістозно-солідна будова з посиленням сигналу. Примушують подумати про злоякісний характер утворень й їх великі розміри, але це не є правилом, а також збільшені лімфовузли, наявність асцитів та ознаки інвазії в суміжні органи.

Висновки, зроблені в результаті дослідження, і перспективи подальших розвідок у даному напрямку.

МРТ грає важливу роль в міждисциплінарному підході до диференційної діагностики доброякісних та злоякісних кістозних епітеліальних утво-

рень яєчників. Основними перевагами МРТ є висока роздільна здатність контрастування тканин і відсутність іонізуючого радіаційного опромінення. Подальшими перспективними напрямками є удо-

сконалення методик магнітно-резонансного контрастування, накопичення та аналіз характерних ознак утворень яєчників на підставі співставлень результатів МРТ та гістологічного дослідження.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Носенко Е. Н. Доброкачественные кистозные образования яичников: эпидемиология, патогенез, диагностика и восстановление репродуктивного здоровья [Текст]: автореф. дис. ... доктора мед. наук : 14.01.01 / Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины. – Киев, 2008. – 40 с.
2. Anton C. A comparison of CA125, HE4, risk ovarian malignancy algorithm (ROMA), and risk malignancy index (RMI) for the classification of ovarian masses [Текст] / C. Anton, F.M. Carvalho, E.I.Oliveira // Clinics (Sao Paulo). – 2012. – Vol. 67, N 5. – P. 437–441.
3. Diffusion-weighted MR imaging for differentiating borderline from malignant epithelial tumours of the ovary: pathological correlation [Текст] / Zhao S.H., Qiang J.W., Zhang G.F. [et al.] // Eur. Radiol. – 2014. – Vol. 24, N 9. – P. 2292–2299. doi: 10.1007/s00330-014-3236-4.
4. Multimodality imaging of ovarian cystic lesions: review with an imaging based algorithmic approach [Текст] / Wasnik A.P., Menias C.O., Platt J.F. [et al.] // World J. Radiol. – 2013. – Vol. 28, N 5(3). – P. 113–125. doi: 10.4329/wjr.v5.i3.113.
5. Кузнецова Е.П. Современные методы диагностики опухолевидных образований и доброкачественных опухолей яичника (научный обзор) [Текст] / Е.П. Кузнецова, К.Г. Серебренникова // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 11. – С. 78–83.
6. MR imaging of ovarian masses: classification and differential diagnosis [Текст] / P.V. Foti, G. Attinà, S. Spadola [et al.] // Insights Imaging. – 2016. – Vol. 7, N 1. – P. 21–41. doi: 10.1007/s13244-015-0455-4.
7. Филонин О. В. Общий курс компьютерной томографии [Текст] / О. В. Филонин. – Самара: Самарский научный центр РАН, 2012. – 407 с. – ISBN 978-5-93424-580-2.
8. Indeterminate adnexal masses at ultrasound: effect of MRI imaging findings on diagnostic thinking and therapeutic decisions [Текст] / Chilla B., Hauser N., Singer G. [et al.] // Eur. Radiol. – 2011. – Vol. 21, N 6. – P.1301–1310. doi: 10.1007/s00330-010-2018-x.
9. Togashi K. Ovarian cancer: the clinical role of US, CT, and MRI [Текст] / K. Togashi // Eur. Radiol. – 2003. – Vol. 13, N 4. – P. 87–104. doi: 10.1007/s00330-003-1964-y.
10. Human epididymis protein 4 offers superior specificity in the differentiation of benign and malignant adnexal masses in premenopausal women [Текст] / Holcomb K., Vucetic Z., Miller M.C. [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2011. – Vol. 205, N 4. – P. 358.e1–6. doi: 10.1016/j.ajog.2011.05.017.
11. Трофименко И.А. Возможности высокопольной магнитно-резонансной томографии в дифференциальной диагностике новообразований яичников у женщин репродуктивного возраста и в менопаузе [Текст]: дис... канд. мед. наук : 14.01.13 // И.А. Трофименко. – Санкт-Петербург, 2010. – 130 с.
12. Sohaib S.A. MR imaging in ovarian cancer [Текст] / S.A. Sohaib, R.H. Reznek // Cancer Imaging. – 2007. – Vol. 1(7 Spec No A). – P.119–29. doi: 10.1102/1470-7330.2007.9046.
13. Benign and suspicious ovarian masses-MR imaging criteria for characterization: pictorial review [Текст] / Valentini A.L., Gui B., Miccò M. [et al.] // J. Oncol. – 2012; 2012:481806. doi: 10.1155/2012/481806.

Дзевульська І. В.

доцент кафедри анатомії людини

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Маліков О. В.

асистент кафедри анатомії людини

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

СМЕРТЬ ПОЕТА: КЛІНІЧНА ТОЧКА ЗОРУ КРІЗЬ ПРИЗМУ ЧАСІВ

Анотація: На прикладі вогнепального поранення видатного поета хронологічно розглядається клінічна ситуація даного випадку. Наводиться характер розповсюдження запального процесу з урахуванням тогочасних методів надання медичної допомоги в подібних ситуаціях. Автори задаються питанням, чи можна було врятувати життя поета в умовах сьогодення. Проте дане питання залишається відкритим.

Аннотация: На примере огнестрельного ранения великого поэта хронологически рассматривается клиническая ситуация данного случая. Приводится характер распространения воспалительного процесса, учитывая способы оказания медицинской помощи в подобных ситуациях в те времена. Авторы задают вопрос, возможно ли было спасти жизнь поэта в современных условиях. Однако данный вопрос остаётся открытым.

Summary: On the example of fire wound of the greatest poet the clinical situation of this case is chronologic examined, characterizing distribution of inflammatory process taking into account the of that time methods of grant of medicare in similar situations. The authors ask whether it is possible it was to save the life of the poet in today's environment. However, this question remains open.

Напевно, так судилося, що якимось взимку внаслідок безглуздої дуелі холоднокрівно обірвалося життя генія. Пушкіна лікували погано, він втратив 2,5 літра крові, а лікар взагалі не був запрошений на дуель. Нажаль, у XIX ст. чвари серед людей шляхетного роду вирішувалися дуеллю. І це все, незважаючи на указ Петра I від 14 січня 1702 про заборону такого роду поєдинків заради збереження честі та гідності (наче інших варіантів поговорити «по-чоловічому» не було). Однак такий тягар випадав на долю гарячих молодих людей того часу [6].

Чимало допитливих бібліографів протягом століть вивчали численні документи, що залишилися після дуелі, пов'язані із записками свідків і з нотатками медиків великого поета, серед яких були присутні найкращі лікарі Петербурга.

Ось що пишуть про здоров'я Олександра Сергійовича і його спосіб життя: «Олександр Сергійович до моменту свого поранення на дуелі був у віці 37 років, середнього зросту (близько 167 см), правильної статури без ознак повноти. У дитинстві він хворів на застуду і мав легкі травми. У 1818 р протягом 6 тижнів Олександр Пушкін переніс важке інфекційне захворювання з тривалою лихоманкою, яке лікарями було названо «гнилою гарячкою». Протягом наступних двох років з'являлися рецидиви лихоманки, які повністю припинилися після лікування хіною, що дає підставу припускати, що Пушкін перехворів на малярію.

Поет вів здоровий спосіб життя. Крім тривалих піших прогулянок, він багато їздив верхи, займався фехтуванням, добре плавав, для загартовування застосовував ванни з льодом».

Можна зробити висновок, що до моменту дуелі Пушкін був фізично розвинений і практично здоровий».

Місце дуелі. «Закутавшись у ведмежу шубу, Олександр Сергійович сидів на снігу і відчужено дивився на приготування. Що було в його душі, одному Богу відомо. Часом він виявляв нетерпін-

ня, звертаючись до свого секунданта: «Чи все, нарешті, скінчено?» Його суперник поручик Дантес, високий, атлетичної статури чоловік, чудовий стрілок, був зовні спокійний. Психологічний стан супротивників був різним: Пушкін нервував, поспішав з усім швидше покінчити, Дантес був зібраний, холоднокрівніший».

«Секунданти шинелями позначили бар'єри, зарядили пістолети і відвели противників на вихідні позиції. Там їм було вручено зброю. Напруга досягла апогею. Смертельна зустріч двох непримирених супротивників почалася. За сигналом Дантеса, який окреслив капелюхом, затиснутим у руці, півколо в повітрі, суперники почали зближуватися. Пушкін стрімко вийшов до бар'єра і, повернувшись вбік, почав цілитися в серце Дантеса. Однак потрапити в рухому мішень складніше, і, очевидно, Пушкін чекав закінчення підходу суперника до бар'єра, щоб потім відразу зробити постріл. Холоднокрівний Дантес несподівано вистрілив з ходу, не дійшовши одного кроку до бар'єру, тобто з відстані одинадцяти кроків (близько семи метрів). Цілитися в Пушкіна, який стояв на місці, йому було зручно. До того ж Олександр Сергійович ще не закінчив класичний напівоберт, прийнятий при дуелях з метою зменшення площі прицілу для противника, його рука з пістолетом була витягнута вперед, і тому правий бік і низ живота були абсолютно не захищені». Саме таке положення тіла Пушкіна стало причиною своєрідного раньового каналу [3].

Яскравий спалах. Пушкін на мить осліп і тієї ж секунди відчув удар в бік і щось з силою заціпило в попереку. Ноги поета не витримали такого різкого поштовху і маси власного тіла, він завалився лівим боком обличчя на сніг, ненадовго знепритомнівши. Однак, як тільки секунданти і сам Дантес кинулися подивитися на наслідки пострілу, Пушкін опритомнів і крикнув, що у нього ще є достатньо сил, щоб здійснити свій постріл. Він підвівся й сів, мимохіть помітивши затуманеним поглядом, що

сорочка і шинель просочилися чимось червоним, а сніг під ним почервонів. Прицілився. Вистрілив.

«Куля, випущена Пушкіним у високорослого Дантеса, який стояв правим боком вперед, по траєкторії знизу вгору, повинна була потрапити французу в ділянку лівої частки печінки або серце, однак потрапила йому в праву руку, якою той прикривав груди, здійснивши наскрізне кульове поранення середньої третини правого передпліччя, змінила напрямок і, викликавши лише контузію верхньої частини передньої стінки живота, пішла в повітря. Рана Дантеса, таким чином, виявилася нескладною, без пошкодження кісток і великих кровоносних судин, і надалі швидко загоїлася...».

За спогадами Данзаса на місці дуелі з рани Пушкіна йшла кров «рікою», вона просочила одяг і забарвила сніг. Зазначав він і блідість обличчя, кистей рук, «розширений погляд» (розширення зіниць). Поранений опритомнів самотійно. Найбільша помилка секунданта поета була в тому, що лікаря на дуель не було запрошено, засобів для перев'язки і ліків на місці не опинилося, отже, надати першу допомогу можливості не було, як і не було зроблено перев'язку вогнепальної рани. Обґрунтовував Данзас це тим, що «був узятий в секунданти за кілька годин до дуелі, часу було обмаль, і він не мав можливості потурбуватися про першу допомогу для Пушкіна».

Пушкін, перебуваючи у свідомості, самотійно пересуватися не міг через шок і масивну кровотрату. Носилок і щита не було. «Хворого з пошкодженим тазом підняли з землі і спочатку волоком тягли до саней, потім поклали на шинель і понесли. Однак, це виявилось не під силу. Разом з візниками секунданти розібрали паркан з тонких жердин і підігнали сани. На всьому шляху від місця дуелі до саней на снігу простягнувся кривавий слід. Пораненого поета посадили в сани і повезли тряскою, вибоїстою дорогою» [1]. Чого таким чином домоглися? Насамперед, посилення шоку.

Обсяг кровотрати, за розрахунками лікаря Ш.І. Удермана, склав близько 2000 мл, або 40% всього об'єму циркулюючої в організмі крові. Сьогодні поетапна кровотрата в 40% об'єму не вважається смертельною, але не тоді. Методів відновлення втраченої маси крові на той час ще не було розроблено.

Неможливо уявити ступінь анемії у Пушкіна, якому не перелили ані мілілітра крові. Безсумнівно, кровотрата різко знизила адаптаційні механізми знесиленого організму і прискорила летальний результат від подальших септичних ускладнень внаслідок вогнепального поранення.

Вже в темряві, о 18 годині, смертельно пораненого поета привезли додому. Це була чергова помилка Данзаса. Пораненого потрібно було госпіталізувати. Можливо, в дорозі поет дійсно висловив бажання, щоб його везли додому. Проте він, періодично перебуваючи в несвідомому стані, в глибокій непритомності, на якийсь час насили виходячи з неї, ще був не здатний до свідомої оцінки того, що відбувається. Те, що Пушкін був безнадійний

і оперувати його не стали, не може слугувати виправдовуванням для секунданта, бо в дорозі Данзас цього знати аж ніяк не міг. Спостерігаючи сильну кровотечу, непритомний стан пораненого, Данзасу навіть не треба було питати Пушкіна, куди його везти, а самому прийняти правильне рішення і наполягти на цьому.

Знайти у вечірньому Петербурзі хірурга – завдання не з легких. Однак, втрутилася сама доля. Данзас на вулиці зустрів професора Шольца. Так, він був не хірургом, а акушером, але це все ж краще, аніж нічого. Той погодився оглянути Олександра Сергійовича і незабаром приїхав разом з хірургом К.К. Задлером, який до того часу вже встиг надати допомогу Дантесу (ось така мінливість: поранений легко, а допомога «прийшла» раніше).

Професор акушерства Шольц після огляду рани і перев'язки мав бесіду з пораненим наодинці. Олександр Сергійович запитав: «Скажіть мені відверто, як ви рану знаходили?», на що Шольц відповів: «Не можу від вас приховувати, що рана ваша небезпечна». На наступне запитання Пушкіна, чи смертельна рана, Шольц відповідав прямо: «Вважаю своїм обов'язком це не приховувати, але вислухаємо думку Арендта і Саломона, за якими надіслано». Пушкін вимовив: «Дякую вам, що ви сказали мені правду як чесна людина. Тепер займуся своїми справами».

Нарешті (не минуло й кількох годин) важко пораненого поета відвідали терміново запрошені лейб-медик Н.Ф. Арендт і домашній доктор сім'ї Пушкіних І.Т. Спаський [9].

Згодом у лікуванні пораненого Пушкіна брали участь багато лікарів (Х.Х. Саломон, І.В. Буяльський, Є.І. Андріївський, В.І. Даль), однак саме Арендт, як найбільш авторитетний серед них, керував лікуванням. До його думки прислухалися всі.

Деякі дослідники вважають, що дії Арендта і Шольца, які розповіли Пушкіну про невиліковність його хвороби, суперечили медичній етиці, бо вони суперечили принципу, що проголошував одне з правил Гіппократа. Воно говорить: «Оточи хворого любов'ю, але головне – залиш його в невіданні того, що йому належить, і особливо того, що йому загрожує». Потрібно сказати, що досі між лікарями виникають суперечки в питаннях деонтології, але хворий все ж має право знати про свій діагноз, яким би невтішним він не був.

«Арендт вибрав консервативну тактику лікування пораненого, яка була схвалена іншими відомими хірургами Х.Х. Саломоном, І.В. Буяльським і всіма без винятку лікарями, які брали участь у лікуванні. Ніхто не запропонував оперувати, ніхто не спробував сам взяти в руки ніж. Для медицини того часу це було цілком природним рішенням. На жаль, в 30-х роках XIX століття поранених в живіт не оперували. Адже наука ще не знала правил асептики і антисептики, наркозу, промінів Рентгена, антибіотиків і багато іншого. Навіть значно пізніше, в 1865 р, М.І. Пирогов в «Засадах загальної військово-польової хірургії» не рекомендував пораненим у живіт розтинати черевну порожнину щоб уник-

нути розвитку запалення очеревини (перитоніту) і летального результату».

Вільгельм Адольфович Шаак у статті «Поранення А.С. Пушкіна в сучасному хірургічному освітленні» у Віснику хірургії 1937 звинувачує лікарів у тому, що хворому поставили клізму, призначили проносні та протилежно діючі засоби (каломель та опій). Однак, в керівництві по хірургії професора Хеліуса, виданому в 1839 році, такі заходи, як припарки, рицинова олія, каломель, клізма, рекомендувалися для лікування поранених в живіт, тобто в 30-х роках XIX століття ці засоби були загальноприйнятими для лікування подібного захворювання.

«О 19 годині 27 січня стан пораненого був важким. Поет був збуджений, скаржився на спрагу (ознака значної крововтрати), його мучила нудота. Біль у рані не вчухав. Об'єктивно зазначено: обличчя покрите холодним потом, шкірні покриви бліді, пульс частий, слабкого наповнення, кінцівки холодні. Щойно накладена пов'язка досить інтенсивно промокала кров'ю, її багаторазово змінювали.

У перший вечір після поранення і в ніч на 28 січня все лікування обмежувалося тим, що хворому давали пити холодну воду і прикладали до живота примочки з льодом. Цими найпростішими засобами лікарі намагалися зменшити кровотечу. Стан хворого залишався тяжким. Свідомість була переважно ясна, але виникали короточасні періоди «забуття», безпам'ятства. Охоче пив холодну воду. Скарги на спрагу, нудоту, поступово посилювалися біль в животі. Шкірні покриви залишалися блідими, але пульс ставав рідшим, ніж у перші години після поранення. Поступово пов'язка перестала промокати кров'ю. На початку ночі була підозра, що кровотеча припинилася. Напруга лікарів трохи зменшилась.

«О 5 ранку 28 січня біль у животі посилювався настільки, що терпіти його було вже не в силах. Покликали Арендта, який досить швидко приїхав і при огляді хворого знайшов явні ознаки перитоніту. Арендт призначив, як тоді було прийнято, послаблюючі, щоб якомога більше промити кишківник. Але лікарі не припускали, що поранений мав вогнепальні переломи клубової і крижової кісток. Поворот на бік для виконання клізми викликав зсув кісткових уламків, а введена через трубку рідина наповнювала і розширювала пряму кишку, збільшуючи тиск в порожнині малого тазу, подразнюючи пошкоджені й запалені тканини. Після клізми стан погіршився, інтенсивність болю зростає «до найвищого ступеню». Стан свідомості почав змінюватися, погляд ставав дедалі тривожнішим, очі готові були вистрибнути з орбіт, тіло покрилося холодним потом. Пушкін насилу стримувався, щоб не закричати, час від часу лише випускаючи стоїн. Він був настільки роздратований, що після застосування клізми протягом усього ранку відмовлявся від будь-яких інших запропонованих процедур».

«Вдень 28 січня стан пораненого залишався тяжким. Зберігався біль та здуття живота. Після прийому екстракту блекоти і каломеля (ртутно-

го проносного) полегшення не настало. Нарешті, близько 12:00 за призначенням Арендта в якості знеболюючого було запропоновано краплі з опієм, після чого Олександр Сергійович відразу полегшало. Інтенсивність болю значно зменшилася, і це було головним у поліпшенні стану безнадійно хворого. Поранений став більш активним, поведінка змінилася. Зігрілися руки. Пульс залишався частим, слабкого наповнення. Через деякий час відійшли гази і було самостійне вільне сечовипускання».

У своїх спогадах Даль пише: «До 18 години 28 січня стан знову погіршився. З'явилася лихоманка. Пульс досягав 120 ударів за хвилину, був повним і твердим (напруженим). В той же час з'явилася помірна гарячка. Пульс ставав рівним, рідшим і більш м'яким. Я ухопився за цю соломину, обманюючи себе й друзів, несміливо проголосив надію на одужання. Пушкін помітивши мою бадьорість, взяв мене за руку й промовив: «Даль, дай мені відповідь, чи скоро я помру?» – «Ми покладаємося на твоє одужання!» Він, потиснувши мою руку, відповів: «Ну, дякую».

Біль в животі ставав «відчутнішим». Спостерігалось вздуття живота. Для боротьби із зростаючим запаленням (перитонітом) Даль і Спаський (за згодою і схваленням Арендта) поставили на живіт 25 п'явок. Пушкін допомагав лікарям, власноруч ловив і ставив собі п'явки. Після застосування п'явок жар зменшився».

Від застосування п'явок хворий втратив, за розрахунками Удермана, ще близько 0,5 л крові і, таким чином, загальна крововтрата з моменту поранення досягла 2,5 л (50% від усього об'єму циркулюючої в організмі крові). Безсумнівно, що до часу призначення п'явок вже виникла важка анемія. Поліпшення виявилось короточасним, Олександр Сергійович ставало дедалі гірше.

З опису друзів поета «змінювалося обличчя, риси його загострилися («обличчя Гіппократа» – типове для запалення черевної порожнини). З'явився болісний оскал зубів, губи судорожно тремтіли. З'явилися ознаки дихальної та серцево-судинної недостатності. Дихання стало частим, уривчастим, повітря не вистачало (задишка). Пульс був ледь помітним».

Незважаючи на дуже важкий стан, в чому не доводилося сумніватися, тактика лікування залишалася незмінною. Хворому й далі давали лавровишневу воду, каломель та опій.

«Вранці 29 січня стан був критичним, предагональним. Руки почали холонути. Прийшовши рано вранці до хворого доктор Спаський відмітив різке погіршення стану хворого і зазначив, що «Пушкін відходить». «Важко дихати, щось тисне», – були останні його слова [2]. Консилиум лікарів у складі Арендта, Спаського, Андріївського та Даля одноголосно дійшов думки, що незабаром почнеться агонія. Арендт заявив, що Пушкін проживе не більш двох годин. Пульс у хворого падав щогодини, ставав ледь помітним. Часті, уривчасті дихальні рухи переривалися паузами (дихання Чейн-Стокса)» [9].

О 14 годині 45 хвилин 29 січня 1837 (10 лютого за новим стилем), зробивши останній подих, Пуш-

кін помер. Закрив очі померлого доктор Юхим Іванович Андріївський.

Як було прийнято в ті часи, розтин провели відповідно до Указу військової колегії від 1779 про обов'язковий розтин померлих насильницькою смертю. Проте дивно, що секцію зробили в одній з кімнат поета. Через поспіх, погане освітлення, неповний обсяг розтину і, що вкрай важливо навіть сьогодні, був неоформлений письмовий протокол. Все це згодом викликало чимало питань.

Отже, з'явилася ціла низка версій щодо ступеню ураження і, навіть, причин смерті. Сумнів викликало навіть наявність перитоніту.

Про результати розтину йдеться в записці, залишеної і опублікованої через 24 роки В.І. Далем, який приймав участь у процесі.

«Розтин тіла О.С. Пушкіна. При розтині черевної порожнини кишківник виявився надто запаленим, тонка кишка в одному місці була більш за все вражена гангrenoю. У цьому місці, ймовірно, орган був забитий кулею. У черевній порожнині знайшлося не менше фунта чорної, запеченої крові, що надходила туди через перебиту стегонову вену.

Щодо причини смерті треба зауважити, що тут запалення кишківника ще не досягло вищого ступеню. Ймовірно, окрім запалення кишківника мало місце й запалення великих вен, починаючи від перебитої стегової. Також мало місце значне ураження нижньої кінцівки при роздробленні крижової кістки» [5].

Не складно уявити, наскільки якісним був розтин, під час проведення якого навіть не було знайдено кулю, яка на 99,9 % лишалася в рані. Також нічого не можна сказати і про стан інших органів: легень, серця, селезінки. Даль про них промовчав, а це свідчить лише про відсутність належного огляду. Відтак, автопсія була поверхневою й неповною – розкрили лише черевну порожнину.

До казусів протоколу аутопсії, на думку М. Давидова, слід віднести й твердження Даля, що кровотеча спостерігалася «ймовірно з перебитої стегової вени» [6]. Але ж стегова вена не про-

ходить в зоні ранового каналу. І чому Даль пише «ймовірно», позаяк поранення такої великої вени як стегова повинні були обов'язково помітити при розтині, тим більше, коли було виявлено значну за розмірами гангрену тонкої кишки.

Удерман вважає, що висновок Даля про пошкодження стегової вени – припущення, бо до рук Володимира Івановича через деякий час після смерті поета потрапив його «дуельний» сюртук, в якому був невеличкий кульовий отвір навпроти правої пахвинної ділянки. Однак у момент пострілу Дантеса у Пушкіна була піднята права рука з пістолетом і, відтак, піднялася і права половина сюртука. Сама ж рана була значно вище і стегова рана аж ніяк не могла бути пошкоджена.

Дослідники смерті поета справедливо вважають, що жодна з великих кровоносних судин на шляху кулі не пролягали і, таким чином, пошкоджені не були, а кровотеча мала місце з більш дрібних судин (гілок клубових вен і артерій).

Отже, якщо була така значна зона ураження, то інфекція не змусила на себе довго чекати і кризь пошкоджені шкірні покриви проникла у черевну порожнину. А сприяли цьому чужорідні тіла: невидалена куля, шматочки одягу, кісткові уламки. До того ж кров з пошкоджених судин вільно надходила в малий таз, а звідти – у черевну порожнину.

А ретроспективно виникає питання: а чи можна було врятувати поета в сучасних умовах? Навіть при належному виконанні в повному обсязі необхідних заходів смертельний результат, у зв'язку з тяжкістю поранення, міг би все одно настати, однак шанси на одужання склали б не менш 80%, адже летальність при подібних вогнепальних пораненнях нині становить 17,2-17,5%.

Однак, видатний поет зі всесвітньою популярністю жив у зовсім інший час, і за мірками медицини XIX ст. лікування призначали абсолютно правильно, попри численну критику з боку вже більш пізніх дослідників. Таким чином, врятувати життя Пушкіна на той час було, на жаль, практично неможливо...

ЛІТЕРАТУРА:

1. Аммосов А.Н. Последние дни жизни и кончина А.С. Пушкина. Со слов бывшего его лицейского товарища и секунданта К.К. Данзаса // Пушкин в воспоминаниях современников. – Изд. 3-е доп. – СПб.: «Академический проект», 1998. – Т.2. – С. 395-410.
2. А.П. Ларин. 1001 смерть. – М.: Ретекс. – 1991. – С. 332-334.
3. Б.М. Шубин. История одной болезни. – 1-е изд. – М.: Знание. – 1983. – 55 с.
4. Брейдо И.С. Ранение и смерть Пушкина (клинический анализ) // Клиническая хирургия. – 1987 – № 1 – С. 73-75.
5. Даль В.И. Записки В.И. Даля о смерти Пушкина // Пушкин и его современники: материалы и исследования / Комис. для изд. соч. Пушкина при Импер. акад. наук. – Пг., 1916 – Вып. 25/27 – С. 64-71.
6. М. Давыдов. Дуэль и смерть А.С. Пушкина глазами современного хирурга // «Урал»: Журнал. – 2006 – № 1.
7. М. Мирский. Рана Пушкина. К 170-летию гибели великого поэта // «Медицинский вестник»: Газета. – 2007. – №2(387).
8. Н.Н. Золотова. Встреча с Пушкиным. – М.: Русский язык. – 1985. – С. 118-125.
9. Рыбаков М.А. Юбилей Пушкина в Киеве. – ISBN 966-7161-23-4. – Киев, 1999. – С. 167-168.
10. Спасский И.Т. Записка доктора Спасского о смерти А.С. Пушкина // Пушкин и его современники: Материалы и исследования / Комис. для изд. соч. Пушкина при Импер. акад. наук. – Пг., 1916 – Вып. 25/27 – С. 60-64.

Мельничук Л. В.

доцент кафедри сімейної медицини
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

Бандура С. М.

магістрант кафедри сімейної медицини
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

РЕЗУЛЬТАТИ ВПРОВАДЖЕННЯ ПРОБИ РУФ'Є ПІД ЧАС ПРОФІЛАКТИЧНИХ ОГЛЯДІВ ШКОЛЯРІВ МІСТА ЧЕРНІВЦІВ

Анотація: Стаття присвячена проблемі зниження функціональних можливостей серцево-судинної системи дітей під час проведення профілактичних оглядів школярів із застосуванням проби Руф'є. Низькі функціонально-резервні можливості серцево-судинної системи частіше спостерігаються в дітей з диспропорційним фізичним розвитком, анеміями, хронічними захворюваннями дихальних шляхів, частими ГРВІ, незбалансованим харчуванням.

Аннотация: Статья посвящена проблеме снижения функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы детей во время профилактических осмотров с проведением пробы Руфье. Низкие функционально-резервные возможности сердечно-сосудистой системы чаще наблюдаются у детей с диспропорциональным физическим развитием, анемиями, хроническими заболеваниями дыхательных путей, частыми ОРВИ, несбалансированным питанием.

Summary: The article is devoted to the problem of the reducing of functional capacity of the cardiovascular system of children during routine inspections with a sample Ruf'ye. Low-functional reserve abilities of the cardiovascular system are more frequently observed in children with disproportionate physical development, anemia, chronic respiratory diseases, frequent SARS, unbalanced nutrition.

Вступ. Здоров'я дитини – це стан її життєдіяльності, що відповідає біологічному віку, гармонійній єдності фізичних та інтелектуальних характеристик, а також адекватному формуванню адаптаційних та компенсаторних можливостей організму в процесі його росту [1].

Оскільки узагальненим індикатором реакцій пристосувального характеру всього організму є серцево-судинна система, то адаптаційний потенціал розглядається як комплексний показник взаємовідношення віку, функціональних показників серцево-судинної системи та фізичного розвитку [2]. В результаті досліджень доведена можливість використання змін сукупності функціональних показників серцево-судинної системи як індикатора адаптивних реакцій цілісного організму, як показника ризику розвитку захворювань. За даними епідеміологічних досліджень встановлено, що кількість учнів, які на момент вступу до школи визнані здоровими, за період навчання зменшується з 87% до 10-25%, причому 53% учнів мають функціональні відхилення [3, 4]. Зростання функціональних порушень відбулися за рахунок збільшення частоти ураження системи кровообігу, органів травлення, хребта, хронічних хвороб верхніх дихальних шляхів [5].

На виконання наказу МОЗ України та МОН України від 20.07.2009 р. за №518/674 «Про забезпечення медико-педагогічного контролю за фізичним вихованням учнів у загальноосвітніх навчальних закладах», постанови Кабінету Міністрів України №1318 від 08.12.2009р. «Порядок здійснення медичного обслуговування учнів загальноосвітніх навчальних закладів» 2009 року лікарями лікувально-профілактичних закладів міста Чернівців проводився медичний огляд школярів та розподіл їх за фізкультурними групами (основна, підготовча, спеціальна) після проведення функціональної проби Руф'є на толерантність до фізичних навантажень.

Аналіз динаміки показників за 2008-2014 роки свідчить, що кількість дітей у основній групі після запровадження проби Руф'є значно зменшилась – з 81,4% до 30,6%, а в підготовчій групі збільшилась з 11,1% до 43,3%. Зросла і кількість дітей в спеціальній групі з 6,7% до 25,8%. У зв'язку з цим, особливого значення набуває подальше вдосконалення організації і проведення профілактичних оглядів дитячого населення та розробка ефективних методів профілактики захворювань школярів.

Мета дослідження. Проаналізувати результати впровадження проби Руф'є під час проведення профілактичних оглядів школярів та розподіл на групи занять фізичною культурою в м. Чернівцях.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 151 школярів міста Чернівців (77 хлопчиків та 74 дівчаток) віком від 7 до 17 років. Проведено вивчення фізичного розвитку школярів, показників захворюваності, функціонально-резервних можливостей серцево-судинної системи за результатами проби Руф'є. За розробленою анкетой провели опитування школярів. В анкету включені питання сімейного анамнезу, умов проживання, ступінь фізичної активності та особливості дозвілля дитини, навчання в школі, улюблені предмети, наявність шкідливих звичок (паління, вживання алкогольних напоїв), тощо. При вивченні особливостей харчування враховували щоденне вживання м'яса та риби, кількість сирих овочів та фруктів, зловживання жирною їжею, кількість молочних продуктів. Оцінка фізичного розвитку проводилась за допомогою непараметричних стандартів за загальноприйнятою методикою. Для оцінки пропорційності фізичного розвитку розраховували індекс маси тіла.

Результати дослідження та їх обговорення. Періодичність обов'язкових профілактичних оглядів школярів регламентована наказом МОЗ України № 682 від 16.08.2010 року (рис. 1). Щорічні

обов'язкові профілактичні огляди школярів проводяться в присутності батьків або їх представників. Під час профілактичного огляду проводиться опитування, посистемне дослідження, вимірювання артеріального тиску, антропометрія, визначення індексу Руф'є. Дільничний лікар педіатр або сімейний лікар видає ф-086 із заключенням та визначенням групи занять фізичною культурою. Декретований контингент школярів оглядається вузькими фахівцями міської дитячої поліклініки та в профільних

відділеннях стаціонару міської клінічної дитячої лікарні (МКДЛ) (рис. 2).

З кожним роком кількість школярів, які допускаються до занять фізичною культурою в основній групі зменшується: з 81,4% у 2008 році до 30,6% в 2015 році. Розподіл учнів по групах занять фізичною культурою за результатами проби Руф'є у 2015 році наведений в таблиці 1.

В той же час, звертає на себе увагу, що в підготовчу групу окрім дітей, які знаходяться в пері-

Таблиця 1

Результати профілактичних оглядів у 2015 році.

Підлягає огляду	Проведено огляд	Результати проведення проби Руф'є			
		Основна	Підготовча	Спеціальна	Звільнені
22362	22362 (100,0%)	7156 (32,0%)	8963 (40,08%)	6120 (27,37%)	123 (0,55 %)

Таблиця 2

Показники кількості учнів в спеціальних групах в школах міста

№ школи	Високі показники основна група	№ школи	Низькі показники основна група	№ школи	Високі показники спеціальна група	№ школи	Низькі показники спеціальна група
ЗОШ 41	61,2 %	ЗОШ № 22	20,5%	Ліцей 1	50,4%	ЗОШ 19	12,3 %
Ліцей 4	58,1 %	Ліцей 3	19,8%	Ліцей 2	44,4%	ЗОШ 12	12,2%
ЗОШ 12	57,3%	Гімн.6	15,5%	ЗОШ 34	41,9%	ЗОШ 41	11,6%

Таблиця 3

Розподіл дітей на групи за рівнем фізичної працездатності за результатами проби Руф'є(%)

Рівень фізичної працездатності	Показники фізичного розвитку		
	Диспропорційний розвиток з надлишком маси тіла	Середній пропорційний фізичний розвиток	Диспропорційний розвиток з дефіцитом маси тіла
Високий	-	2,0	-
Вище середнього	1,9	4,4	9,1
Середній	14,5	33,2	18,2
Нище середнього	50,9	37,3	54,5
Низький	32,7	23,1	18,2

Періодичність профілактичних оглядів учнів ЗОНЗ. (Наказ №682 МОЗ України)					
	6 років	11 років	14-15 років	16-17 років	Додатков. обстеження Гемоглобін, Глюкоза крові - при показях
Педіатр, сімейний лікар			Щорічно	Щорічно	
Спеціалісти					
Офтальмолог	+	+	-	-	+
Хірург-ортопед	+	+	+	-	+
Ендокринолог	-	-	+	-	+
Стоматолог	+	+	+	+	+
Пнемоколог			За показями	За показями	

Рис. 1. Періодичність профілактичних оглядів учнів загальноосвітніх закладів



Рис. 2. Взаємодія між первинним та вторинним рівнем надання медичної допомоги під час профілактичних оглядів школярів м. Чернівців

Таблиця 4

Розподіл дітей на групи за рівнем фізичної працездатності в залежності від показника гемоглобіну(%)

Рівень фізичної працездатності	Показники гемоглобіну		
	>120	100-120	< 100
Високий	13,3	-	-
Вище середнього	17,1	13,3	7,7
Середній	40,1	20,1	22,3
Нижче середнього	19,9	53,2	28,5
Низький	3,3	20,1	54,2

оді реабілітації (10,6%), потрапили діти практично здорові – 23,6%, які при огляді не мали ознак захворювання, але мали знижені показники толерантності до фізичних навантажень за результатами проби Руф'є. Найвищі показники кількості учнів у спеціальних групах та найнижчі показники кількості учнів в основній групі занять фізичною культурою були в ліцях та гімназіях, що свідчить про негативний вплив учбових навантажень на фізичну дієздатність школярів (Табл. 2).

Показники толерантності до фізичних навантажень залежать від фізичного розвитку дитини. Результати наших досліджень підтверджують, що при гармонійному фізичному розвитку функціонально-резервні можливості серцево-судинної системи вищі, ніж при ознаках диспропорційного розвитку. У школярів з диспропорційним фізичним розвитком за рахунок надлишку маси тіла були низькі (32,7%) або нижче середнього (50,9%) показники функціонально-резервних можливостей серцево-судинної системи. У 54,5% школярів з дефіцитом маси тіла толерантність до фізичних навантажень була нижче середнього, а у 18,2% дітей – низькою (Табл.3).

При зниженні показника гемоглобіну нижче 100 г/л кількість дітей з низькими показниками функціонально-резервних можливостей серцево-судинної системи була вірогідно вищою: 54,2% проти 3,3% (Табл.4). Це свідчить про вплив забезпечення вітамінами та мікроелементами, зокрема заліза, на фізичну дієздатність дітей. Анемічний синдром знижує толерантність школярів до фізичних навантажень.

Проведений кореляційний аналіз свідчить, що високі показники індексу Руф'є (ІР) корелювали з незбалансованим харчуванням, а саме нерегулярним вживанням м'яса та риби і домінуванням в денному раціоні молочних продуктів ($r=0,3$, $p<0,05$). Діти з хронічною патологією різних сис-

тем мали вищі показники індексу Руф'є ($9,23\pm0,05$ проти $7,33\pm0,01$). Паління школярів призводить до зниження адаптаційно-резервних можливостей серцево-судинної системи і супроводжується зростанням ІР: $9,15\pm2,38$ проти $7,92\pm2,47$ у школярів, які не палять. Особливий негативний вплив має вживання алкогольних напоїв на показник ІР, що проявляється вірогідною різницею $10,07\pm2,38$ проти $3,67\pm1,05$ ($p<0,05$). У школярів, які регулярно проводять комплекс ранкової гімнастики ІР був вірогідно нижчий ($3,57\pm2,5$ проти $10,07\pm2,3$, $p<0,05$). Знижують адаптацію школярів до фізичних навантажень часті ГРВІ, хронічний тонзиліт та хронічні бронхолегеневі захворювання. Таким школярам функціональні проби серцево-судинної системи проводять після епізодів захворювання та в динаміці.

Висновки:

1. Впровадження проби Руф'є під час профілактичних оглядів засвідчило низький рівень фізичної дієздатності школярів. Кількість школярів у основній групі занять фізичною культурою зменшилась: з 81,4% до 30,6%. В підготовчу групу попали 11,75% здорових дітей, при огляді яких не було ознак захворювання, але функціональні проби демонстрували низьку толерантність до фізичних навантажень.

2. У школярів з хронічними захворюваннями дихальних шляхів, анеміями, частими ГРВІ показники функціонально-резервних можливостей серцево-судинної системи знижуються.

3. Негативний вплив на функціональні показники серцево-судинної системи має диспропорційний фізичний розвиток школярів, паління, високі учбові навантаження, незбалансоване харчування.

4. Проба Руф'є інформативна щодо виявлення школярів із зниженими функціонально-резервними можливостями серцево-судинної системи.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бабій І.Л. Адаптаційні можливості школярів/ Бабій І.Л., Величко В.І., Венгер Я.І.// Здоров'я ребенка. – 2011. – № 8(35). – С. 20-24.
2. Слабкий І.О. Характеристика здоров'я дитячого населення України / І.О. Слабкий, Т.К. Кульчицька, В.В. Лазоришинець, Н.С. Бедій // Современная педиатрия. – 2009. – № 6(28). – С. 35-40.
3. Ю.В. Марушко Проблема діагностики і корекції зниженої толерантності до фізичного навантаження у дітей шкільного віку/ Ю.В. Марушко, Т.В. Гишак // Современная педиатрия. – 2014. – №7 (63). – С. 34-40.
4. Казакова Л.М. Оцінка у школярів функціональних резервів серцево-судинної системи за допомогою індексу Руф'є/ Л.М. Казакова, О.А. Строй, М.М. Васюкова // ПАГ-2011. – Т.73, №4. – С. 64-65.
5. Квашніна Л.В. Оцінка адаптаційних і функціонально-резервних можливостей організму дітей шкільного віку / Л.В.Квашніна, Н.С.Полька, І.О.Калиниченко, Ю.А.Маковкіна.: Методичні рекомендації – Київ, 2010. – 15с.

Носенко О. М.
доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства та гінекології № 1
Одеського національного медичного університету

Головатюк К. П.
кандидат медичних наук, головний лікар
ТОВ «Медичний центр репродуктивного здоров'я «Гамета»

Сейлова А. І.
аспірант кафедри акушерства та гінекології № 1
Одеського національного медичного університету

Гріценко Г. С.
клінічний ординатор кафедри реконструктивної та відновної медицини з курсом репродуктології
Одеського національного медичного університету

Косюга О. М.
лікар акушер-гінеколог
КУ «МКЛ № 1»

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ СИРОВАТКИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПАЦІЄНТОК ЦИКЛІВ ЗАПЛІДНЕННЯ ІН ВІТРО (ЗІВ) З НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню особливостей гормонального профілю сироватки периферичної крові пацієнток циклів запліднення *in vitro* з невиношуванням вагітності. В роботі наведені нові дані щодо рівнів у них гонадотропних, стероїдних та тиреотропного гормонів, мелатоніну, гормонів-показників оваріального резерву. Встановлено, що вихідний гормональний профіль периферичної крові пацієнток з невиношуванням вагітності в циклах запліднення *in vitro* характеризується вірогідним зниженням середньої концентрації на 3-й день менструального циклу АМГ, інгібіну В, на 21-й день менструального циклу – прогестерону, а також підвищенням на 3-й день менструального циклу ФСГ, ЛГ, ТТГ, естрадіолу. Не зареєстровано вірогідних відмінностей в середніх сироваткових рівнях пролактину, мелатоніну та тестостерону порівняно з фертильними жінками.

Аннотация: Статья посвящена исследованию особенностей гормонального профиля сыворотки периферической крови пациенток циклов оплодотворения *in vitro* с невынашиванием беременности. В работе приведены новые данные по уровням в них гонадотропных, стероидных и тиреотропного гормонов, мелатонина, гормонов-показателей овариального резерва. Установлено, что исходный гормональный профиль периферической крови пациенток с невынашиванием беременности в циклах оплодотворения *in vitro* характеризуется достоверным снижением средней концентрации на 3-й день менструального цикла АМГ, ингибина В, на 21-й день менструального цикла – прогестерона, а также повышением на 3-й день менструального цикла ФСГ, ЛГ, ТТГ, эстрадиола. Не зарегистрированы достоверных различий в средних сывороточных уровнях пролактина, мелатонина и тестостерона по сравнению с фертильными женщинами.

Summary: The article investigates the features of the serum hormonal profile of peripheral blood in patients of ART with miscarriages. The paper presents new data on levels in these ones gonadotropic, steroid and thyroid-stimulating hormones, melatonin, a hormone-indicators of ovarian reserve. It was found that the initial hormonal profile *in vitro* peripheral blood of patients of ART with miscarriages in conception cycles characterized by reliable decrease in the average concentration on day 3 of the menstrual cycle AMH, inhibin B and on day 21 of the menstrual cycle – progesterone, as well as an increase in the 3rd day of the menstrual cycle, FSH, LH, TSH, estradiol. It was not registered significant differences in mean serum prolactin levels, melatonin and testosterone compared with fertile women.

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями

Згідно з показниками Держстатистики, частота безпліддя в Україні складає 17–19,5% загальної популяції подружніх пар. Серед країн світу Україна займає 211-е місце з 222 за показником фертильності [1]. Чинником безплідного шлюбу в 40–50% є патологія репродуктивної системи в одного з подружжя, в 25–30% – у обох, 15–20% випадків припадає на безпліддя неясного генезу [2-4, 5]. Втрачені вагітності становлять 15-20 % всіх бажаних вагітностей, причому 75-80 % викиднів відбувається до 12 тижнів, і тенденції до їх зниження не спостерігається. Понад 50% вагітних після запліднення *in vitro* (ЗІВ) стикаються з проблемою невиношування вагітності, особливо в першому триместрі. Відповідно до світової статистики спри-

ятливий результат вагітності після ЗІВ має місце в 73,1% випадків, у 21% жінок вагітність переривається в період до 18-20 тижнів [6]. Існують публікації про частоту мимовільних абортів після ЗІВ в 30-40% випадків [7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій.

Серед факторів і захворювань, що призводять до порушення репродуктивної функції у жінок, найбільш часто зустрічаються такі: трубно-перитонеальний (37,5-37,7 %); ендокринний (18-26,9 %); зовнішній генітальний ендометріоз (1,3-27,8 %) [8]. При всіх цих чинниках безпліддя спостерігаються ті або інші порушення гормонального гомеостазу. Гіпоталамо-гіпофізарно-гонадна вісь є основною еволюційною системою, яка внаслідок позитивних і негативних ендокринних зворотних зв'язків регулює виробництво зрілих статевих клітин [9]. Гормональні порушення у жінок з безпліддям

приводять до того, що контрольована стимуляція функції яєчників є одним з основних атрибутів при лікуванні безпліддя у подружньої пари в циклах запліднення *in vitro* (ЗІВ) [10, 11]. Все це ставить перед клініцистами питання про оцінку вихідного гормонального профілю пацієнток, включених в цикл ЗІВ.

Мета дослідження – вивчити особливості вихідного гормонального профілю периферичної крові пацієнток з невиношуванням вагітності в циклі ЗІВ, на сучасному етапі.

Матеріали та методи. Обстежено 240 пацієнток групи Н з невиношуванням вагітності, яка наставала в циклі ЗІВ, і 30 умовно соматично та гінекологічно здорових жінки групи К, у яких вагітності завершилися лише терміновими пологамі. Кров для визначення гормонів у сироватці периферичної крові забиралася натще о 8-9-й годині ранку натщесерце з кубітальної вени в кількості 10 мл у вакуумні контейнери на 2-3-й день менструального циклу (МЦ) і додатково для визначення рівня П на 21-й день МЦ. Сироватки охолоджували крижаною водою і центрифугували при 1500 обертах протягом 10 хв. в центрифугу з охолодженням не пізніше 30-60 хв. після забору і зберігали при $t = -70^{\circ}\text{C}$ до проведення аналізу.

Імуноферментні методи використовували для визначення антимюлерового гормону (АМГ) та інгібіну В за допомогою відповідних стандартних наборів для імуноферментного аналізу «Beckman Coulter» (США) і «IBL» (Німеччина) на аналізаторі ELISA.

Імунохімічні методи з хемілюмінісцентною детекцією використовувалися для визначення в сироватці периферичної крові вільного тестостерону (Т) за допомогою тест-систем «Snaibe» (Co, LTD) на аналізаторі Maglumi 2000+.

Радіоімунні методи застосовували при дослідженні рівнів мелатоніну в сироватці периферичної крові тест-системами «Gammamaster, Pharmacia LKB Biotechnology AB» (Швеція) на аналізаторі «LDN Labor Diagnostika Nord GmbH» (Німеччина).

Імунохімічними методами з електрохемілюмінісцентною детекцією вивчали в сироватці периферичної крові рівні лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), пролактину (ПРЛ), тиреотропного гормону (ТТГ), естрадіолу (Е2), прогестерону (П) з використанням стандартних наборів Roche Diagnostics (Швейцарія) на аналізаторі Cobas 6000 (с 601 модуль).

Референтні значення склали для АМГ – 1,0-2,5 нг/мл; інгібіну В – 15-70 нг/л; ФСГ – 3,5-12,5 мМО/мл; ЛГ – 2,4-12,6 мМО/мл; ПРЛ – 4,79-23,3 нг/мл; мелатоніну – 8,00-20,00 пг/мл; ТТГ – 0,27-4,2 мМО/мл; Е2 – 12,5-166 пг/мл; Т – до 9 пг/мл; П – на 2-3-й день МЦ – 0,2-1,5 нг/мл і на 21-й день МЦ – 1,7-27,0 нг/мл.

Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою стандартного пакета програми EXCEL.

Результати та їх обговорення

Середній вік обстежених жінок групи Н складав $29,80 \pm 0,30$ років, а в групі К – $30,09 \pm 0,30$ ($p > 0,05$).

Переривання вагітності в групі Н в першому триместрі мали 51,25% пацієнток, в другому – 34,17%, в третьому – 14,58%.

Концентрація АМГ та інгібіну В у групі Н був нижча за таку у групі К – відповідно $1,44 \pm 0,04$ проти $1,76 \pm 0,04$ нг/мл ($p < 0,01$) і $32,33 \pm 0,71$ проти $44,87 \pm 0,98$ нг/мл ($p < 0,01$). Як гомодімерний глікопротеїн сімейства трансформуючого фактору росту- β АМГ є регулятором розвитку фолікулів у ссавців [12]. Він продукується клітинами гранульози зростаючих фолікулів після народження. Зазвичай його рівні у вмісті первинних фолікулів низькі, збільшуються до максимального рівня у великих преантральних і малих антральних стадіях, а потім знижуються на завершальному етапі дозрівання фолікулів, і АМГ концентрується у кумулюсних клітинах, які оточують яйцеклітину [12]. Сироваткова концентрація АМГ корелює з кількістю антральних фолікулів і з відповіддю яєчників на терапію гонадотропінами при ЗІВ, а також зменшується після оофоректомії до рівня, відповідного до того, що є у жінок в постменопаузі. У яєчниках ссавців, крім того, АМГ пригнічує селекцію фолікулів та ФСГ-залежний ріст фолікулів, активність ароматази під час раннього фолікулогенезу.

За останні роки було виявлено, що провідну роль в регулюванні рівня ФСГ на початку МЦ грає інгібін В, специфічний білок, за своєю структурою схожий з трансформуючим фактором росту [13]. Інгібін В продукується клітинами гранульози яєчника і відіграє важливу роль у регуляції фолікулогенезу. Клітини гранульози дрібних антральних фолікулів яєчника секретують високі концентрації інгібіну В, і саме це визначає базальний рівень ФСГ на початку МЦ. Зниження сироваткового рівня інгібіну В на третій день МЦ дає змогу передбачити зниження активності яєчників до того часу, коли можна буде констатувати збільшення рівня ФСГ. На рівень інгібіну В може впливати кількість жирової тканини у пацієнтки, тобто у пацієнток зі збільшеною масою тіла фолікули виробляють менше інгібіну В, ніж у жінок з нормальною вагою.

Рівень ФСГ коливався від 2,8 до 12,3 мМО/мл і у середньому склав $5,94 \pm 1,16$ мМО/мл проти $4,02 \pm 0,09$ мМО/мл в контролі. Підвищення рівня ФСГ на третій день МЦ спостерігалося у 98 (40,83 %) пацієнток. У 43 (17,92 %) жінок рівень ФСГ знаходився в межах 8-12 мМО/мл, що свідчило про початкові прояви зниження оваріального резерву; у 12 (5,00 %) осіб – в межах 3,8-5 мМО/мл, що могло сприяти передчасній атрезії фолікулів. Виявлені варіації рівнів ФСГ у різних циклах у одних і тих же жінок, що іноді було важко інтерпретувати. Відомо, що ФСГ є ініціатором проліферації і диференціювання гранульозних клітин, розвитку антральних фолікулів, синтезу естрогенів, стимуляції синтезу рецепторів ЛГ в домінантному фолікулі, синтезу інгібіну. ФСГ починає набір фолікулів і сприяє розвитку овуляції. У когорті зростаючих малих антральних фолікулів кожен має свій індивідуальний ФСГ-порог, необхідний для ініціації його зростання. Зниження концентрації ФСГ з ростом

E2 грає важливу роль в процесі селекції домінантного фолікула. Домінантний фолікул в міру зростання стає більш чутливим до ФСГ і, отже, в меншій мірі залежить від його концентрації, при цьому він продукує зростаючі кількості E2 і інгібіну В, які гальмують зростання інших фолікулів [14-16].

Рівень ЛГ коливався від 1,5 до 34,33 мМО/мл і в середньому склав $6,92 \pm 0,18$ мМО/мл проти $4,56 \pm 0,22$ мМО/мл. Відхилення рівнів ЛГ від нормативних виявлені у 85 (35,42%) жінок. Більше за 12,6 мМО/мл рівень ЛГ був в 73 (30,42 %) випадках; менше за 2,4 мМО/мл – в 12 (5,00 %). Деяка кількість ЛГ необхідно для синтезу E2 і нормального розвитку фолікулів, які проходять ряд ЛГ-обумовлених стадій [17]. Рівень ЛГ визначає селекцію фолікулів, грає важливу роль у фінальних стадіях фолікулярного дозрівання (поновлення мейозу овоцитів), розриві домінантного фолікула та експульсії яйцеклітини з наступною підтримкою формування жовтого тіла. При концентраціях ЛГ нижчих за порогові нормальний розвиток зупиняється і фолікули піддаються атрезії. Високі концентрації ЛГ в сироватці крові також пригнічують проліферацію гранулози, викликають атрезію фолікулів, що чітко продемонстровано на прикладі СПКЯ, або ж при передчасній лютеїнізації передовуляторних фолікулів. При високих концентраціях ЛГ в сироватці крові виходять яйцеклітини низької якості, з поганими показниками запліднення і життєздатності ембріонів [15]. ЛГ необхідний для стимуляції адекватної функції фолікулів, дозрівання овоцитів, зростання ендометрія, повноцінності процесів імплантації та функції жовтого тіла [15-17].

Рівень ПРЛ у обстежених пацієнток коливався від 0,1 до 162,4 нг / мл і в середньому склав $13,17 \pm 0,71$ проти $12,65 \pm 0,85$ нг/мл ($p > 0,05$). Гіперпролактинемія була виявлена у 42 (17,50 %) пацієнток. Зв'язок гіперпролактинемії з порушенням репродуктивної функції – проблема, яка незмінно привертає увагу вчених, оскільки безпліддя, яке супроводжується гіперпролактинемією, займає одне з провідних місць в класифікації чинників безпліддя в цілому [16]. Механізм, за допомогою якого пролактин пригнічує репродуктивну вісь не ясний, але дані свідчать про те, що пролактин впливає на фертильність за рахунок впливу на ГнРГ-нейрони. Гіперпролактинемія пов'язана з помітним зниженням як частоти, так і амплітуди ЛГ імпульсів [20].

Середня концентрація мелатоніну в сироватці від жінок дітородного віку контрольної групи була $12,32 \pm 1,02$ пг/мл і у безплідних жінок становила $11,05 \pm 0,88$ пг/мл ($p > 0,05$). Мелатонін виробляється в циркадному ритмі з максимальною секрецією в нічний час [19]. Він грає важливу роль в регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної осі у людини й впливає на людські яєчники і репродуктивну функцію. Виявлена висока спорідненість зв'язування для агоніста мелатоніну на мембрані клітин гранулози людини. В якості ефективного антиоксиданту, мелатонін знешкоджує вільні радикали, і його присутність має вирішальне значення для досяг-

нення оптимального функціонування клітин і органів, в тому числі репродуктивної системи.

При дослідженні тиреотропної функції гіпофіза встановлено, що рівень ТТГ варіював від 0,12 до 39,14 мкМО/мл і склав в середньому $2,85 \pm 0,21$ проти $2,33 \pm 0,18$ мкМО/мл ($p < 0,03$) в контролі. Відхилення рівня ТТГ виявлено у 143 (28,49%) пацієнток. Стабільне підвищення рівня ТТГ, як лабораторне підтвердження гіпотиреозу, було в 25 (10,42 %) випадках. Минуше підвищення рівня ТТГ відмічено у 29 (12,08 %) осіб, що є проявом субклінічного гіпотиреозу. У 7 (2,92%) відзначалося як зниження, так і підвищення рівня ТТГ, як показник тиреопатії та тиреотоксикозу. У 2 (0,83 %) пацієнток відзначалося стійке зниження рівня ТТГ як ознака тиреотоксикозу. Експериментальні роботи, проведені в останні десятиліття, підтвердили наявність рецепторів до ТТГ в яєчнику, що доводить можливість прямого впливу дисфункції щитоподібної залози на оогенез, стероїдогенез, овуляцію, функцію жовтого тіла [1]. Особливо важливе значення набуває нормальна функція щитоподібної залози в програмі ЗІВ. При підвищенні рівня ТТГ значно знижується якість і відсоток запліднення овоцитів, якість ембріонів, відсоток імплантації [15].

При вивченні рівня E2 на 3-й день МЦ встановлено, що його мінімальні показники склали 0,13 пг/мл, максимальні – 558,6 пг/мл. У середньому рівень E2 в групі Н був $77,62 \pm 2,11$ проти $49,52 \pm 0,17$ пг/мл в контрольній групі ($p < 0,01$). E2 перевищував рівень 60 пг/мл у 72 (30,00 %) обстежених. У 47 (19,58 %) осіб групи Н рівень E2 був вище за 80 пг/мл, а у 2 (0,83 %) – менше за 12,5 пг/мл. E2 є головною ланкою в ланцюзі негативного зворотного зв'язку, яка пригнічує секрецію ФСГ і, таким чином, забезпечує вибір домінантного фолікула і запобігає мультифолікулярному зростанню в середню і пізню фолікулярну фази циклу. E2 є тригером піку ЛГ в середині циклу, ініціює механізм зворотного зв'язку, коли концентрація E2 досягає порогового рівня. E2 діє як гормон росту в розвитку ендометрія [13]. Рівень E2 на 3-й день МЦ одночасно з визначенням рівня ФСГ відображає зворотний зв'язок між гіпофізом і яєчниками, є прогностичним фактором яєчкової відповіді на стимуляцію. Незважаючи на його значну варіабельність в різних циклах, підвищення базального рівня E2 – погана прогностична ознака. Навіть якщо бути обережним, і не робити висновків тільки на підставі визначення E2, необхідно пам'ятати, що рівень E2 вище 60 пг/мл є несприятливим [13].

Рівень вільного тестостерону в групі Н коливався від 0,23 до 18,55 пг/мл і в середньому склав $3,52 \pm 0,29$ проти $3,21 \pm 0,19$ пг/мл ($p > 0,05$) в контрольній групі. При вивченні рівня вільного Т абсолютна гіперандрогенія була виявлена у 15 (6,25 %) пацієнток. Роль гіперандрогенії в порушенні репродуктивної функції добре відома і описана в науковій літературі. Ключові моменти впливу андрогенів на репродуктивну систему: а) андрогени служать субстратом для синтезу естрогенів за допомогою ароматаз в гранулозних клітинах; б) в се-

редовищі, багатому на андрогени, примордіальний фолікул під впливом 5 α -редуктази перетворює андрогени в 5- α відновлені форми, що викликає дегенеративні зміни в фолікулі [15]. Отже, андрогени, з одного боку сприяють зростанню фолікула, з іншого – викликають його атрезію. Концентрація андрогенів в фолікулі визначає його подальшу долю: при низьких концентраціях фолікул синтезує естрогени і зростає, а при високих – атрезується. Розвиток фолікула залежить від співвідношення активності ароматази і 5-альфа-редуктази. Крім того, андрогени впливають також на гіпоталамо-гіпофізарну систему: зв'язуються з рецепторами в гіпоталамусі та пригнічують пульсуючу секрецію Гн-РГ і гонадотропінів за принципом негативного зворотного зв'язку, стимулюють також овуляторний пік ЛГ. Гіперандрогенія призводить до порушення кровообігу в матці, викликає ущільнення судин міометрія, перешкоджає повноцінній секреції ендометрія, порушує процеси імплантації, негативно впливає на овоцит і ембріон, пригнічує функцію жовтого тіла [5]. Крім того, численні дослідження свідчать про розвиток гіперандрогенії в ході індукції суперовуляції в програмі ЗІВ [7]. Механізм розвитку підвищеного синтезу А в стероїдопродукуючих органах різний. У той же час існує тісний функціональний взаємозв'язок між залозами і яєчниками, оскільки їх розвиток в ембріональний період тісно взаємопов'язаний. Цим пояснюється схожість багатьох ферментативних систем, які беруть участь в стероїдогенезі цих органів, і взаємозв'язок гормонів, що синтезуються залозами і яєчниками. В даний час не викликає сумнівів можливість одно-

часного порушення функції кори надниркових залоз і яєчників: зміна функції кори надниркових залоз може привести до порушення функції яєчників і навпаки [15].

Сироватковий вміст П на 21-й день МЦ в групі Н коливався від 0,13 до 64 нг/мл і в середньому склав $16,11 \pm 1,03$ проти $21,23 \pm 1,12$ нг/мл в групі К ($p < 0,01$). Зниження рівня П нижче критичного рівня на 21-й день МЦ спостерігалось у 52(21,67%) обстежених жінок, що було лабораторним підтвердженням ановуляторних циклів. Початковий підйом концентрації П безпосередньо перед піком ЛГ, можливо, грає роль в ініціації цього піку. Основна функція П жовтого тіла – створення секреторної трансформації ендометрія, здатного прийняти ембріон і підтримати ембріон в ранні терміни вагітності [1, 7].

Висновки, зроблені в результаті дослідження, і перспективи подальших розвідок у даному напрямку. Вихідний гормональний профіль периферичної крові пацієнток з невиношуванням вагітності в циклах ЗІВ характеризується вірогідним зниженням середньої концентрації на 3-й день МЦ АМГ в 1,22, інгібіну В – в 1,39 раза, П на 21-й день МЦ – в 1,32; підвищенням на 3-й день МЦ ФСГ в 1,48 раза; ЛГ – в 1,52; ТТГ – в 1,22; Е2 – в 1,57. Не зареєстровано вірогідних відмінностей в середніх сироваткових рівнях пролактину, мелатоніну та тестостерону порівняно з фертильними жінками.

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку включають розробку диференційованих схем корекції гормонального профілю пацієнток з невиношуванням вагітності в циклах ЗІВ при пре-концепційній підготовці.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Градиль О.Г. Оваріальний резерв та його гормональна корекція при використанні програм допоміжних репродуктивних технологій [Текст]: автореф. ... дис. ... канд. мед. наук : 14.01.01 / О.Г. Градиль. – Харків, 2015. – 23 с.
2. Models Predicting Success of Infertility Treatment: A Systematic Review / Zarinara A., Zeraati H., Kamali K. [et al.] // J. Reprod. Infertil. – 2016. – Vol. 17, N 2. – P. 68-81.
3. Prevalence of infertility in the United States as estimated by the current duration approach and a traditional constructed approach [Текст] / Thoma M.E., McLain A.C., Louis J.F. [et al.] // Fertil. Steril. – 2013. – Vol. 99, N 5. – P. 1324-31.
4. Experiences of infertile women seeking assisted pregnancy in Iran: a qualitative study [Текст] / Ranjbar F., Behboodi-Moghadam Z., Borimnejad L. [et al.] // J. Reprod. Infertil. – 2015. – Vol. 16, N 4. – P. 221-8.
5. Infertility etiologies are genetically and clinically linked with other diseases in single meta-diseases [Текст] / Tarín J.J., García-Pérez M. A., Hamatani T. [et al.] // Reprod. Biol. Endocrinol. – 2015. – Vol. 13. – P. 31. doi: 10.1186/s12958-015-0029-9.
6. Рудакова Е.Б. Оптимизация тактики ведения беременности после ЭКО и ПЭ, осложненной угрозой прерывания [Электронный ресурс] / Рудакова Е.Б., Есипович Т.В. // Репродуктивная медицина. – 2014. – Режим доступа: <http://repromed.kz/pregnancycontrol/39-optimizaciya-taktiki-vedeniya-beremennosti-posle-eko-i-pe-oslozhnennoy-ugrozoy-preryvaniya.html>.
7. Говоруха І. Т. Вагітність і пологи у жінок з вилікуваним безпліддям (антенатальна охорона плода, прогнозування та профілактика ускладнень перинатального періоду) [Текст]: автореф. дис. ... доктора мед. наук: спец. 14.01.01 / І. Т. Говоруха. – К.: Б.в., 2011. – 39 с.
8. Молчанова О.О. Профілактика акушерських та перинатальних ускладнень у жінок після екстракорпорально-го запліднення методом інтрацитоплазматичного введення сперматозоїдів у яйцеклітину [Текст]: Дис. ... канд. мед. наук : 14.01.01/О.О. Молчанова. – К.: Б.в., 2015. – 204 с.
9. Matzuk M.M. The biology of infertility: research advances and clinical challenges [Текст] / M.M. Matzuk, D.J. Lamb // Nat. Med. – 2008. – Vol. 14, N 11. – P. 1197-1213. doi: 10.1038/nm.f.1895.
10. Infertility Evaluation and Treatment among Women in the United States [Текст] / L.M. Kessler, B.M. Craig, S.M. Plosker [et al.] // Fertil. Steril. – 2013. – Vol. 100, N 4. doi: 10.1016/j.fertnstert.2013.05.040.
11. Estradiol Level on Day 2 and Day of Trigger: A Potential Predictor of the IVF-ET Success [Текст] / S. Prasad, Y. Kumar, M. Singhal [et al.] // J. Obstet. Gynaecol. India. – 2014. – Vol. 64, N 3. – P. 202-207. doi: 10.1007/s13224-014-0515-6.
12. Anti-Müllerian Hormone: Above and Beyond Conventional Ovarian Reserve Markers [Текст] / Jamil Z., Fatima S.S., Ahmed K. [et al.] // Dis. Markers. – 2016. – Vol. 2016:5246217. doi: 10.1155/2016/5246217.
13. Inhibin A and B levels in serum and follicular fluids of women with various reproductive failures undergoing in vitro fertilization [Текст] / Babčová K., Ulčová-Gallová Z., Rumpík D. [et al.] // Ginekol Pol. – 2015. – Vol. 86, N 10. – P. 726-30.

14. Endocrinology of in vitro maturation of oocytes [Текст] / G. Ingilizova, D. Tacheva, D. Petrova [et al.] // Akush. Ginekol. (Sofia). – 2008. – Vol. 47, № 3. – P. 40-45.
15. Gonadotropin ratio affects the in vitro growth of rhesus ovarian preantral follicles [Текст] / Kim Y.Y., Yun J.W. [et al.] // J. Investig. Med. – 2016. – Vol. 64, N 4. – P. 888-93. doi: 10.1136/jim-2015-000001.
16. Эндокринный статус пациенток с бесплодием, включенных в программу экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) [Текст] / Носенко Е.Н., Гюльмамедова И.Д., Яковец А.М. [та ін.] // Медико-соціальні проблеми сім'ї. – 2008. – Т. 13, № 3. – С. 29-35.
17. Cui J. Estrogen synthesis and signaling pathways during ageing: from periphery to brain [Текст] / J. Cui, Y. Shen, R. Li // Trends Mol Med. – 2013. – Vol. 19, N 3. – P.197–209. doi: 10.1016/j.molmed.2012.12.007.
18. Serum Prolactin Level of Subfertile Women [Текст] / Anwary S.A., Fatima P., Alfazzaman M. [et al.] // Med. J. – 2016. – Vol. 25, N 1. – P. 91-5.
19. Grattan D. R. 60 years of neuroendocrinology: The hypothalamo-prolactin axis [Текст] / D. R. Grattan // J. Endocrinol. – 2015. – Vol. 226, N 2. – P.101–122. doi: 10.1530/JOE-15-0213.
20. Evaluation of the melatonin and oxidative stress markers level in serum of fertile and infertile women [Текст] / Soleimani Rad S., Abbasalizadeh S., Ghorbani Haghjo A. [et al.] // Iran. J. Reprod. Med. – 2015. – Vol. 13, N 7. – P. 439-44.

Польовий П. В.
аспірант кафедри терапевтичної стоматології
Одеського національного медичного університету

МОДЕРНІЗАЦІЯ ДЕРЖАВНОГО УПРАВЛІННЯ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ФУНКЦІОНУВАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

Анотація: У статті наведені дані управління стоматологічною службою регіонального рівня на прикладі Одеської області. Проаналізовані показники діяльності за 2015 рік. Визначені основні чинники та окремі проблеми галузі, які вимагають реорганізації державного управління стоматологічної служби. Запропоновані напрямки і шляхи модернізації стоматологічної допомоги населенню на регіональному рівні.

Анотация: В статье наведены данные управления стоматологической службой регионального уровня на примере Одесской области. Проанализированы показатели деятельности за 2015 год. Определены основные факторы и отдельные проблемы отрасли, которые требуют реорганизации государственного управления стоматологической службы. Предложены направления и пути модернизации стоматологической помощи населению на региональном уровне.

Summary: The article presents data of regional dental service administration on the example of Odessa region. Analyzed are performance variables for 2015. The main factors and specific industry problems that require restructuring of government dental service are determined. Directions and ways to modernize dental care at the regional level are elaborated.

Державна політика передбачає низку перетворень щодо забезпечення стоматологічної допомоги населення, які стосуються не лише модернізації матеріально-технічної бази галузі, впровадження сучасних методів лікування, але спрямовані на удосконалення нормативно-правової бази, встановлення гарантованого державою обсягу безоплатної стоматологічної допомоги, запровадження багатоканального фінансування, децентралізацію управління, впровадження стандартів медичних технологій тощо [1, 4, 6]. Соціологічні дослідження підтверджують наявну невідповідність сучасної системи охорони здоров'я до очікувань населення. Проте головна проблема полягає в тому, що система охорони здоров'я не в змозі задовольнити потреби громадян доступною та якісною медичною допомогою. Концепція розвитку охорони здоров'я в Україні не забезпечена опрацюванням правових, економічних та управлінських механізмів реалізації конституційних прав громадян на охорону здоров'я, медичну допомогу та медичне страхування. Не виконуються заходи щодо встановлення гарантованого державою обсягу безоплатної медичної допомоги і стандартів її надання [1, 2].

Сучасний стан стоматологічної галузі загалом, як і в Одеській області зокрема, свідчить про необхідність реорганізації стоматологічної служби. В умовах сучасної соціально-економічної ситуації в Україні держава об'єктивно не може повністю фінансувати з державного бюджету усі видатки, пов'язані з діяльністю галузі. При цьому створення нової організаційної моделі стоматологічної служби в Україні повинно відбутися в умовах реформування усієї системи охорони здоров'я населення [2, 3, 5].

Результати дослідження та їх обговорення. В Одеській області проживає близько 2 384,1 тис. осіб, з них у м. Одесі 997,2 тис. і у сільських районах області – 1 143 тис. людей (табл. 1).

Стоматологічна допомога населенню області надається мережею самостійних стоматологічних закладів та стоматологічних підрозділів, які входять до складу багатопрофільних лікувально-про-

філактичних закладів (ЛПЗ), що включають: 8 стоматологічних поліклінік, 24 центральних районних лікарень, 18 дільничних лікарень і 133 сільських амбулаторій.

Стоматологічні кабінети функціонують у 183 ЛПЗ на території Одеської області (табл. 2).

Крім зазначених стоматологічну допомогу населенню надають відомчі заклади: стоматологічна поліклініка Південного оперативного командування, залізнична стоматологічна поліклініка, поліклінічне відділення і стаціонар ДУ «Інститут стоматології НАМН України», щелепно-лицьове відділення КУ «МКЛ № 11» м.Одеси і 108 приватних лікарів (табл. 3).

Зубопротезну допомогу населення отримує в 42-х кабінетах і відділеннях, які входять у склад ЛПЗ органів охорони здоров'я та різних відомств. Відсоток оглянутих планово до загальної кількості населення 31,1 (по Україні – 30,6), серед дітей – 69,7 (по Україні – 68,2) (табл.4). Кількість УОП за зміну становить 28,8 (норматив – 25,0, по Україні – 27,7). Питома вага вилікованих за одне відвідування із приводу ускладненого карієсу дорівнює 43,0% (по Україні -322%). З оглянутих потребували санації всього 43,5% (по Україні – 64,4%, серед дітей -39,5% (по Україні 48,8%). Питома вага санованих від кількості тих, хто потребує санації всього 82,8% (по Україні – 71,9%), серед дітей 86,8% (по Україні – 84,2%). Виготовлено пломб – цементних – 422745 (28,7%), хімічних – 679112 (46,1%), світлополімерних – 376361 (25,1%), амальгамних – 1489 (0,1%). Усього – 1472929 тис. пломб (100%).

За 2015 рік ЛПЗ Одеської області відвідало всього – 2267232 осіб. Відвідування на одного мешканця по області склало 1,0. Відвідувань первинних – 833 094, на одного первинного по області-2,7. Питома вага первинних відвідувань по області – 36,7.

Всього сановано – 573300 пацієнтів. Відвідувань на одного санованого по області склало – 3,9. Планово оглянуто 702 290 осіб, із них потребували санації 297717 пацієнтів. Оглянуто планово дітей –

317256, з яких потребують санації – 120124 пацієнтів і сановано – 103787 осіб.

Кількість осіб, що отримали зубні протези практично не змінилась за останні роки і склала в середньому 15 991. Виготовлено 37703 зубних протез, що зменшилося на 3951, одночасно зменшилася кількість косметичних і складних видів зубного протезування. (табл.5). Якісні показники діяльності ортопедичної служби показали, що кількість осіб, які отримали протези на 100 осіб дорослого населення склала 0,9 (по Україні 1,17). Кількість осіб, які отримали протези на одну зайняту посаду лікаря-ортопеда – 126,2 (по Україні 186,5). Кількість осіб, які отримали металокерамічні та порцелянові протези, на 100 осіб дорослого населення – 0,14 (по Україні 0,14). Показник виготовлення суцільнолитих протезів, одинарних коронок, мостоподібних і бюгельних протезів знаходиться на рівні суредньоукраїнських показників.

Ортодонтчна допомога області забезпечена 35 лікарями-ортодонтами, які мають високу кваліфікацію. Лікарями ортодонтами оглянуто вперше – 34508 (Одеса 20457) осіб. З них діти до 17 років – 33581 (Одеса 20457). Закінчили лікування: всього – 2270 (Одеса 1002), з них діти до 17 років – 2111 (1002). Виготовлено ортодонтчних апаратів – 6917 (Одеса 4030).

Хірургічна робота амбулаторно-поліклінічного закладу включала операції на щелепно-лицевій ділянці та ротовій порожнині – м. Одеса 12759, Одеська обл. – 24057 (у т.ч. сільським мешканцям –

4593). Видалено зубів – м. Одеса 115859, Одеська обл. – 344477 (у т.ч. сільським мешканцям 151012).

Стационарна робота надається у щелепно-лицьовому відділі КУ «МКЛ №11» і стаціонарі ДУ «Інститут стоматології НАМН України». Кількість посад стоматологів-хірургів за штатом налічує 17 чоловік, фізичних осіб -18. Усього 125 ліжок, у т. ч. 20 дитячих. Проведено 38163 ліжко-днів, видано 294 лікарняні листи, з них по м. Одеса – 43. Середнє перебування на лікарняному листі – по м. Одеса. – 6,5 дні, по області. – 7,0 дня. Проведено операції 3253 хворим. Видалено зубів – 6521.

Парк обладнання стоматологічної служби абсолютно застарів, із 912-ти стоматологічних установок технічним умовам відповідають лише – 200, що складає 21,7% від загальної кількості. Більш ніж 80% обладнання вироблено до 1985 року, тоді, як за нормативами, строк використання стоматологічних установок складає 6 років. Щороку в області закуповується не більше 5-ти стоматологічних установок, тоді, як необхідно здійснювати заміну не менше 10% обладнання щорічно, тобто порядку 72-х установок у рік.

Недостатнім є оснащення ЛПЗ стоматологічного профілю діагностичним та фізіотерапевтичним обладнанням районного рівня, проте заміна застарілого обладнання за сучасних умов є мало імовірною. Тому використання застарілого обладнання не дозволяє підвищити якість надання стоматологічної допомоги в області, забезпечити запровадження нових стоматологічних технологій і знижує

Таблиця 1

Демографічний показник населення Одеської області

Демографічний показник			
	2014	2015	відхилення
Доросле населення від 18-ти років і старше	1940565	1942529	+1964
Діти від 0 до 17 років 11 міс. 29 днів	436672	441571	+4899
З них підлітки (15,16,17 років)	76243	73098	-3145
Діти (від 0 до 14-ти років)	360429	368473	+8044
Працездатне населення (чол. 18-59, жін. 18-54)	1373753	1369847	-3906
Пенсіонерів	566812	572682	+5870
Усього населення на території	2377237	2384100	+6863

Таблиця 2

Структура стоматологічних лікувальних закладів Одеської області

Заклади	2011	2012	2013	2014
Для дорослих СП	15	15	8	8
Дитячих СП	2	2	0	0
Усього ЛПЗ, які мають у штаті лікарів-стоматологів, у т.ч. госпрозрахункові	224 г/р 1	224 г/р 3	183 г/р 4	181 г/р 8
ЦРЛ	23	23	24	24
НРЛ	3	-	-	-
Дільничні лікарні	30	26	18	0
СЛА, МЛА, ПЛ	110	108	133	136
Зубопротезні відділення та кабінети	43	41	42	42

конкурентоспроможність комунальних закладів в умовах єдиного медичного простору.

Гостра потреба Одеської області полягає у централізованій закупівлі медичних препаратів для профілактики карієсу в дітей.

Поступове закриття мережі стаціонарних стоматологічних кабінетів внаслідок зношеності обладнання, неможливості дотримання вимог санітарно-епідемічного режиму під час їх використання, неузгодженості дій керівників закладів системи охорони здоров'я сприяє руйнації системи стоматологічної диспансеризації. Відновлення мережі стоматологічних кабінетів в закладах освіти області є надзвичайно затратним та економічно неефективним заходом. Однак, стоматологічні кабінети поступово реорганізуються у кабінети стоматологічного здоров'я з наступною зміною їх функціонального призначення.

Не вирішено питання кадрового забезпечення лікарями-стоматологами сільських дільниць і наближення ортодонтичної допомоги мешканцям сільської місцевості. У сільській місцевості лікарі-стоматологи втратили пільги, передбачені чинним законодавством для медичних працівників сільської місцевості. У молодих спеціалістів відсутня мотивація для роботи в сільській місцевості: порівняно із заробітною платою лікарів сімейної медицини 3–6 тис. грн, у стоматологів, багато з яких працюють на 0,75 посади, вона становить 850–1200 грн., обладнання цієї ланки зношене на 80–90 %, а перспектива його оновлення відсутня. Багато посад стоматологів у сільській місцевості залишаються вакантними. Переважна більшість сільських лікарів-стоматологів Одеської області мають похилий вік (старше 60 років). На первинній ланці стоматолог відсутній, посади

Таблиця 3
Діяльність стоматологічних лікувально-профілактичних закладів Одеської області

Показники	усього		по Україні 2014р.	діти до 17-ти років		по Україні 2014 р.
	2013	2014		2013	2014	
Відвідувань на одного мешканця в рік	1,1	1,0	1,1	2,0	1,5	1,7
Оглянуто планово у % до заг. кільк. нас.	31,0	30,8	31,1	86,3	69,4	74,0
З оглянутих потребували санації у %	44,7	43,5	50,9	39,9	39,5	48,6
Питома вага санованих від кількості потребуючих у %	84,4	82,8	80,4	85,8	86,9	83,4

Таблиця 4
Лікувальна робота стоматологічної служби Одеської області

Показники	2013	2014	по Україні, 2014
Кількість (умовні одиниці працездатності (УОП) за зміну	31,2	28,8	27,7
Кількість УОП на одне відвідування	2,1	2,0	1,9
Кількість відвідувань за одну зміну	14,9	14,1	14,7
Вилікувано ускладненого карієсу за один сеанс у %	44,1	43,0	31,2
Кількість пломб за зміну	9,87	8,8	8,8

Таблиця 5
Забезпечення зубними протезами жителів Одеської області у розрізі місто-село

Показники	м. Одеса	по території
Кількість осіб, що отримали протези	6899	15991
На 100 осіб дорослого населення	0,8	0,8
Усього зубних протезів, з них цільнолитих	13848 5170	37703 4654
Одиночних коронок	5170	16456
Мостовидних протезів з них цільнолитих	3051 306 – 10,0 %	8849 1272 – 5,1%
Знімні протези з них бюгельні	4805 144 – 3,0%	10483 536 – 5,1%
Одиниць МК	822	1840
Зубних імплантатів	0	236

лікарів-стоматологів не передбачені у структурах первинної медико-санітарної допомоги. Керівниками закладів охорони здоров'я допускалося необґрунтоване перепрофілювання посад лікарів стоматологічного профілю на лікарські посади інших спеціальностей. Стоматологічні кабінети на первинному рівні функціонують, але фінансуються з бюджету вторинного рівня, і лікарі-стоматологи перебувають у штаті закладів вторинного рівня, що призводить до певних проблем в оплаті витрат на стерилізацію матеріалів, технічного обслуговування обладнання, оплаті роботи та розрахунків за комунальні платежі тощо.

Населення області потребує чіткого визначення гарантованого рівня безоплатної стоматологічної допомоги, що вимагає розробки та затвердження порядку переліку видів стоматологічної допомоги, ціни на які повинні регулюватися державою, що забезпечить доступність допомоги. Крім того, необхідно розробити та затвердити методику розрахунку цін та тарифів, вартісні показники видів стоматологічної допомоги. Відповідно до кваліфікаційних характеристик лікарі первинної (лікарі-стоматологи) та вторинної ланки (лікарі-стоматологи терапевти, хірурги, ортопеди, ортодonti, дитячі) надають спеціалізовану стоматологічну допомогу. На вторинному рівні лікарі повинні працювати в медичних стоматологічних центрах, некомерційних, неприбуткових підприємствах, в які реорганізовуються медичні стоматологічні заклади. Стоматологічні відділення та окремі кабінети багатопрофільних медичних закладів також мають бути включені до складу відповідних структур як підрозділи. Існує велика потреба у закупівлі пересувного обладнання, особливо у віддалених районах області, де матеріально-технічна база практично відсутня, а проведення 47 планово – консультативних виїздів у райони Одеської області і огляд 4 328 осіб за рік не вирішує питання доступності стоматологічної допомоги сільського населення.

Не дивлячись, що область забезпечена достатньою кількістю наукових фахівців, підготовка та перепідготовка фахівців залишається недостатньою, зазвичай перепідготовка кадрів є недоступною для більшості лікарів. Власний науковий потенціал з розробки перспективних засобів і методів профілактики стоматологічних захворювань використовується в недостатній мірі.

Загальними чинниками, які визначають проблеми в діяльності стоматологічної служби в Одеській області залишається неефективна організаційна модель господарювання та недостатнє фінансове забезпечення стоматологічної служби; неможливість дотримання повного обсягу стоматологічної допомоги, передбаченого у фахових стандартах; невідповідність стоматологічного обладнання сучасним вимогам щодо ефективної організації діяльності стоматологічних закладів; відсутність системи моніторингу показників стоматологічного здоров'я, що унеможливує запровадження високоефективних програм профілактики; неузгодженість реалізації регіональних

профілактичних програм; недостатня обізнаність населення стосовно факторів ризику та недотримання засад профілактики стоматологічних захворювань; недостатня укомплектованість середньої ланки медичних працівників – медичних сестер, зубних гігієністів.

Недостатнє фінансування стало причиною того, що коштів вистачає тільки на мінімально гарантовану заробітну плату лікарів, відчувається істотний дефіцит із забезпеченням їх медикаментами, перев'язними засобами, хімічними реактивами, м'яким інвентарем, медичним інструментарієм і устаткуванням. Недостатньо коштів виділяється на оплату комунальних послуг, відряджень і проведення капітального ремонту. Крім усього іншого, ще й значними особистими видатками громадян на медичні послуги.

Стоматологічна клініка, укомплектована кваліфікованими кадрами, забезпечує найбільш високу якість медичної допомоги. Забезпеченість лікарями-стоматологами по Одеській області хоч відповідає нормативним показникам, лікарів-ортопедів нижче норми (один лікар на 10000 дорослого населення, проте ключова проблема стоматологічної допомоги – відновлення кадрів, відтік працівників за кордон, перехід в інші галузі господарювання тощо. Одна із причин полягає в недостатньому фінансовому забезпеченні, несправедливій оплаті праці стоматологічних працівників, відсутності реально діючих пільг тощо. При тому, що останні здатні надавати медичні послуги досить високої вартості. Окремі з них відмовляються працювати у бюджетних стоматологічних закладах, проте обслуговують тих самих пацієнтів у платних кабінетах. Поруч із ЛПЗ працюють приватні кабінети, де надаються платні стоматологічні послуги. Це засвідчує той факт, що стоматологія є досить прибутковою галуззю діяльності, за відповідних умов її розвитку.

Для забезпечення населення стоматологічною допомогою необхідно поєднати соціальні і ринкові механізми. Короткострокова перспектива передбачає розширення і забезпечення стоматологічної допомоги сільському населенню шляхом визначення штатних нормативів для села, пільгового забезпечення лікаря сільської місцевості і забезпечення його всіма видами стоматологічного устаткування, інструментарію і матеріалів.

Висновок. Стоматологічна служба Одеської області, як і всієї вітчизняної системи, потерпає від недостатнього ресурсного забезпечення, що істотно ускладнює надання населенню якісних та доступних стоматологічних послуг.

Перспективи подальших досліджень передбачають підвищення загального рівня матеріально-технічного забезпечення бюджетних стоматологічних закладів; впровадження нових моделей господарювання у формі комунальних підприємств; доступність надання стоматологічної допомоги сільському населенню; удосконалення системи акредитації та ліцензування стоматологічних закладів різних форм власності.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Концепція Загальнодержавної програми «Здоров'я-2020: український вимір» № 1164-р від 31 жовтня 2011 року.– 5с.
2. Концепція реформування стоматологічної служби України: проект 2008 [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi>.
3. Косенко К. М. Стоматологія в Україні: проблеми та шляхи її вирішення / К.М. Косенко, Б.В. Дунайський, В.Б. Дунайський // Охорона здоров'я України. – 2009. – № 3. – С. 61–64.
4. Надюк З. О. Ринок медичних послуг: роль держави у фінансуванні системи охорони здоров'я України / З. О. Надюк // Економіка та держава. – 2008. – № 4. – С. 100–102.
5. Наказ МОЗ України № 566 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Стоматологія» від 23 листопада 2004 р. [Електронний ресурс].– Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi>.
6. Наказ МОЗ України № 305 «Про затвердження критеріїв медико-економічної оцінки забезпечення стоматологічної допомоги на I, II, III рівнях (амбулаторна допомога)» від 22 листопада 2000 р. [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi>.

Процак Т. В.

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

Гайна Н. І.

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

Мартенчук А. Ю.

*студентка I курсу
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»*

ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ – АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СЬОГОДЕННЯ

Анотація: Природжені вади серця у дітей не тільки дуже поширені, але і мають тенденцію до зростання. Саме тому залишається досить актуальною проблема пренатальної та ранньої діагностики вад розвитку, вивчення їх поширеності для проведення одного з основних своєчасно корегуючих кардіохірургічних методів лікування дітей та диспансерного спостереження.

Аннотация: Врожденные пороки сердца у детей не только очень распространены, но и имеют тенденцию к росту. Именно поэтому остается весьма актуальной проблема пренатальной и ранней диагностики пороков развития, изучение их распространенности для проведения одного из основных своевременно корректирующих кардиохирургических методов лечения детей и диспансерного наблюдения.

Summary: Congenital heart disease in children is not only very common, it also has the tendency to increase in its numbers. Therefore, it is a topical issue of prenatal and early diagnostics of defects, as well as the study of its prevalence for treating with one of the most important methods of timely corrective cardiac treatment for children and their medical check-up.

Захворювання серцево-судинної системи займають перше місце серед причин захворюваності інвалідизації та смертності та зустрічаються з частотою від 3 до 8 випадків на 1000 новонароджених. Актуальність даної патології полягає не лише у її поширеності, але й у небезпеці для життя. Проблема давно переросла межі суто медичної [1-3, 8].

Серед причин, що зумовлюють виникнення природжених вад серця слід виділити групу тератогенних, генетичних та мультифакторіальних чинників. Однак специфічних причин природжених вад серця на сьогодні встановлено небагато, серед них доведений причинно-значимий вплив вірусу краснухи, гострих респіраторних вірусних інфекцій, епідемічного паротиту, вітряної віспи, алкоголю тощо. Безумовно виникнення може бути викликане радіоактивним та рентгенівським опроміненням, дією токсичних речовин (нікотину, медикаментів) [2, 11, 13].

Також природжені вади серця можуть входити до патологічного симптомокомплексу хромосомних захворювань: хвороби Дауна, синдромів Шерешевського-Тернера, Едвардса, Патау та генних синдромів [8, 9].

На жаль, 1% дітей народжується з цією патологією, з них 47% вад діагностуються ще в пологовому будинку, 93% – аж до року, 60-65% – без хірургічної корекції не доживають до 1-го року.

Дана патологія виникає внаслідок порушення нормального розвитку системи кровообігу в ембріональному періоді. На їх розвиток суттєво впливають шкідливі фактори, особливо з 3-го по 8-й тижень ембріогенезу, коли відбувається формування камер та перетинків серця [7, 15, 16].

Найчастішими захворюваннями вважається дефекти міжшлуночкової та міжпередсердної пере-

городок, відкрита артеріальна протока, коарктація аорти, стеноз аорти, стеноз легеневого стовбура, транспозиція магістральних судин і тетрада (пентада) Фалло, декстрокардія серця тощо.

Дефекти міжшлуночкової перегородки є найпоширенішою природженою вадю, яка трапляється з частотою 12 на 10000 випадків. Дана вада характеризується наявністю отвору між двома камерами серця – шлуночками, внаслідок чого крізь цей отвір кров з лівого шлуночка потрапляє в правий шлуночок, де тиск значно нижче. Чим більший цей отвір, тим більше крові потрапляє з лівого шлуночка в правий шлуночок, що може призвести до того, що в правий шлуночок і легеневу артерію надходить підвищена кількість крові, яка змушує ці відділи працювати надмірно, приводячи до розвитку серцевої недостатності. Особливість дефекту міжшлуночкової перегородки в тому, що даний стан спостерігається, в основному, у новонароджених і майже ніколи не спостерігається у дорослих [6, 12].

Дефекти міжпередсердної перегородки складає 10-12% від усіх вад, які розташовуються у центральній або верхній частині міжпередсердної перегородки в ділянці овальної ямки, локалізуючись у нижній частині перегородки, причому нижній край їх утворюється гребінцем, який відокремлює передсердно-шлуночкові клапани – правий від лівого. Також може поєднуватися з атиповим впаданням частини (значно рідше – всіх) легеневих вен до правого передсердя або верхньої порожнистої вени. Поєднання дефекту міжпередсердної перегородки із мітральним стенозом відоме під назвою синдрому Лютембаше [4, 14].

З найбільш частих природжених вад є відкрита артеріальна протока (Боталова), при якій не спостерігається закриття протоки між аортою та леге-

невою артерією. За рідким виключенням, відкрита артеріальна (Боталова) протока, сама невинна, проте водночас «злісна» із усіх природжених вад серця. Серце, хоча й збільшується, але досить легко справляється з навантаженням. Діти із цією вадою нормально розвиваються й ростуть і, за винятком «шуму» у серці, звичайно нічим від однолітків не відрізняються [7, 10].

Одним з найстарших і найбільш частих кардіологічних діагнозів, що зустрічаються в практиці лікаря – недостатність мітрального клапана. Під мітральною недостатністю варто розуміти стан, при якому під час систоли лівого шлуночка частина крові попадає в порожнину лівого передсердя проти нормального току крові по камерах серця. Цей патологічний зворотний тік крові називається мітральна регургітація й може розвиватися як при первинному послабленні стулок клапана, так і при послабленні клапанного апарату серця. Недостатність мітрального клапана зустрічається дуже часто, однак не можна виключити й гіпердіагностику цього синдрому [18].

Рідкісною природженою аномалією, при якій велика частина серця розташована в грудній порожнині справа, симетрично нормального його стану є декстрокардія. Це супроводжується «зворотнім» положенням усіх судин, вихідних і вхідних в серце, зазвичай поєднується з дзеркальним розташуванням усіх непарних внутрішніх органів. Виявляється частіше випадково при рентгенологічному або електрокардіографічному дослідженні [9].

Коарктація аорти – природжена вада серцево-судинної системи, при якій спостерігається сегментарне звуження аорти, що пов'язане з порушенням процесу нормального формування стінки аорти ще в перинатальному періоді. Також коарктація аорти може виникнути і протягом життя при розвитку атеросклерозу – в цьому випадку холестеринові бляшки зменшують просвіт аорти і викликають її звуження. У інших випадках коарктація аорти відбувається при тупих травмах грудної клітки або при розвитку синдрому Такаюса у хворого [17].

Аортальний стеноз – дефект аортального клапана серця, що утруднює відтік крові з лівого

шлуночка серця у висхідну частину дуги аорти і велике коло кровообігу. Це природжена аномалія, коли формується одностулковий клапан, двостулковий зі спайками або може бути дефект клапанів зі спайками у вигляді міцного фіброзного кільця, що не дає порції крові спокійно протікати через звужений отвір. У результаті тривалого впливу поступово відбувається деформація клапана і розтягування аорти перед ним, з формуванням аортальної недостатності. Тобто перерозтягнутий клапан перестає змикатися повністю і порції крові повертаються назад у шлуночок через різницю тиску. Таким чином формується серцева недостатність і порушення основної функції серця – насосної, нагнітання крові в кола кровообігу і кровопостачання тканин [14].

Тетрада Фалло – спадкова природжена вада серця, що поєднує в собі дефект міжшлуночкової перегородки, зсув аорти, гіпертрофію правого шлуночка та стеноз вихідного відділу у правому шлуночку. При даній ваді правий і лівий відділи серця об'єднуються, внаслідок чого в обох відділах встановлюється однаковий тиск. Це призводить до того, що артеріальна кров не збагачується киснем, так як у ній багато венозної крові. Тому темний колір венозної крові і стає причиною розвитку ціанозу. Як правило, такі діти не доживають до року [5].

Висновок. Отже, вивчення нормального органогенезу з метою виявлення можливих відхилень у процесі становлення судинної системи, що сприятиме підвищенню ефективності діагностики та диференційованого лікування різних типів гемодинамічних розладів у дітей з вродженими вадами серця після оперативної корекції на підставі уточнення патогенетичних механізмів їх розвитку шляхом визначення інструментальних і біохімічних маркерів міокардіальної дисфункції.

Перспективами подальшого дослідження є адекватна медична допомога хворим з природженими серцево-судинними вадами розвитку, що вимагає сучасного медичного обладнання, значних матеріальних затрат, своєчасної хірургічної корекції та раціональної наступної медикаментозної терапії.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Вроджені аномалії розвитку – проблемні питання в неонатології / Н. Г. Гойда, Р. О. Мойсеєнко, О. Г. Суліма та ін. // Профілактика, діагностика і корекція вроджених вад розвитку в новонароджених : матер. доп. – Київ, 2001. – С. 16-17.
2. Минков И. П. Мониторинг врождённых пороков развития, их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики / И. П. Минков // Перинатология та педіатрія. – 2002. – № 1. – С. 8-13.
3. Рудень В. В. Профілактика природжених вад розвитку / В. В. Рудень. – Львів : "Ліга-Перес", 2002. – С. 228.
4. Тератологічний тлумачний ілюстрований словник / В. С. Пикалюк, О. П. Антонюк. – Сімферополь-Чернівці, 2012. – С. 358 с.
5. Чебан В. І. Уроджені вади розвитку як показник порушень популяційного репродуктивного розвитку / В. І. Чебан // Буковин. мед. вісник. – 2003. – Т. 7, № 2. – С. 200-203.
6. Андреева Л. П. Наследственные и врожденные болезни: вклад в детскую заболеваемость и инвалидность, подходы к профилактике / Л. П. Андреева, Н. П. Кулешов // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 3. – С. 814.
7. Антипкін Ю. Г. Сучасні проблеми вроджених вад серця та їх корекція у новонароджених дітей / Ю. Г. Антипкін, Г. В. Книшов, Т. В. Авраменко та ін. // Перинатология та педіатрія. – 2009. – № 1. – С. 2327.
8. Демикова Н. С. Мониторинг врожденных пороков развития и его значение в изучении их эпидемиологии / Н. С. Демикова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 4. – С. 1317.
9. Запорожан В. Р. Генетическая медицина / В. Р. Запорожан, В. А. Кордон, Ю. И. Бажора и др. – Одесса : Одес. гос. мед. ун-т, 2008. – 432 с.
10. Лук'янова О. М. Основні підсумки та перспективи розвитку перинатології в Україні / О. М. Лук'янова // Перинатология та педіатрія. – 2003. – № 1. – С. 36.

11. Майданник В. Г. Діагностика природжених пороків серця: сучасний стан і перспективи / В. Г. Майданник, М. В. Хайтович // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. – № 1. – С. 31-34.
12. Моїсеєнко Р. О. Частота і структура захворюваності дітей в Україні та шляхи її зниження / Р. О. Моїсеєнко // Перинатологія та педіатрія. – 2009. – № 4. – С. 23-26.
13. Павлишин Г. А. Проблеми неонатології за результатами аналізу причин летальності в період новонародженості / Г. А. Павлишин // Перинатологія та педіатрія. – 2005. – № 3-4. – С. 60-64.
14. Поздняков Ю. М. Клапанні пороки серця: митральні, аортальні, серцева недостатність / Ю. М. Поздняков, А. А. Горбаченков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 112 с.
15. Руденко І. В. Нозологічні форми та частота природжених пороків серцево-судинної системи у новонароджених Одещини / І. В. Руденко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2009. – № 3. – С. 47-48.
16. Сорокман Т. В. Оцінка соціально-гігієнічних факторів ризику виникнення природжених пороків серцево-судинної системи / Т. В. Сорокман, Н. І. Підвисоцька, Н. О. Попелюк та ін. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. – № 1. – С. 28-30.
17. Dolk H. SUROCAT: 25 years of European surveillance of congenital anomalies / // Hrsh. Dis. Child Fetal Neonatal. Ed. – 2005. – 90. – P. 355357.
18. Reefhuis J. Maternal age and nonchromosomal birth defects, Atlanta – 1968-2000: teenager or thirty – something, who is risk? / J. Reefhuis., M. Honein // Birth defects res a clin mol teratol. – 2004. – 70, 9. – P. 572279.

Степанчук В. В.

доцент кафедри фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ЦИРКАДІАННІ ХРОНОРИТМИ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ОТРУЄННЯ КАДМІЄМ ТА СВИНЦЕМ

Анотація: У роботі представлені результати дослідження циркадіанних хроноритмів окисно-відновного гомеостазу в еритроцитах статевозрілих білих щурів за умов фізіологічної норми, а також при дії хлоридів кадмію та свинцю. Встановлено, що за умов як кадмієвої, так й свинцевої інтоксикації у тварин спостерігається зростання пероксидної активності ліпідів на фоні недостатності системи антиоксидантного захисту, що супроводжується ознаками десинхронізації.

Анотация: В работе представлены результаты исследования циркадианных хроноритмов окислительно-восстановительного гомеостазиса в эритроцитах половозрелых белых крыс в условиях физиологической нормы, а также при действии хлоридов кадмия и свинца. Установлено, что при интоксикации как кадмием, так и свинцом у животных наблюдается рост пероксидной активности липидов на фоне недостаточности системы антиоксидантной защиты, что сопровождается признаками десинхронизации.

Summary: In the work represented the result of circadian chronorhythms research of redox homeostasis in erythrocytes of mature white rats under physiological norm, and the action of cadmium and lead chloride. Found that under cadmium and lead intoxication in both age groups of animals an increase of lipid peroxidation activity on the background of antioxidant defense system insufficient, accompanied by desynchronization.

Вступ. Останнім часом спостерігається зростання різних форм патології людини внаслідок забруднення навколишнього середовища різноманітними чинниками, серед яких провідне місце посідають важкі метали та їхні сполуки [1]. Серед останніх підвищеною увагою науковців користуються кадмій та свинець та їхні солі, які достатньо широко поширені в довкіллі й, потрапляючи в організм людини, спричиняють значні морфологічні та метаболічні порушення [2, 3, 4].

Суттєве значення для патогенезу багатьох захворювань має активація вільнорадикальних процесів, які супроводжуються підвищенням в організмі рівня активних форм кисню (АФК). За нормальних умов активація вільнорадикальних механізмів є одним із засобів захисту організму від дії різноманітних чинників, що надходять із навколишнього середовища [5]. Однак підвищений вміст вільних радикалів, який перевищує їх гранично допустиму концентрацію, негативно впливає на метаболічні процеси та може зумовлювати розвиток патологічних станів.

Високий вміст АФК викликає активацію пероксидної активації ліпідів (ПОЛ), а також накопичення її продуктів, які також можуть слугувати причиною істотних порушень [6]. У зв'язку з цим важливе значення має система антиоксидантного захисту (АОЗ), що є одним із провідних механізмів захисту організму від токсичної дії АФК та продуктів ПОЛ [7].

Мета дослідження. Визначити структуру хроноритмів показників вільнорадикального гомеостазу в еритроцитах статевозрілих білих щурів за умов фізіологічної норми, а також при дії хлоридів кадмію та свинцю.

Матеріал і методи. Експерименти проведено на 72 статевозрілих білих щурах-самцях масою 160-180 г, яких утримували за стандартних умов виварію при сталій температурі та вологості повітря, за звичайного світлового режиму, з вільним доступом до води та їжі. Першій дослідній групі

тварин упродовж 14 діб внутрішньошлунково вводили водний розчин кадмію хлориду в дозі 5 мг/кг, другій дослідній групі упродовж такого ж часу – розчин свинцю хлориду в дозі 50 мг/кг, контрольній групі щурів – водопровідну воду.

Щурів забивали шляхом декапітації відповідно до вимог Європейської конвенції щодо захисту експериментальних тварин, під легким ефірним наркозом о 8-й, 12-й, 16-й та 20-й годинах. Кров стабілізували гепарином, центрифугували 15 хвилин при 3000 об/хв, відокремлювали плазму від формених елементів. Суспензію еритроцитів отримували триразовим промиванням фізіологічним розчином хлориду натрію у співвідношенні 1:10.

Стан ПОЛ оцінювали за вмістом в еритроцитах малонового альдегіду (МА) та дієнових кон'югатів (ДК) [8], системи АОЗ – за рівнем каталази [9].

Статистичну обробку результатів проводили методом варіаційного аналізу з визначенням критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Внаслідок проведених досліджень виявлено, що за умов норми показники вільнорадикального гомеостазу в еритроцитах білих щурів упродовж дослідженої частини доби періодично змінюються. Зокрема, найменшу кількість МА виявлено о 8-й год, згодом рівень цього показника поступово збільшувався, досягаючи максимального значення о 20-й год. Акрофаза вмісту ДК спостерігалася о 16-й год, батифаза – о 12-й. Активність каталази в еритроцитах інтактних щурів була найменшою 8-й год, впродовж двох наступних часових проміжків дещо зростала, а о 20-й год ставала майже рівною початковому значенню (табл. 1).

Після щоденного введення щурам розчину кадмію хлориду впродовж 14 діб у них реєстрували суттєві порушення хроноритмів тих показників прооксидантно- та антиоксидантного гомеостазу, що вивчалися. Так, рівні МА та ДК вірогідно збільшувалися в усі досліджувані часові проміжки (табл. 1), а їх хронограми, порівняно з

контрольними, набували антифазного характеру. В обох випадках відбувався перерозподіл акро– та батифаз.

Мезор ритму МА зростав з $44,21 \pm 2,525$ до $72,80 \pm 3,885$ мкмоль/л ($p < 0,001$), амплітуда коливань збільшувалася на 23,4% відносно такої в інтактних тварин. Середній рівень ритму ДК також істотно змінювався (з $2,18 \pm 0,037$ до $3,66 \pm 0,198$ $E_{232}/\text{мл}$, $p < 0,001$), його амплітуда зростала в 2,7 раза.

Всі ці зміни відбувалися на фоні зниження активності ферменту системи АОЗ каталази. Упродовж всього досліджуваного періоду активність каталази порівняно з групами інтактних щурів була вірогідно меншою. Мезор ритму також вірогідно зменшувався відповідно з $2,10 \pm 0,018$ до $1,39 \pm 0,065$ мкмоль/хв•мл. Амплітуда коливань хронограми зростала в 5,5 раза.

При свинцевій інтоксикації досліджувані показники ПОЛ також переважали відповідні показники щурів контрольної групи (табл. 2).

Мезор ритму МА зростав з $43,60 \pm 1,9994$ до $59,71 \pm 2,158$ мкмоль/л ($p < 0,001$), амплітуда коливань збільшувалася на 32,2% відносно такої в інтактних тварин. Середній рівень ритму ДК також достовірно змінювався – з $2,17 \pm 0,023$ до $3,58 \pm 0,205$ $E_{232}/\text{мл}$, $p < 0,001$, амплітуда коливань зростала у 5,3 раза.

Впродовж всього досліджуваного періоду активність каталази в щурів із свинцевим отруєнням порівняно з групами інтактних щурів була вірогідно меншою. Мезор ритму зменшувався з $2,08 \pm 0,032$ до $1,38 \pm 0,068$ мкмоль/хв•мл ($p < 0,001$), амплітуда коливань хронограми зростала в 2,8 раза.

Таким чином, аналіз хроноритмів показників про– та антиоксидантної систем еритроцитів щурів за умов як кадмієвої, так й свинцевої інтоксикації виявив активацію ПОЛ на фоні недостатності АОЗ, що супроводжується ознаками десинхронозу. Це дає підстави стверджувати про розбалансованість систем вільнорадикального гомеостазу, яка при-

Таблиця 1
Хроноритми вільнорадикального гомеостазу в еритроцитах білих щурів при дії кадмію хлориду ($x \pm Sx$)

Показники	Група	Години			
		8-00	12-00	16-00	20-00
		n=6	n=6	n=6	n=6
Малоновий альдегід, мкмоль/л	I	$36,21 \pm 0,913$	$42,11 \pm 0,922$	$47,17 \pm 0,938$	$51,35 \pm 0,102$
	II	$70,23 \pm 0,872$ $p < 0,001$	$69,95 \pm 1,068$ $p < 0,001$	$88,34 \pm 1,225$ $p < 0,001$	$62,68 \pm 1,179$ $p < 0,01$
Дієнові кон'югати, $E_{232}/\text{мл}$	I	$2,18 \pm 0,013$	$2,03 \pm 0,011$	$2,27 \pm 0,008$	$2,23 \pm 0,014$
	II	$3,34 \pm 0,022$ $p < 0,001$	$3,89 \pm 0,074$ $p < 0,001$	$3,19 \pm 0,043$ $p < 0,001$	$4,22 \pm 0,037$ $p < 0,001$
Каталаза, мкмоль/хв•мл	I	$2,08 \pm 0,034$	$2,11 \pm 0,022$	$2,15 \pm 0,020$	$2,04 \pm 0,035$
	II	$1,56 \pm 0,015$ $p < 0,001$	$1,48 \pm 0,018$ $p < 0,001$	$1,18 \pm 0,021$ $p < 0,001$	$1,34 \pm 0,022$ $p < 0,001$

Примітки: I – інтактні тварини; II – тварини, які одержували розчин кадмію хлориду; n – кількість тварин; p – коефіцієнт вірогідності змін між показниками дослідних та інтактних тварин.

Таблиця 2
Хроноритми вільнорадикального гомеостазу в еритроцитах білих щурів при дії свинцю хлориду ($x \pm Sx$)

Показники	Група	Години			
		8-00	12-00	16-00	20-00
		n=6	n=6	n=6	n=6
Малоновий альдегід, мкмоль/л	I	$39,23 \pm 0,917$	$40,07 \pm 0,920$	$45,19 \pm 0,970$	$49,99 \pm 0,126$
	II	$72,30 \pm 0,523$ $p < 0,001$	$71,92 \pm 1,099$ $p < 0,001$	$86,69 \pm 1,409$ $p < 0,001$	$59,71 \pm 2,158$ $p < 0,01$
Дієнові кон'югати, $E_{232}/\text{мл}$	I	$2,16 \pm 0,012$	$2,23 \pm 0,009$	$2,09 \pm 0,018$	$2,20 \pm 0,012$
	II	$3,22 \pm 0,019$ $p < 0,001$	$3,12 \pm 0,036$ $p < 0,001$	$4,27 \pm 0,049$ $p < 0,001$	$3,71 \pm 0,025$ $p < 0,001$
Каталаза, мкмоль/хв•мл	I	$2,11 \pm 0,051$	$2,14 \pm 0,028$	$1,95 \pm 0,058$	$2,11 \pm 0,013$
	II	$1,50 \pm 0,018$ $p < 0,001$	$1,52 \pm 0,023$ $p < 0,001$	$1,22 \pm 0,023$ $p < 0,001$	$1,26 \pm 0,028$ $p < 0,001$

Примітки: I – інтактні тварини; II – тварини, які одержували розчин свинцю хлориду; n – кількість тварин; p – коефіцієнт вірогідності змін між показниками дослідних та інтактних тварин.

зводить до зниження адаптаційно-компенсаторних можливостей організму.

Висновки. 1. Показники оксидатно-антиоксидантного стану білих щурів за умов фізіологічної норми мають циркадіанну спрямованість.

2. Дія на організм хлоридів кадмію та свинцю в дозах відповідно 5 мг/кг та 5 мг/кг порушує структуру хроноритмів показників про- та анти-

оксидантної систем білих щурів, що є наслідком адаптаційно-компенсаторних та декомпенсаторних реакцій організму на екологічно шкідливе навантаження.

Перспективи подальших досліджень. Буде продовжено вивчення циркадіанних хроноритмів вільнорадикального гомеостазу за умов впливу інших ксенобіотиків на організм.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Смоляр В.И. Гипо- и гипермикроэлементозы / В.И. Смоляр. – К.: Здоров'я, 1989. – 152 с.
2. Casalino E. Enzyme activity alteration by cadmium administration to rats: the possibility of iron involvement in lipid peroxidation / E. Casalino, C. Sblano, C. Landriscina // Arch. Biochem. Biophys. – 1997. – Vol. 346, N 2. – P. 171-179.
3. Sarcar S. Cadmium-induced lipid peroxidation and the status of the antioxidant system in rat tissues / S. Sarcar, P. Yadav, R. Trivedi // J. Trace Elem. Med. Biol. – 1995. – Vol. 9, N 3. – P. 144-149.
4. Трахтенберг И.М. Свинец и окислительный стресс / И.М. Трахтенберг, Т.К. Короленко, Н.А. Утко, Х.К. Мурадян // Совр. пробл. токсикол. – 2001. – №4. – С. 50-53.
5. Афонина Г.Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г.Б. Афонина, Л.А. Куюн. – К.: Здоров'я, 2000. – 287 с.
6. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В.А. Барабой, Д.А. Сутковой. – К.: Наук. думка, 1997. – 420 с.
7. Беленічев І.Ф. Антиоксидантна система захисту організму (огляд) / І.Ф. Беленічев, Є.Л. Левицький, Ю.І. Губський [та ін.] // Совр. пробл. токсикол. – 2002. – №3. – С. 24-30.
8. Гаврилов В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крове / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – №3. – С. 33-36.
9. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.

Ткач С. И.
профессор кафедры гигиены труда и профессиональной патологии
Харьковской медицинской академии последипломного образования

Ткач Ю. И.
заведующий кафедры клинической лабораторной диагностики
Харьковской медицинской академии последипломного образования

ЗНАЧЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРАХ РАБОТАЮЩИХ ВО ВРЕДНЫХ УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВА

Аннотация: Проведена оценка диагностической значимости гематологических показателей при профилактических медицинских осмотрах на основе анализа 238 «Карт работников», подвергающихся воздействию вредных факторов производства (химических, физических и др.). Уточнены ошибки, допускаемые врачами комиссий при оценке результатов анализов, и предложены мероприятия по улучшению качества проведения профилактических медицинских осмотров.

Анотація: Здійснена оцінка діагностичного значення гематологічних показників при профілактичних медичних оглядах на підставі аналізу 238 «Карток працівників», на яких впливали шкідливі фактори виробництва (хімічні, фізичні і ін.). Уточнені помилки, які допускають лікарі комісії при оцінці результатів аналізів, і запропоновані заходи щодо підвищення якості здійснення профілактичних медичних оглядів.

Summary: Evaluated the significance of hematological parameters during medical examinations on the basis of the analysis of the 238 «Card of workers» exposed to unhealthy conditions of production. Refined mistakes made by doctors in the analysis of laboratory investigations and by proposed measures to improve the quality of medical examinations by doctors committee.

Одной из важных задач здравоохранения является забота о здоровье работающего населения, от которого во многом зависит уровень социально-экономического развития Украины. Только комплексный подход к сохранению физического и психического здоровья работающих будет способствовать улучшению качества трудовых ресурсов нашего государства и, как следствие, развитию экономики страны [2]. В связи с этим важное значение приобретают профилактические медицинские осмотры работников. Одной из основных задач таких осмотров является своевременное выявление ранних симптомов как общих, так и профессиональных заболеваний [3,4]. Пути оптимизации работы комиссий по проведению профилактических медицинских осмотров (КПМО) отражены во многих нормативно-правовых документах [5]. В приказе МЗ Украины № 246 от 21.05.2007, касающегося порядка проведения профилактических медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях труда, четко определены периодичность осмотров, состав КПМО, перечень лабораторных и функциональных исследований, а также медицинских противопоказаний к работе с вредными факторами по конкретным профессиям [5]. Ранняя диагностика профессиональных заболеваний четко зависит от качества работы КПМО. Однако в работе КПМО выявляются проблемные вопросы, требующие своего решения. Среди них немаловажное значение имеет правильная интерпретация врачами выявленных симптомов заболевания у работающих во вредных условиях труда с учетом результатов обследования, в том числе и лабораторных. [3,4]. Следует помнить, что независимо от условий работы у всех работающих выполняется несколько анализов крови (определяются содержание гемоглобина, количество лейкоцитов и скорость оседания эритроцитов). Однако в зависи-

мости от вредного фактора производства перечень лабораторных исследований расширяется. Например, у рабочих, контактирующих с анилином, добавляется определение количества эритроцитов, ретикулоцитов и тромбоцитов, выявляются размеры и формы эритроцитов, тельца Гейнца в них, а также лейкоцитарная формула. В сыворотке крови определяется содержание общего билирубина и его фракций, активность аланинаминотрансферазы. При контакте работающих со свинцом и его соединениями необходимо определять в мазках крови число эритроцитов с базофильными зернами, а в моче – содержание дельтааминолевулиновой кислоты и копропорфирина. Расширен перечень необходимых лабораторных показателей и при влиянии других химических и физических факторов производства. [6].

Все это указывает на важность применения лабораторных исследований при проведении профилактических медицинских осмотров. Именно использование современных лабораторных анализов позволяет, в комплексе с другими методиками обследования, своевременно выявлять ранние проявления профессиональных заболеваний, а также сформировать группы риска и назначить необходимые лечебно-оздоровительные мероприятия по предупреждению развития болезней.

Целью работы было проанализировать значимость гематологических лабораторных исследований при профилактических медицинских осмотрах работающих с относительно часто встречающимися вредными факторами и предложить мероприятия по улучшению качества работы медицинских комиссий при проведении таких осмотров.

Материалы и методы. Для выполнения поставленной цели было проанализировано 238 «Карт работников, которые подлежали периодическим медицинским осмотрам» (далее «Карт») за

период с 2012 по 2014 год. С учетом условий работы все обследуемые распределены на 7 групп. В первую группу (92 человека) вошли лица, контактировавшие с ионизирующим излучением (ИИ) – научные сотрудники, инженеры, лаборанты, врачирентгенологи, дефектоскописты и др.; во вторую группу (30 чел.) определены контактирующие с неионизирующим излучением (НИИ) – инженеры, операторы, научные сотрудники и др.; в третью (34 чел.) – подвергающиеся воздействию пыли фиброгенного действия (ПФД) – крепильщики, чистильщики, проходчики, бурильщики и др. Четвертую группу (29 чел.) составили лица, работавшие в контакте с различными химическими веществами (ХВ) – изолировщики, полировщики, травильщики, маляры, лаборанты и др. Отдельно выделены (9 чел.) электросварщики и электрогазосварщики (СВ) – 5-я группа, а в 6 группу (8 чел.) включены лица, контактировавшие с аллергенами (АГ) – лаборанты, стерилизаторы, рабочие и др. Кроме того, 36 чел. вошли в 7 группу, подвергавшуюся воздействию неблагоприятного микроклимата (МК) – уборщики, электромонтеры, охранники и др. У обследуемых в крови определялись: концентрация гемоглобина (г/л), число эритроцитов (Т/л), тромбоцитов (Г/л) и лейкоцитов (Г/л), скорость оседания эритроцитов (мм/ч), (СОЭ) и лейкоцитарная формула [1].

Результаты и их обсуждения. Во всех группах подавляющее число работающих были в возрасте 30-59 лет (72,8-89%). Продолжали работать в возрасте старше 60 лет лица из группы ИИ (17,4%), МК (13,9%), СВ (11,2%) и ХВ (6,9%). У них регистрировался и наибольший стаж работы (более 30 лет). У большинства работающих трудовой стаж составил 6-20 лет (50-52,2%). При профилактических медицинских осмотрах у работающих всех групп чаще всего выявлялись хронические болезни сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца) – от 20,6% (группа ПФД) и до 40% (группа НИИ); органов дыхания (хронический бронхит, ХОЗЛ), особенно в группе СВ (33,3%). Реже диагностировались заболевания органов пищеварения (гастрит, холецистит, панкреатит) – от 3,3% до 14,2% (группа ИИ), опорно-двигательного аппарата (остеохондроз, радикулопатия и др.) – от 3,3% до 12,1% (группа ИИ), заболевания глаз (ангиопатия, пресбиопия, возрастная катаракта и др.) – от 8,3% до 17,4% (группа ИИ).

Средние гематологические показатели у большинства обследуемых в общих группах работников (а также в подгруппах мужчин и женщин) не имеют существенных различий и находятся в пределах среднестатистических нормальных уровней [7]. Однако у отдельных работников были выявлены отклонения некоторых данных: уменьшение (у 4,6%) и увеличение (у 0,4%) концентрации гемоглобина, эритроцитопению (у 3,8%), умеренный лейкоцитоз (у 4,3%) и лейкоцитопению (у 2,5%), относительные нейтрофилез (у 1,7%) и нейтропению (у 2,9%), легкую эозинофилию (у 2,5%),

моноцитоз (у 0,8%) и моноцитопению (у 0,8%); незначительный лимфоцитоз (у 14,3%) и лимфоцитопению (у 3,4%), умеренный тромбоцитоз (у 2,9%) и тромбоцитопению (у 0,8%), увеличение СОЭ (у 7,1%), что подтверждает диагностическую ценность определения гематологических показателей при проведении профилактических медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях труда.

Одновременно обнаружилось, что в некоторых «Картах» не констатировалось наличие легкой анемии при сниженных концентрациях гемоглобина в крови у мужчин (114, 118, 119, 120 г/л) и у женщин (100, 115 г/л); выявляется несогласованность между содержанием гемоглобина (128 – 130 г/л) и низким числом эритроцитов в крови (3,6 Т/л, 3,9 Т/л); не оценивается диагностическое значение увеличенных концентраций гемоглобина (167 -172 г/л). Такие изменения следует обязательно учитывать, т.к., к примеру, длительное воздействие солей тяжелых металлов в условиях производства может привести к постепенному возникновению анемии и лейкозов, при которых одним из первых проявлений является эритроцитопения. Поэтому важно выявлять отклонения эритроцитарных показателей в виде понижения концентрации гемоглобина на 5% и больше по сравнению с нижней границей нормы (у женщин меньше 120 г/л, а у мужчин меньше 130 г/л), уменьшение числа эритроцитов (меньше 3,7 Т/л).

В лабораториях в настоящее время довольно часто происходит ложное завышение концентрации гемоглобина при его определении «ручной» и автоматизированной методиками. Это связано с низким качеством реактивов, с особенностями технологии, а также с тем, что косвенный контроль качества не выявляет ложного завышения концентрации гемоглобина. Врачам следует учитывать то, что если концентрация гемоглобина в границах нормы, а число эритроцитов меньше 3,7 г/л и гематокритная величина меньше 37%, это указывает на ложное завышение содержания гемоглобина. Следовательно, необходимо находить причины и исправлять ошибки.

Нередко в «Картах» отсутствовали рекомендации врачей при увеличении СОЭ у некоторых мужчин (до 15, 16, 20, 23 мм/ч) и у женщин (до 15, 20 мм/ч), при уменьшении числа лейкоцитов в крови до 3,3 Г/л и при возрастании количества лейкоцитов до 9,9; 10,1; 10,4; 10,6; 11,0; 11,9 Г/л; при несогласованных изменениях показателей лейкоцитов и СОЭ (4,2 Г/л и 20 мм/ч, 5,0 Г/л и 20 мм/ч, 7,2 Г/л и 15 мм/ч, 10,4 – 11,9 Г/л и 2 мм/ч), а также при тромбоцитопении (120 Г/л) и тромбоцитозе (431 – 475 Г/л), при относительном лимфоцитозе (43-54%) и лимфоцитопении (14-18%), при моноцитозе (11,8%) и моноцитопении (0%), при увеличении числа палочкоядерных нейтрофилов (до 9-12%). При определении лейкоцитарной формулы крови не во всех учреждениях число эозинофилов и базофилов указано цифрами (0%, 1%, 2% и т.д.), в результате чего грубо нарушаются не только ла-

бораторные стандарты Украины, но также неточно подсчитываются количества всех отдельных лейкоцитов.

У некоторых обследованных при нормальном абсолютном количестве всех лейкоцитов и лимфоцитов в крови в лейкоцитарной формуле выявляется относительный лимфоцитоз (от 38% до 54%) в группе ИИ у $28 \pm 4\%$, в группе ХВ у $34 \pm 8\%$ и в группе ПФД у $12 \pm 4\%$. Это можно объяснить тем, что в группе ИИ у $23 \pm 4\%$, в группе ХВ у $30 \pm 7\%$ и в группе ПФД у 0% работников регистрировалось низкое значение моноцитов (2% – 3%), а у преобладающего количества обследуемых выявлялись нулевые или минимальные проценты базофилов, эозинофилов и палочкоядерных нейтрофилов. Низкие значения этих миелоидных клеток, по-видимому, имеют решающее значение для относительного увеличения роста числа лимфоцитов. Относительный лимфоцитоз прямо пропорционально связан также с относительной нейтрофилопенией, однако на её долю приходится единичные случаи: в группе ИИ у трёх человек число сегментоядерных нейтрофилов было ниже нормы и составляло 43%, 45%, 46%, в группе ХВ у двух (45%, 46%), а в группе ПФД – не было (хотя число случаев с низким значением около нижней границы нормы было значительно больше). Как видно, истинного лимфоцитоза не выявлено, но его можно ожидать даже при нормальном количестве лейкоцитов при некоторых совпадениях. К примеру, если число лимфоцитов в лейкоцитарной формуле будет 40%, то истинный лимфоцитоз $\geq 3,4$ Г/л будет при количестве лейкоцитов 8,5 Г/л и больше, при 45% лимфоцитов истинный лимфоцитоз $\geq 3,6$ Г/л появится при 8 Г/л лейкоцитов, при 50% лимфоцитов истинный лимфоцитоз $\geq 3,6$ Г/л – при 7,2 Г/л лейкоцитов, а при 55% лимфоцитов – лимфоцитоз $\geq 3,6$ Г/л будет при 6,6 Г/л лейкоцитов и больше.

В медицинских документах отсутствовала оценка качества организационной работы клинико-диагностических лабораторий. Анализ «Карт» выявил такие недостатки: показатели крови вносятся в бланки, которые не соответствуют утвержденным приказом МЗ Украины № 1 от 2001 года (3,1% случаев); врачами-лаборантами не делаются диагностические заключения по результатам выполняемых анализов, в том числе и при патологических показателях крови (89% случаев); неправильно заполняются графы бланков – результаты анализов мужчин записываются в графу для женщин, количество моноцитов – в графу для лимфоцитов и другие (6,2% случаев); не определялись некоторые показатели крови, хотя они и предусмотрены приказом № 246 – определение количеств лейкоцитов

и тромбоцитов, а также СОЭ (15,9% случаев), а у отдельных обследуемых анализы крови вообще не выполнялись (5,4% случаев); в 5,4% случаев возникало сомнение в корректности результатов анализов крови (к примеру, концентрация гемоглобина (140 г/л) не согласовывалась с уменьшенным количеством эритроцитов ($3,6 \times 10^{12}/л$); врачами комиссий по проведению профилактических медицинских осмотров не учитывались показатели крови (17,5% случаев). В результате этого, не было обращено внимание на то, что у 17% обследованных рабочих концентрация гемоглобина превышала 170 г/л. Как оказалось, анализы проводились с использованием некачественных реактивов.

Таким образом, при проведении профилактических медицинских осмотров раннее выявление профессиональных и других заболеваний зависит от правильной оценки диагностического значения результатов лабораторных исследований. Чтобы увидеть и не пропустить самые малые отклонения лабораторных показателей, врачи должны полученные данные сопоставлять с «нормальными», общепринятыми в Украине, а также с результатами каждого обследуемого при предыдущем профилактическом медицинском осмотре и с показателями у работников данного цеха (предприятия), осматриваемых сегодня. При таких многократных сопоставлениях показателей можно обнаружить даже не очень явные направления тенденций отклонения результатов отдельных или нескольких лабораторных анализов.

Выводы

1. Определение рекомендованных гематологических показателей при профилактических медицинских осмотрах работающих во вредных условиях производства позволяет выявить ранние признаки отклонений данных от «нормы», что способствует своевременной диагностике профессиональных и других заболеваний.

2. При проведении профилактических медицинских осмотров врачи обязаны сопоставлять результаты лабораторных анализов работающих с «нормами» общепринятыми в Украине, а также с индивидуальными данными обследуемого при предыдущем профилактическом осмотре и с результатами у работников этого цеха (предприятия), осматриваемых сегодня.

3. Врачам, участвующим в профилактических медицинских осмотрах работающих во вредных условиях производства, необходимо четко соблюдать требования нормативных документов к назначению перечня лабораторных анализов в зависимости от вредного производственного фактора, что позволит улучшить качество сохранения здоровья трудоспособного населения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клиническая лабораторная аналитика. Т. II. Частные аналитические технологии в клинической лаборатории / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Лабинформ, РАМЛД. 1999. – 352 с.
2. Кундієв Ю.І. Професійне здоров'я в Україні і його роль у збереженні трудового потенціалу / Ю.І. Кундієв, А.М. Нагорна, В.І. Чернюк // Укр. журнал з проблем медицини праці. – 2007. – № 4 (12). – С. 10-17.
3. Пути оптимізації роботи комісій по проведенню профілактичних медичних оглядів працюючих во вредных условиях труда / С.И. Ткач, А.Е. Лукьяненко, С.Д. Чернова и др. // Актуальні аспекти діагностики, профілактики та реабілітації професійних захворювань: матеріали науково-практичної конференції. – Харків, ХНМУ. – С. 104.

4. Ткач С.И. Недостатки в работе комиссий по проведению профилактических медицинских осмотров трудящихся / С.И. Ткач, А.Е. Лукьяненко, И.Г. Боровик // Медицина сьогодні і завтра. – 2013. – № 3 (60). – С. 176-180.
5. Нормативно-правові документи з питань організації лікувально-профілактичної допомоги працюючим в шкідливих та небезпечних умовах виробництва. Навчально-методичний посібник для самостійної роботи профпатологів та лікарів різних спеціальностей, які проводять профілактичні медичні огляди / С.І. Ткач, О.Ю. Лук'яненко, І.Г. Боровик, О.В. Григорян. – Харків, ХМАПО, 2014. – 29 с.
6. Ткач С.И. Профессиональные заболевания кроветворных органов / С.И. Ткач, Ю.И. Ткач, В.В. Родионова. – Харьков, ХМАПО, 2014. – 79 с.
7. Ткач Ю.І. Лабораторні показники у дітей і дорослих / Ю.І. Ткач, С.І. Ткач. – Харків, ХМАПО. – 2011. – 154 с.

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

Процак Т. В.
доцент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

Трофимчук В. В.
студентка I курсу
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»

ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Анотація: Проблеми патології шлунково-кишкового тракту у новонароджених є актуальними, оскільки є основною причиною високої смертності. Дані літератури свідчать про наявність значної кількості досліджень, присвячених природженим вадам системи травлення та потребують подальшої наукової розробки. Антенатальна діагностика вад розвитку дозволяє побудувати алгоритм адекватного ведення вагітності, пологів та надання своєчасної хірургічної допомоги.

Аннотация: Проблемы патологии желудочно-кишечного тракта у новорожденных актуальны, поскольку является основной причиной высокой смертности. Данные литературы свидетельствуют о наличии значительного количества исследований, посвященных врожденным порокам пищеварительной системы и требуют дальнейшей научной разработки. Антенатальная диагностика пороков развития позволяет построить алгоритм адекватного ведения беременности.

Summary: The problems caused by pathologies of the gastrointestinal tract in infants are important, since they are the main cause of high mortality rates. The literature given indicates the presence of a significant amount of studies on congenital defects of the digestive system, that require further scientific development. Antenatal diagnosis of defects and malformations allow us to build an adequate plan for parental care, childbirth, and also help us provide timely surgical care.

Щорічно у світі народжуються діти із серйозними аномаліями. Проблема згубної дії екологічних чинників на важливі регулюючі системи організму людини стає однією з найболючіших проблем охорони здоров'я України [11, 18]. Більшість аномалій виникає впродовж перших двох місяців ембріогенезу, оскільки цей період характеризується інтенсивним формуванням усіх органів та систем, і тому ембріон найчутливіший до різноманітних шкідливих впливів.

Актуальність проблеми полягає в тому, що більше 2 % дітей народжуються з вадами розвитку, що несумісні з життям і потребують термінової хірургічної корекції. Природжені вади травної системи – це одна з найбільш поширених форм ізольованих і системних вад у дитячому віці та посідають 4-те місце у структурі вад розвитку у дітей, які зустрічаються на тлі спадкових аномалій, що передаються за рецесивним або домінантним типом. Своєчасна антенатальна діагностика вад розвитку є не тільки медичною, але і соціальною проблемою [14].

Найчастішими природженими вадами розвитку – вади стравоходу. Найбільш поширенішими є атрезія стравоходу – надзвичайно важка вада для новонароджених дітей, яка несумісна з життям, при якій майже повністю відсутній стравохід. Дитина не в змозі ковтати звичайну їжу, що загрожує голодною смертю [5, 6].

Гастрошизис – природжена вада розвитку передньої черевної стінки, при якій органи черевної порожнини розташовуються назовні через дефект черевної стінки і парієтального листка очеревини. Зазвичай евертрують петлі кишечника та шлунок. Гастрошизис формується на ранніх термінах вагітності, як правило на 4-5 тижні внутрішньоутробного розвитку. Виникає патологія при порушенні

розвитку і нормального функціонування судин передньої черевної стінки [4, 8, 17, 24].

Повна кишкова нориця пупка (незарощення жовткової протоки) – захворювання, яке проявляється після відпадання пуповини. З пупкової ямки починає виділятися кишковий вміст. Також можливий заворот кишки навколо протоки, що призводить до швидкого порушення кровообігу в петлях кишечника, їх інвагінації через протоку, защемлення і некрозу стінки кишки [12, 19].

Дивертикул Меккеля – природжена вада тонкої кишки, яка розвивається у ранньому внутрішньоутробному періоді у плода. Пов'язана із порушенням зворотного розвитку проксимального відділу жовткової протоки, коли залишається необлітерированою (незакритою) її проксимальна частина. У 2-3 % вона залишається незарощеною і утворює дивертикул [15, 16]. У перші тижні внутрішньоутробного розвитку функціонують ембріональні протоки – жовткова і сечова, які входять до складу пупкового канатика. Перша служить для живлення плоду, з'єднуючи кишечник з жовтковим мішком, по другій здійснюється відтік сечі в навколоплідні води. Дивертикул Меккеля може викликати ряд ускладнень – інвагінацію, кровотечі, запальні процеси, заворот тощо [21-23].

Ембріональна фізіологічна грижа утворюється, коли передня черевна стінка у плода формується із запізненням, в результаті чого фізіологічна грижа і пупковий канатик заростає неповністю. Патологічний процес починається на другому місяці ембріонального розвитку. Однак слід пам'ятати, що до 13 тижнів кишечник може виходити за межі черевної порожнини і провокувати випинання пупкового канатика. Це вважається фізіологічною нормою: кишечник в проміжку між шостим і десятим тижнями ембріонального розвитку мігрує всередину

пупкового канатика. При нормальному перебігу вагітності петля товстої і тонкої кишки зазвичай самостійно втягується в черевну порожнину. Природжена ембріональна грижа не являє небезпеки для життя і здоров'я, але тільки в тому випадку, якщо патологічне утворення в розмірі не більше 1,5 сантиметрів [7, 9, 13, 20].

Омфалоцеле плода – дефект черевної стінки в ділянці пупкового канатика, через який евінтрують органи черевної порожнини, вкриті мембраною, що представлені вісцеральною очеревиною. Пупковий канатик також входить до складу стінки грижового мішка, вмістом якого зазвичай є петлі тонкої і товстої кишки, шлунок і, приблизно в 50 % випадків, печінка. М'язи черевної стінки нормально розвинені. У 10-18% випадків спостерігається розрив грижового мішка, який може статися внутрішньоутробно, під час пологів або після народження. Омфалоцеле плода виникає в результаті порушення процесу повернення кишечника в черевну порожнину після того, як між шостим і десяти тижнями гестації відбувається його міграція в пупковий канатик [8, 10].

Дуже рідко зустрічається подвоєння шлунка. Описано випадки «дзеркального» подвоєння шлунка, додатковий шлунок розташовувався вздовж малої кривизни, маючи загальну м'язову стінку з основним шлуном, малий чепець відсутній.

Хвороба Гіршпрунга – є досить поширеним дитячим захворюванням. При даній ваді на різних ділянках товстої кишки спостерігається відсутність або значне зниження кількості нервових сплетень. У разі відсутності рухової активності певної ділянки кишки, у верхніх відділах відбувається застій її вмісту, що тягне за собою хронічну кишкову непрохідність і постійну інтоксикацію. Вважається, що причиною хво-

роби є неспроможність клітин ембріонального нервового зачатку мігрувати із нервового гребеня в стінку первинної кишки або неспроможність інтрамуральних та підслизових сплетень розвиватись разом із кишковою стінкою в каудальному та краніальному напрямках (4-12-й тижень внутрішньоутробного розвитку). Природжений агангліоз супроводжується іншими вадами розвитку – вадами сечовивідних шляхів, серця, хворобою Дауна [2, 3].

Природжені вади розвитку прямої кишки та відхідника можуть утворюватися на 5-8 тижні внутрішньоутробного розвитку в процесі розділення клоаки і формування промежини. Аноректальні вади є наслідком порушення внутрішньоутробного розвитку дистального відділу задньої кишки. Вважають, що прямокишкова атрезія виникає внаслідок гострого судинного розладу на 13-14 тижні ембріогенезу, під впливом спадкових і тератогенних чинників [19]. Атрезія відхідника характеризується відсутністю анального отвору, на місці якого визначається невелика заглибина шкіри або виступ у вигляді рубця, або у вигляді горбика який є продовженням шва калитки [1, 19].

Висновок. Отже, вивчення механізму розвитку природжених вад шлунково-кишкового тракту у сучасній медицині є важливим для базових знань в цій галузі, а також моніторингові дослідження частоти та структури природжених вад розвитку в новонароджених дітей.

Перспективами подальшого дослідження залишається вивчення нормального органогенезу шлунково-кишкового тракту з метою виявлення можливих відхилень у процесі становлення його структур, що сприятиме правильному вибору хірургічної тактики та подальших анатомо-клінічних розробок.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Атрезія відхідника та прямої кишки / Ю. Т. Ахметійчук, Б. Г. Макар, І. Ю. Олійник, О. П. Антонюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9, № 1. – С. 107-110.
2. Боднар О. Б. Лікування хвороби Гіршпрунга у дітей різних вікових груп / О. Б. Боднар // Хірургія дитячого віку. – 2005. – Т. 2, № 1 (6). – С. 83-86.
3. Боднар О. Б. Ректальна форма хвороби Гіршпрунга з ураженням сигмоподібної ободової кишки, ампулярної та надампулярної частини прямої кишки у хворі юнацького віку / О. Б. Боднар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 50-52.
4. Врачебная тактика на этапах лечения гастрошизиса и омфалоцеле у детей / В. З. Москаленко, В. П. Перунский, С. В. Веселый и др. // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 13-217.
5. Вроджені аномалії розвитку – проблемні питання в неонатології / Н. Г. Гойда, Р. О. Мойсеєнко, О. Г. Суліма та ін. // Профілактика, діагностика і корекція вроджених вад розвитку в новонароджених : матер. доп. – Київ, 2001. – С. 16-17.
6. Гордієнко І. Ю. Практичні підходи до пренатальної діагностики вродженої та спадкової патології / І. Ю. Гордієнко // Мистецтво лікування. – 2008. – № 37. – С. 27-31.
7. Грыжа пупочного канатика и гастрошизис у новорожденных / Е. В. Карцева, В. В. Щетинин, А. В. Арапова и др. // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 1. – С. 50-52.
8. Эстетов М. А. Ультразвуковая диагностика гастрошизиса и омфалоцеле в I триместре беременности / М. А. Эстетов // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 2001. – Т. 9, № 3. – С. 213-216.
9. Лікування та реабілітація дітей з природженими дефектами передньої черевної стінки / В. З. Москаленко, С. В. Веселый, Г. О. Сопов та ін. // Львів. мед. часопис. – 2003. – Т. 9, № 4. – С. 77-81.
10. Методы диагностики и лечения гастрошизиса и омфалоцеле у детей (обзор литературы) / С. В. Веселый, В. Н. Грона, В. П. Перунский, Г. А. Сопов, А. Соловьев // Перинатология и педиатрия. – 2006. – № 3 (27). – С. 1-7.
11. Минков И. П. Мониторинг врождённых пороков развития, их пренатальная диагностика, роль в патологии у детей и пути профилактики / И. П. Минков // Перинатология та педіатрія. – 2002. – № 1. – С. 8-13.
12. Морфологічна характеристика кишкової стінки у дітей при нервово-м'язовій дисплазії / В. В. Біктіміров, В. В. Погорілий, О. О. Фомін [та ін.] // Вісник морфології. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 29-31.
13. Муратов И. Д. Грыжи пупочного канатика, осложненные внутриутробной эквентрацией кишечника, некрозом желудка и перитонита у новорожденных / И. Д. Муратов, Н. М. Логинова // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. – Т. 43, № 6. – С. 38-39.

14. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. – Москва. – 2005. – Т. 1. – С. 253-263.
15. Пасечников В. Д. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта / В. Д. Пасечников, С. З. Чуков // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7. – № 2. – С. 3-13.
16. Пасечников В. Д. Дивертикулы тонкой кишки / В. Д. Пасечников, С. З. Чуков // Участковый терапевт. – 2009. – № 2. – С. 12.
17. Пушкарев О. И. Случай лечения детей с гастрошизисом / О. И. Пушкарев // Детская хирургия. – 2001. – № 4. – С. 50-51.
18. Рудень В. В. Профілактика природжених вад розвитку / В. В. Рудень. – Львів : «Ліга-Перес», 2002. – С. 228.
19. Садлер Т. В. Медична ембріологія за Лангманом / Т. В. Садлер. – Львів : Наутілус, 2001. – 550 с.
20. Тератологічний глумачний ілюстрований словник / В.С. Пикалюк, О. П. Антонюк. – Сімферополь-Чернівці, 2012. – 358 с.
21. Чебан В. І. Уроджені вади розвитку як показник порушень популяційного репродуктивного розвитку / В. І. Чебан // Буковин. мед. вісн. – 2003. – Т. 7, № 2. – С. 200-203.
22. Bouvy L. Распространенность, осложнения и лечение дивертикула Меккеля / L. Bouvy // Русский медицинский журнал. – 2001. – С. 21-23.
23. Chien-Hsing Lee. Rectal atresia with rectourethral fistula : a rare anomaly / Chien-Hsing Lee, Ming-Chih Chou, Hui-Min Yeh // World J. Pediatr. – 2007. – Vol. 3, № 2. – P. 150-151.
24. Gastroschisis : determinants of neonatal outcome / S. J. Singh, A. Fraser, J.F. Leditschke et al. // Pediatr. Surg. Int. – 2003. – Vol. 19, № 4. – P. 260.

Furtak I. I.

*Associate Professor of the Health Management and Medical Standardization Departments
Danylo Halytskyi' Lviv National Medical University, MPA, PhD*

Hrytsko R. Yu.

*Associate Professor of Infectious Diseases Department
Danylo Halytskyi' Lviv National Medical University, MD, Doctor of science in Public Administration*

Kashevska S.

*Head of Lviv Regional Department of Clinical Infectious Diseases Hospital,
Master of Public Administration*

Parobecka I. M

*Associate Professor of the Department of Health Management
Danylo Halytskyi' Lviv National Medical University, PhD*

INFORMATIZATION OF MODERN SOCIETY AND HEALTHCARE SYSTEM: STATE, PROBLEMS, PROSPECTS

Summary: This article analyzes the nature of the process of informatization of modern society, characterized by its position in the global and domestic space culture. The attention is paid to historical aspects of information. Defined features of the Information Society, features the information culture in society. Prospects of informatization of modern societies.

Анотація: У статті аналізується хід процесів інформатизації сучасного суспільства, зокрема історичним аспектам, проблемам та перспективам формування інформаційного суспільства у сфері охорони здоров'я.

Аннотация: В статье анализируется ход процессов информатизации современного общества, с акцентом на историю и возможности в сфере здравоохранения.

Statement of the problem. Since the second half of the 20 th century the value and role of information in the decision of practically all tasks of global world in the civilized world have been increasing. It serves as a strong argument for evolutionary transformation from the scientific and technological revolution to the intellectual and informative one. The modern stage of development of civilization is also characterized by the growing role of information and of communication technologies. The researches [1-7] view this process as the global information revolution that greatly surpasses industrial, scientific and technological revolutions in the scope and effect. The problem of informatization of society became a priority and the value of it in the society grows constantly.

Analysis of scientific research. Development of computer technologies allowed the society to approach the global problem of informatization that is connected with the rapid integration processes getting to all spheres of our activity: science, culture, education, production, management. Informatization of the society is a global social process with the special feature. The thing is that the dominant type of activity in the sphere of public production is a collection, accumulation, regulation, maintenance, transmission, use, producing of information, carried out on the basis of modern facilities of microprocessors and calculable technique, and also various facilities of informative co-operation and exchange [7-11]. In present, sociocultural terms information is examined as something independent next to such categories as a matter and energy. A. Ursul asserts that information is not simply a property or attribute of the matter and all its systems but it plays a very important role in the „life” of these systems, in the whole environment [12-16]. Many facts and discovered regularities testify to priorities of information over a substance and energy: more and more replacing materially-power resources or substantially complementing them, information helps to

change radically all structure of social activity. The most common determination of term „information” is given by philosophers who define it as „reflection of variety in any objects and processes of living and lifeless nature” [2-12].

The main material. Computers became the panacea in processing of any information, they act as a reinforcer of intellectual possibilities of a man and society on the whole. The appearance and development of computers is the integral part of the process of informatization of society and education. During the informatization of society they pay basic attention to the complex of the measures directed to providing of complete use of reliable, exhaustive and timely knowledge in all types of human activity. For this reason, this concept is wider than „computerization of society”, where the basic attention is paid to the development and introduction of the base of computers that provide the operative receipt of information. In the concept „informatization of society” an accent must be done not only on the technical equipments, but on essence and aims of socialtechnical progress. Informatization based on the of introduction of computer and telecommunication technologies is the reaction of society on a requirement in the substantial increase of the labour productivity in the informative sector of public production, where the more than half of capable of working population is concentrated [9-14]. In most developed countries people understand that remaining behind in the field of information and communication technologies can become ruinous for their development on the whole. Society with the high level of development and information technologies where developed infrastructures provide the production of informative resources and possibility of access to the information is information society (IS). The Japanese scientists consider that in the information society a process of computerization will give an access to safe sources of

information, will deprive them of routine work. The process will provide the high level of automation of treatment of information in productive and social spheres. The production of informative not material product must become a motive force for the development of society.

They determine the following characteristics of information society [3-9]:

- the problem of information crisis has solved;
- the priority of information in comparison with other resources;
- the informative economy will become a main form of development;
- computer-aided generation, storage, processing and use of knowledge with the help of the newest informative technique and technology will be laid in the basis of society;
- the information technology will get a global character embracing all spheres of social activity of people;
- formation of informative unity of all human civilization;
- free access to the informative resources of all civilization for everyone;
- in the management of society and in its influence on the environment the humanistic principles are realized.

The countries with developed informative industry are the first on the way to the information society. They are: the USA, Japan, England, Germany, countries of Western Europe. For a long time in these countries the direction related to the investments and support of innovations in informative industry, development of the computer systems and telecommunications is one of the directions of public policy [7-16]. In the transition period to the information society it is necessary to prepare human to rapid perception and treatment of information, capture by her by modern facilities, methods and technology of work. In addition, the new labour conditions generate dependence a man's knowledge on the information received from other people. Therefore, it is not enough to be able to master and accumulate information independently. It is necessary to learn the special technology of work with information when decisions are prepared and accepted on the basis of collective knowledge. It deserves a certain level of culture of handling the information. In order to reflect this fact the term „information culture” was introduced. The information culture is the ability to work with information purposefully and to use computer information technology, modern technical equipments and methods for its receiving, treatment and transmission. However, the variety of thoughts about the nature of information need still leaves the major problem of the mechanism of needs formation and functioning. There are already mentioned scientists who develop the issue in this aspect. For a free orientation in the information space a person must possess information culture as a component of general culture. Information culture is closely connected with the social nature of man. It is the product of diverse creative human abilities and could be found in the following aspects [9-15]:

- the skills of using various technical devices;
- the ability to use computer information technologies and different software;

- the ability to „extract” information from different sources as from periodical press and the electronic communications, to represent it in a clear manner and be able to use it effectively;

- the skills of using analytical information processing;

- the ability to work with different information;

- the knowledge of the informational flows in certain field.

Information culture absorbs the knowledge of those sciences that contribute its development and adaptation to a particular activity. An integral part of information culture is knowledge of new information technology and the ability to use it for routine operations and in extraordinary situations that require unconventional creativity. The information society demands to begin to acquire information culture since childhood, initially through electronic toys, and engaging personal computer. For higher education the social order of the information society means to ensure the level of students' information culture enough for work in a particular field. In the process of information culture formation the high school student should study of theoretical subjects in information much time should be given to computer information technologies, which are the basic components of future scope. In the information society, the focus is on the social production, which significantly increases requirements for training of all participants. Therefore, the informatisation program focuses on informatisation of education that is directly related to the acquisition and development of information culture. This, in turn, understands education as the "object" of information where it is necessary to change the content of the training in order to ensure future specialists not only in general and professional computer knowledge, but also at the necessary level of information culture. Just now we can see further confrontation between the people involved in the information technologies development, and certain categories of people, e.g. villagers of particular age group (it is very difficult or even impossible for them to adapt to modern information society). Sometimes information technologies brazenly interfere in private lives of people and organizations, destroying it. The problem of selection of quality and reliable information is becoming sharper [6-12]. Developed information society is an attribute of progress as the role of knowledge as a decisive factor in the society existence and it becomes increasingly apparent. In case of stable development of information technologies, communication facilities and systems, production and services, information should be successful with the support of the rapid development of high-tech engineering and communications. Successful informational development will develop existing and new data and knowledge bases, unlimited access to all means of communication, especially to personal computers. It also will support computerization of retraining and education, industry automation, manufacturing and mining industries, transport and processing of agricultural products, robotics and creating flexible production. This, in turn, could increase the number of employees in the field of information technologies.

Role of Information Technology in Medical Science

Health information technology (HIT) is the application of information processing involving both computer hardware and software that deals with the storage, retrieval, sharing, and use of health care information, data, and knowledge for communication and decision making. HIT, technology represents computers and communications attributes that can be networked to build systems for moving health information. Let's have a brief glimpse at the background of the information technology in medicine [5-9]. Health informatics tools include computers, clinical guidelines, formal medical terminologies, and information and communication systems. It is applied to the areas of nursing, clinical care, dentistry, pharmacy, public health, occupational therapy, and (bio) medical research.

Use of IT in Medical Education

With the development in IT, there has been a significant change in medical education all over the world. The changes is that majority of the medical students are computer literate these days. New information on medical topics is readily accessible via the Internet and handheld computers such as palmtops, personal digital assistants (PDA). Information Technology can assist medical education in various ways such as in college networks and internet. Computer-assisted learning (CAL), Virtual reality (VR), Human patient simulators are some options. With the help of college networks and Internet, the medical students as well as the teachers may stay in contact even when they are off college. Rapid communication can be established with the help of e-mails and course details, handouts, and feedbacks can be circulated easily. Many medical schools these days use online programs such as „Blackboard” or „student central” to underline and coordinate their courses. Such programs allow speedy access to information and quick turnaround of evaluation and messaging, and allow all tutors, assessors, and students at any site to look at the curricular context of their own particular contribution. Similarly, the Internet provides opportunities to gain up-to-date information on different aspects of health and disease and to discuss with colleagues in different continents via net conferencing. Free access to Medline, various medical journals, online textbooks and the latest information on new development in medicine also encourages learning and research. CAL is considered as an enjoyable medium of learning and very suitable for conceptually difficult topics. Interactive digital materials for study of histopathology, anatomy and heart sounds are used widely. Development of anatomical three dimensional atlases of various internal organs using computed tomography and magnetic resonance imaging are very illustrative and help the students to understand the subject matter clearly. Another development is of „Advanced Cardiac Life Support” (ACLS) simulators and Haptics „the science of touch” simulators are used in medical education to develop various clinical skills such as ECG interpretation, appropriate intervention such as ABC, drugs, injections, defibrillation without working on a real patient. These days, highly sophisticated simulators „virtual reality” with highly advanced medical simulation technologies

and medical databases are available in the advanced medical schools that expose the medical students to the vast range of complex medical situations. It can emulate various clinical procedures such as catheterization, laparoscopy, bronchoscopy etc. With new technology, the students can virtually go inside each and every organ and see how they actually look like from outside as well as from inside [7-12]. Information technology has been very helpful to the healthcare sector. One example of a significant advancement that IT has provided to hospitals is the development of electronic medical records (EMR). This technology can convert medical information into a single database. Not only does this technology reduce paper costs, it allows healthcare providers to access pertinent patient information such as medical history, medications, insurance information, etc with just the click of a mouse. EMRs hold great promise in the clinical arena. The ability to care for patients with a record that is integrated with laboratory and pharmacy information, and provides point of service information regarding preventive services, diagnosis, treatment, and follow up represents a dramatic advance in patient care. Improving and measuring quality would be instantly improved if all clinicians used EMRs. For example, it would be easy to prompt clinicians that their patient with diabetes needs an eye examination or a hemoglobin A1C level. Drug prescribing patterns of individual clinicians could be carefully evaluated and compared to established standards. In fact, computer based clinical support as part of an EMR has been shown to improve physician performance and patient outcomes. Reducing medical errors has become a priority all over the world. Specifically adverse drug events are an important source of injuries in hospitalised patients. In response to the need to improve patient safety, computerised physician order entry (CPOE) systems have become increasingly more common. In general, CPOE systems force physicians to write all orders online. These systems have the capacity to verify that written orders are correct, that is, based on a patient profile, they can automatically check the dose and contraindications of a specific drug. There is no argument over the influence of IT in medicine and education. But there are still many areas which need to be improved before we could utilise IT to its full extent. Last but not the least, however advanced the technology gets, it can never replace the interaction the doctors and students require with the patient and the clinical judgments which make great doctors. So, in the pursuit of modern technologies, we should be careful that the doctor patient relationships do not get overlooked.

The impact of information technology on medicine

Noone can deny that information technology (IT) is changing the way that medicine is practised. The fact that you are actually reading this editorial is clear evidence of it. This journal would probably not be in existence if it weren't for the availability of effective and affordable IT. Most of the early applications of IT were geared towards number crunching. The heart of any computer is the central processing unit (CPU) where arithmetic and logic operations are carried out. In the early days of computing, emphasis was on pure

processing power for mathematical and statistical purposes, and at this time the impact on medicine was minimal. Things changed however when the focus of attention shifted to the relationship between the human and the computer and the ways in which a human can become more productive and information-efficient with the help of IT. There followed a systematic analysis of human tasks and activities and an attempt to improve these by means of computer applications. Medicine then became fertile ground for development, and the concepts of expert systems in medicine emerged, with systems for computer-aided history-taking and diagnosis. In the long run, however, it was the more mundane IT applications such as word-processing and database management systems that penetrated the everyday practice of the working clinician, and even more the world of health services management. The first sectors of hospital activity that benefitted tangibly from IT were patient administration, laboratories and accounts – not surprising, considering the large volumes of numeric data that these sectors handle. At the same time, clinical activities involving calculations were greatly facilitated – the days of nomograms were numbered. The next significant development was the convergence of information and communication technologies. This led to a veritable boom in networking both within and between organisations. The first major effect of this, in the early 90's, was the evolution of data sharing concepts and the emergence of integrated information systems. Hospital information systems developed and started to take rich data on board. The acquisition, storage and transmission of medical data, especially from medical instrumentation, became increasingly digital, rendering the total electronic health record feasible. The second major effect of networking, in the mid 90's, was the explosive growth of the Internet. It became feasible to move data and information quickly and cost-effectively between any two networked PC's on the planet. This increased the potential for the communication of medical information among health professionals and patients immeasurably. The full impact of the Internet on medical practice has still to emerge. There is no sign of slowing down in the rate of development and proliferation of information and communication technologies. In the next ten years we can expect more sophisticated human-computer interfaces with efficient voice and handwriting recognition; the penetration of techniques such as tele-surgery into mainstream clinical practice; sophisticated undergraduate and postgraduate computer-based training; and better structuring and portability of integrated electronic health records. The challenge for health professionals is to harness the new power at their disposal for the benefit of their patients.

Information Technology in Medicine

Information and communication technologies are about to make a massive move into medical practice, not only in selected areas of 'high-tech' medicine, but throughout the field. Research in information technologies is needed in the areas of medical imaging, teleoperation, education and training. Medical images are produced in such a number and richness of detail that they can only be analyzed with the help of the computer.

Computers not only improve the quality of the images, but also help in reconstructing structures, detecting anomalies and measuring. In particular, computers help with an appropriate visualization to make the image contents understandable to the clinician. Three-dimensional images are used more and more. They have the inherent problem that it is extremely difficult to visualize images consisting of a cloud of material in different shades of grey. Mechanisms have to be found that render the interesting detail and hide other structures that are not relevant for a particular situation. The selection and composition of algorithms depend on the medical goals of a particular analysis and thus can only be determined together with medical experts. Images are needed to plan and control microinvasive surgical procedures. It is therefore necessary to design systems that support the physician with appropriate visualizations throughout the whole process from image acquisition, diagnosis, treatment planning, surgery to final control. As medical professionals become more specialized, diagnosis and treatment occur in cooperation between different physicians that may be distributed. They have to use computers to exchange their medical data, in particular images. However, data transfer alone is not sufficient. They must also be able to communicate about their patients, to talk freely about medical data and refer to that data during their discussion. Merging these two communication channels is a challenge that needs to be addressed before teleconsultation can be reasonably efficient. And finally, medical knowledge increases at an amazing pace. Physicians are required to keep up with new knowledge for their whole life. To ensure the quality of diagnosis and treatment, special emphasis on continuous education is needed. Computer-based techniques can help with this task, in particular if they provide training on the job, assisting in the analysis of images and teleconsultation. All these problems can be solved only in interdisciplinary teams. One needs physicians that are open-minded to think about new computer-based approaches. Computer scientists have to listen for the problems of their medical partners. Psychologists have to look at human-human and human-computer interaction. Engineers and administrators have to make things work. A single profession can no longer deal with all aspects of the complex problems. Furthermore, new systems have to be designed iteratively, with the user in mind. Systems must be addressed to real user problems. However, it is not possible to completely assess the value of a new development before it is taken into daily practice with real users. Developers must be ready to radically change their systems until these really meet the user needs. Users must be involved, but not in a naive fashion. A constructive dialog between users and developers, involving a sequence of prototype systems, is needed to acquire the real user needs. The following examples show that ERCIM members work together with medical partners on all these aspects. These interdisciplinary activities are needed to broaden the influence of computer science research in our society throughout Europe.

Information Technology Comes to Medicine

Judging from the excited rhetoric of some of its enthusiasts, health information technology (HIT) has the

power to transport us to almost a dreamlike world of health care perfection in which the work of doctors and the care of patients proceed with barely imaginable quality and efficiency. For many physicians, however, especially those in solo or small practices, HIT conjures a very different image – that of a waiting room full to bursting, a crashed computer, and a frantic clinician on hold with IT support in Bangalore. With these two starkly different fantasies animating so much discussion about HIT, the real implications of HIT for doctors, patients, and the health care system are often hard to understand, as are the likely pace and extent of adoption of HIT. One central, often unspoken question is whether HIT is best viewed as one more in the long list of technologies that modern medicine has effectively accommodated over the years without great disruption or whether it is something fundamentally different, a potentially transformative force that ultimately will bring about a radical redesign of the processes by which care is delivered. This latter view suggests that adoption of HIT could fundamentally change the practice of medicine and the relationship between doctors and patients for decades or even centuries to come. In this report, we seek to clarify some of the issues that are central to current discussions about HIT, focusing on topics critical to physicians, patients, policymakers, and managers. For HIT experts, however, a word of caution is in order. This report is intended for an audience of general physicians who have, as yet, little or no direct experience with the marvels and, yes, frustrations, of HIT as it affects their daily work. HIT cognoscenti, therefore, will find that many topics are not pursued here in detail. To reach its intended audience, the report also adopts a purposely detached tone toward the benefits and risks associated with HIT. To some of its advocates, this tone may seem to deny what many regard as its indisputable value. That is not our intent. Rather, we recognize that the benefits and costs of HIT are multiple and complex and that the evidence supporting them is evolving. HIT consists of an enormously diverse set of technologies for transmitting and managing health information for use by consumers, providers, payers, insurers, and all the other groups with an interest in health and health care. For reasons of space, we focus here on technologies that are particularly relevant to storing and processing data about patients. Even these technologies encompass a diverse array of systems ranging from those that are relatively straightforward with which physicians are widely familiar, such as the computerized storage and reporting of laboratory results, to more novel systems that permit clinicians to share information about patients across institutional and geographic boundaries. Many types of HIT are important, but three deserve particular attention because of their potential significance for the day-to-day delivery of health care services: the electronic health record (EHR), the personal health record (PHR), and clinical data exchanges. The EHR is the technology likely to have the most profound effect on the daily work of physicians and other health care providers. According to the Institute of Medicine, an EHR is a system that can do eight things electronically. Thus defined, an EHR is able electronically to collect and store data about patients,

supply that information to providers on request, permit physicians to enter patient care orders on the computer, and provide health professionals with advice for making health care decisions about individual patients. The clinical data exchange is the most abstract of the three forms of HIT highlighted here, and as its name suggests, it may not, strictly speaking, be a technology. In most cases, the clinical data exchange is established and managed by a regional health information organization, or RHIO. These organizations consist of local groups – including hospitals, insurance companies, employers, pharmacies, consumer groups, and government officials – that are brought together to connect the HIT systems maintained by the separate health care providers and insurers in a given geographic area. If successful, regional health information organizations will allow clinicians, no matter where they are or for whom they work, to share information electronically about common patients. Although it is helpful to be familiar with the types of HIT, the implications of the technologies for doctors and patients really depend on nontechnical considerations. Missed diagnoses, incorrect clinical choices, errors, and unnecessary tests and procedures will be dramatically reduced. Moreover, by using their PHRs, patients will become partners in maintaining their health and treating their own illnesses. They will monitor their clinical values – such as daily weights for patients with congestive heart failure – and using new forms of decision support, will make wise decisions regarding how to manage their health problems without always having to contact a doctor or a nurse. With all these changes, quality and efficiency will soar. This vision, however, is dependent on much more than putting new technology on physicians' desks or in patients' pockets or laptops. To realize the full potential of the information revolution in health care, clinicians will probably have to change the way their offices and days are organized, how they enter and retrieve patient information, the process by which they make medical decisions, and the ways in which they relate to colleagues and consultants and interact with their patients. Patients will have to find ways to understand and manage huge amounts of health care information that had previously been largely inaccessible to them. In other words, effective use of HIT depends as much on managing change as it does on information management, and change has never been easy for our nation's health care system. The capacity of HIT to realize this transformational vision will also depend on something else: whether the systems installed are designed to produce the information required to make possible the quality and cost reforms that are sought. It is one thing to digitize the current medical record, so that the information clinicians now collect is available to them in electronic form. It is another thing to make certain that all the data needed for the purposes of improving quality and efficiency are collected and to install new software applications that can retrieve these data, organize them, apply decision algorithms, and provide the result to clinicians and managers when and where they need it. The HIT products now being sold are intended to meet the present needs of clinicians – as would any product be that is aimed at attracting buyers in a well-functioning

market. Health care reformers, however, imagine a world in which HIT meets needs that most physicians and hospitals do not now think they have. How to meet future needs, and how to persuade providers to invest in such innovative systems, is a nut waiting to be cracked. Whether HIT can or will catalyze these huge changes remains uncertain – and extremely difficult to evaluate in the short term. However, it is possible, if still challenging, to assess the benefits and risks associated with some types of HIT. Since data about the effects of PHRs and clinical data exchanges are scarce, we focus here on what is known about the benefits and risks of EHRs. Information on EHRs and their effects comes in at least two forms: studies of the effect of EHRs, or of the tasks that they can perform, on the quality and efficiency of care and cost–benefit analyses that, on the basis of these smaller studies, project the effects of EHRs on the health care system as a whole. On the basis of studies of what these authors called “multifunctional systems” of HIT, some of which consisted of full EHRs whereas others involved multiple EHR functionalities, they found evidence that implementing a multifunctional EHR system could increase the delivery of care that would adhere to guidelines and protocols, enhance the capacity of the providers of health care to perform surveillance and monitoring for disease conditions and care delivery, reduce rates of medication errors, and decrease utilization of care. Effects on the efficiency of care and the productivity of physicians were mixed. The major limitation of the literature on EHRs, in the authors’ view, was that most of the key studies originated at four institutions that had pioneered the use of HIT and had developed their own EHRs incrementally over time. Since providers are likely to purchase off-the-shelf EHRs, the relevance of these studies to the probable experience of most doctors and hospitals is uncertain. Although some of the other studies that examined the effects of commercial systems purchased by health care institutions also suggested significant benefits, others hinted at potential risks. In general, the empirical literature on EHRs at this point raises a question that is commonly encountered when considering new health care technologies: how to translate evidence of efficacy into estimates of effectiveness. In the settings in which EHRs have been evaluated, empirical evidence of efficacy seems strong, though accompanied by cautionary notes about unintended consequences in the form of new errors and economic dislocations. If EHRs were drugs under review by the Food and Drug Administration, they would probably be approved for marketing but with requirements for some postmarketing surveillance. Like physicians, hospitals are discouraged by the cost of new systems and the pace of technological change, but they also confront the difficulty of implementing such systems across large organizations and the presence of bits and pieces of HIT systems that must be abandoned or reconciled with new EHRs. These barriers to adopting HIT are to some degree symptomatic of underlying issues. Convinced that HIT will actually save money for the health care system, advocates of health information systems contend that the real problem is that distortions in health care payment systems prevent those who will

bear the costs of implementing HIT – the providers of care – from sharing in the resulting economic gains. Especially for older physicians, the case for jettisoning familiar practices has to be truly compelling. So far, this case has evidently not been made. Whatever uncertainties surround the net benefits of HIT, its potential is sufficiently compelling – and its pace of adoption sufficiently slow – to have generated a flurry of interest and activity among public and private health care groups aimed at promoting the dissemination of the technology. Consistent with the administration’s suspicion of government and its belief in the ability of markets and the private sector to accomplish key policy objectives, federal authorities have operated on a very modest budget, have used the bully pulpit heavily, and have focused on strengthening private markets for HIT adoption. Until recently, federal regulations made it illegal for hospitals to give doctors not in their employ any assistance in acquiring HIT. The government feared that such assistance would be used as an inducement for physicians to make referrals or to bind physicians to particular hospitals. The frenzied interest in HIT throughout our government and our health care system creates the strong impression that its widespread adoption is inevitable. As an instrument of reform, HIT has attributes that ensure its attractiveness to many groups in a politically and economically divided health care system that is struggling with seemingly insurmountable problems of cost and quality. However, the apparent certainty of the adoption of HIT needs to be constantly reexamined. Several difficult questions remain. One is whether the Bush administration’s current decentralized, market-based approach to promoting its spread will prove effective in realizing the promise of HIT. Relying on private organizations and state and local governments to implement HIT solutions will almost certainly result in varying patterns and rates of adoption across the United States and the development of systems that differ in capability and performance from institution to institution, practice to practice, and region to region. Characteristically, other Western countries, such as the United Kingdom, are adopting more top-down approaches to implementing HIT systems. A second question is whether, if the apparent benefits of HIT materialize, its spread will perpetuate and perhaps even enhance disparities in care received by different population groups and in different geographic regions of the country. If we rely on the private sector to fund acquisition of HIT – at a likely cost of hundreds of billions of dollars over several decades – providers that are financially strong will have an advantage over weaker ones. If history is a guide, organizations that disproportionately serve underrepresented minorities and the uninsured will lag and their patients will suffer. Perhaps the biggest uncertainty, however, concerning HIT is whether it will accomplish dramatic, transformational improvement in the functioning of our health care system. Creating an economic and policy environment in which hospitals and doctors find quality improvement and cost reduction essential to accomplishing their financial and professional goals will be necessary to widespread adoption of HIT and to assessing its transformative potential [6-15].

The Importance of Information Technology in Medicine

Information technology plays important and sometimes surprising roles in medicine. According to a review of studies published in the "Annals of Internal Medicine", there is good evidence that using information technology in the medical field can improve the efficiency and quality of care. However, many institutions don't take full advantage of the technology available or don't document the impact of implementing information technology [7-9].

Benefits

Medical technology provides three primary patient benefits: It helps increase how well medical staff follow care guidelines for specific conditions. It reduces the number of medication errors. It also improves how well medical professionals are able to track the progression of diseases within a community [12-15].

Storing Information

Information technology helps to organize patient records and can provide valuable cross-referencing information when it comes to things like drug interactions. Because of the rise in the number of medical images captured and used in treatment for a variety of conditions, information technology is especially important for storing images and locating them when needed. Even reading medical images may require IT assistance because of the increasing complexity of imaging technologies [13-15].

Trained Professionals

Information technology in and of itself is not enough to improve patient care. Hospitals, doctor's offices and other medical institutions need trained IT professionals

to implement and maintain new information technologies [14-16].

Privacy Concerns

While information technology can improve patient care, it can also compromise patient information, potentially making personal details available to people outside of the doctor-patient relationship. Institutions implementing information technology to store and communicate information should be aware of these concerns and take steps to address them [14-17].

Conclusion. Thus, the main goal of information processes is to provide the required information level of awareness caused by the objectives of socio-economic development. The main result of information processes will become free timely public access to regional, national and global information fund and formation of needs and necessities of its use. Creation and development of information processing industry is main direction of informatisation, because just this industry, using the latest tools and technology, produces the final product – information that fills and supports information fund, provides each person's access to it and use. The information relates to such aspects of scientific progress that can't flourish without broad international cooperation. No country in the world could effectively develop all areas of information. Only active participation in international cooperation and division of labour in the informational fields creates opportunities for providing the necessary pace of information in our society. Computerization should mean an increasing of effective development of country's potential, realisation of the implementation mechanisms of civilization development in general and be oriented to meet the information needs of all members of society.

REFERENCES:

1. Автоматизована система управління охороною здоров'я / І.І. Фуртак, А.Я. Базилевич, А.І. Голунов [та ін.] // Ефективність державного управління в контексті Європейської інтеграції: матеріали щорічних наук.- практ. Конф., 23 січня 2002 р. / за А.О. Чемериса. – Львів: ЛРІДУ НАДУ, 2004. – ч.1. – с. 269– 271.
2. Базилевич Я. П. Інформаційне забезпечення експерименту "Сімейний лікар" / Я. П. Базилевич, А. А. Пірогов // Сімейний лікар. – Львів, 1989. – С. 61– 62.
3. Балакін О. К. Застосування інформаційних технологій у підвищенні ефективності роботи сімейного лікаря / О. К. Балакін, Л. М. Шілікіна, Г. М. Дубінська, А. Б. Теребецький // Матеріали першого українського з'їзду сімейних лікарів. – Київ, Львів, 2001. – С. 19.
4. Грицко Р. Ю. Державне управління підготовкою лікарів загальної практики – сімейної медицини / Р. Ю. Грицко, І. І. Фуртак // Теорія та практика державного управління. – 2014. – Вип. 3. – С. 124– 134.
5. D.W. Bates et al., "Effect of Computerized Physician Order Entry and a Team Intervention on Prevention of Serious Medication Errors," Journal of the American Medical Association 280 (1998): 1311-1316.
6. L. Stein Creating a bioinformatics nation. Nature 2002; 417(6885):119–20.
7. L.M. Etheredge, "A Rapid-Learning Health System" Health Affairs, 26, no. 2 (2007): w107-w118.
8. A. Miller and C. Tucker, "Privacy Protection and Technology Diffusion: The Case of Electronic Medical Records," Management Science, 55 (July 10, 2009): 1077-1093.
9. "Status of State Electronic Disease Surveillance Systems — United States, 2007" Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol. 58, No. 29 (July 21, 2009): 804-807, <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5829a3.htm>.
10. "Programs and Services: Fiscal Year 2006, No. 07-256" National Library of Medicine, National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services (2006), <http://www.nlm.nih.gov/ocpl/anreports/fy2006.pdf>.
11. "OSCHR Chairman's first progress report," Office for Strategic Coordination of Health Research (November 2008), http://www.nihr.ac.uk/files/pdfs/OSCHR_Progress_Report_18.11.08.pdf.
12. "NOT-OD-03-032: Final NIH Statement on Sharing Research Data" National Institutes of Health (February 26, 2003), <http://grants.nih.gov/grants/guide/notice-files/NOT-OD-03-032.html>.
13. "MRC Delivery Plan: 2008/09–2010/11," Medical Research Council (December 11, 2007), <http://www.mrc.ac.uk>.
14. "Research Capability Programme: Background, Vision, Overview and Glossary (PD00)" NHS Connecting for Health (August 13, 2008), <http://www.connectingforhealth.nhs.uk/systemsandservices/research/docs/pd00.pdf>.
15. A. Jha, D. Doolan, D. Grandt, T. Scott, D. Bate, "The use of health information technology in seven nations," International Journal of Medical Informatics, Volume 77, Issue 12, Pages 848-854.
16. "UK Biobank: Information Leaflet" UK Biobank (2007), <http://www.ukbiobank.ac.uk/docs/Informationleaflet130608.pdf>.
17. "Report to the President and the Congress," Federal Coordinating Council for Comparative Effectiveness Research, U.S. Department of Health and Human Services (June 30, 2009), <http://www.hhs.gov/recovery/programs/cer/ceranrpt.pdf>.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ В ПЕРІОД ЗМІННОГО ПРИКУСУ

Анотація: У праці представлені результати клінічних досліджень з вивчення ефективності очищувальних (проти-каріозних) та ремінералізуючих властивостей зубної пасты R.O.C.S. Teens»Подвійна м'ята» і ремінералізуючого гелю» R.O.C.S. Medical Minerals» та зубної пасты» EMOFORM actifluor YOUNGSTARS», які у своєму складі містять сполуки флюору. Всі учасники експерименту показали значне покращення гігієнічного стану ротової порожнини та підвищення резистентності емалі

Аннотация: В работе представлены результаты клинических исследований по изучению эффективности очищающих (противокариозных) и реминерализирующих свойств зубной пасты R.O.C.S. Teens»Двойная м'ята»и реминерализующего геля» R.O.C.S. Medical Minerals»и зубной пасты» EMOFORM actifluor YOUNGSTARS», содержащие соединения фтора. Все участники эксперимента показали значительное улучшение гигиенического состояния полости рта и повышение резистентности эмали зубов.

Summary: The paper presents the results of clinical investigation on the efficacy of cleansing (anti-carries) and remineralizing properties of tooth-paste R.O.C.S. Teens»Double Mint» and remineralizing gel» R.O.C.S. Medical Minerals» and tooth-paste» EMOFORM actifluor YOUNGSTARS», containing fluorine compounds. All participants of the experiment showed a significant improvement of the hygienic condition of the oral cavity and increase the resistance of enamel.

Сучасна стоматологія в світовій медичній практиці все більше набуває обриси профілактичної медицини. На сьогоднішній день профілактика посідає чільне місце в стоматології, особливо в осіб підліткового та юнацького віку (А. В. Борисенко, 2013, Л. Г. Павленко, Ю. Г. Романова, 2015). Профілактика карієсу зубів полягає не тільки в дотриманні гігієнічних правил ротової порожнини, а й інші заходи, наприклад, застосування фторвмісних препаратів. Постає проблема збереження та зміцнення стоматологічного здоров'я через не аби яку інтенсивність ураження дитячого населення стоматологічними захворюваннями. Загальновизнано, що не лише медичною, а й проблемою соціального рівня в Україні являється збереження стоматологічного здоров'я у дітей. Погіршенню стоматологічного статусу сприяють різноманітні етіологічні фактори, як місцеві, так і загальні, але одним із найважливіших на сьогоднішній день рахується несвоєчасне надання лікувально-профілактичної допомоги населенню [Савчук О.В., 2011]. Таким чином, підвищення ефективності профілактики карієсу зубів у дітей являється актуальним завданням, особливо в ситуації підвищеного розвитку та активного перебігу [Федоров К.П., Сарап Л.Р., 2011].

За даними результатів спостереження за стоматологічною захворюваністю дітей в таких країнах, як Білорусія, Росія та України в тому числі, було встановлено, що карієс зубів є досить поширеним захворюванням серед дітей [Ярова С.П., Семенова О.А., 2009; Лейс П.А., 2010]. Розповсюдженість карієсу серед дітей віком від 7 до 12 років у північних та західних регіонах України складає 85,47% при інтенсивності 2,99; південних, центральних, східних регіонах країни – 81,68%, при інтенсивності 2,54 [Савічук Н.О., Клітинська О.В., 2008; Смоляр Н.І., 2009; Романюк., 2011].

Основним місцевим етіологічним чинником у розвитку карієсу зубів доведено значення біоплівки

(зубної бляшки), яка прикріплюється до емалевої поверхні зубів. Зубний наліт насичений мікроорганізмами, безперешкодно накопичується на поверхні зубів та ясен, сприяючи виникненню карієсу зубів. [Смоляр Н.І., 1995; Кісельнікова Л.П., 2009; Сарап Л.Р., 2011].

Розробки та вдосконалення новітніх засобів та предметів особистої гігієни ротової порожнини, завдяки сучасним технологіям останніх 20-ти років надали змогу здійснити вагомий прогресуючий крок вперед у сфері практики індивідуальної гігієни порожнини рота [Ден'га О.В., Шпак С.В., 2010; Антоненко М.Ю. та ін., 2011].

В останні роки до складу засобів гігієни порожнини рота широко входять сполуки фтору, їх проти-каріозна дія визнається у всьому світі. Основними фтористими сполуками, що використовуються в сучасних зубних пастах є – фторид натрію (NaF), амінофторид (AmF), монофторфосфат (NaMFP), фтор фосфат натрію (Na₂PO₄F), ксиліт [Хоменко Л.А. та ін., 2001; Хамадеева А.М., Литвинов С.Д., 2005].

NaF, NaMFP, AmF володіють ремінералізуючим ефектом на пошкоджені ділянки емалі за рахунок їх проникаючим властивостям. Вивчено, що AmF є найбільш активним і значно інтенсивніше накопичується в поверхневих шарах, ніж NaF, та в двічі більше ніж NaMFP. В більш глибоких шарах різницю не виявлено. Експериментально було з'ясовано, що AmF володіє бактерицидною дією, а NaF лише бактеріостатичною. Також доведено, що NaMFP не володіє вираженим антикаріозним ефектом [Улитовский С.Б., 2002].

На широкий огляд як з наукової, так і з практичної точки зору представлений ксиліт. Ксиліт, завдяки своїм унікальним властивостям – дозволяє одночасно боротися з зубним нальотом та карієсом [Кісельнікова Л.П., 2009; Imfeld T. Та ін., 1999.; Phillip G. Bellamy. Та ін., 2009].

Ремінералізуюча терапія із застосуванням кальцій-фосфатних складів у поєднанні з ксилітом забезпечує і лікувальний, і значний профілактичний ефект. Ксиліт підвищує ремінералізуючий потенціал комплексу, а також пригнічує активність бактерій, які викликають карієс [Федоров К.П., 2013].

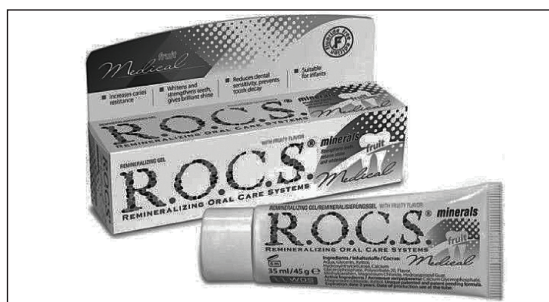
Із всього зазначеного вище, враховуючи високий ремінералізуючий потенціал та виражений бактерицидний ефект сполук фтору (фториду натрію, амінофториду та ксиліту) було сформульовано **мету дослідження** – вивчення впливу лікувально-профілактичних зубних паст та гелю на гігієнічний стан порожнини рота, вивчення їх ремінералізуючих властивостей.

Об'єкт та методи дослідження. Дослідження було проведено у 46 дітей віком від 7 до 12 років, яких було розділено на дві групи по 23 чоловіки. Всім дітям було проведено корекцію дісти, професійну гігієну та санацію порожнини рота, навчили правильним навичкам раціональної гігієни порожнини рота. Під час первинного огляду використовували індекс гігієни ОНІ-S [Green-Vermillion, 1964], визначали резистентність емалі зубів до карієсу використовуючи тест емалевої резистентності (ТЕР-тест, Окушко В.Р., 1984). В якості барвника використовували 1% водний розчин метиленового синього. Попередньо проводили професійну гігієну порожнини рота, на висушену поверхню 11 зуба наносили краплю 0,1% соляної кислоти діаметром не більше 2 мм, через 5 секунд змивали дистильованою водою. Для оцінювання тесту використовували 10-ти бальну кольорову шкалу, що відповідає інтенсивності фарбування синім кольором.

Експериментальне дослідження проводили протягом 1-го року, контрольний огляд проводили через 6 місяців. Діти основної групи користувалися зубною пастою R.O.C.S. Teens «Подвійна м'ята», що містить фторид натрію (NaF) – 900ppm (мал. 1) та ремінералізуючим гелем «R.O.C.S. Medical Minerals», що містить кальцій гліцерофосфат, магній хлорид, ксиліт (мал. 2). В контрольній групі було використано зубну пасту «ЕМОFORM actifluor YOUNGSTARS», до складу якої входить комбінація фториду натрію (NaF) та фториду олова (SnF₂) – 1000ppm (мал. 3).



Мал. 1. Зубна паста R.O.C.S. Teens «Подвійна м'ята»



Мал. 2. Ремінералізуючий гель гелем «R.O.C.S. Medical Minerals»



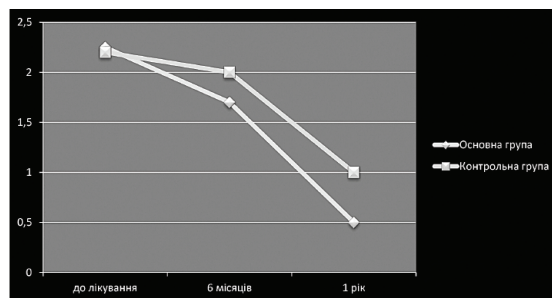
Мал. 3. Зубна паста «ЕМОFORM actifluor YOUNGSTARS»

Статистичну обробку одержаних результатів виконували на комп'ютері за допомогою програми Microsoft Excel 7.0. Застосовувалась методика обчислення відсоткового співвідношення, кількісного співвідношення, визначення середніх величин. При цьому обчислювали М-середнє арифметичне варіаційного ряду, m – середню квадратичну похибку, визначали r – коефіцієнт кореляції між двома множинами даних.

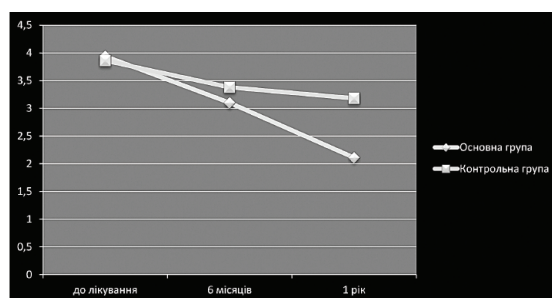
Результати дослідження. За отриманими результатами первинного огляду гігієни порожнини рота у досліджуваних дітей була оцінена «незадовільно» – показники ОНІ-S становили в основній 2,25±0,08 та 2,20±0,06 балів в контрольній групах. Серед обстежених дітей інтенсивність забарвлення ТЕР-тесту при базовому огляді становила в основній групі – 3,94±0,5 та контрольній – 3,86±0,3 балів.

Протягом нашого експерименту було зареєстровано значне поліпшення гігієни порожнини рота у всіх дітей, що, на нашу думку, є результатом правильного та регулярного використання зубних паст. При обстеженні досліджуваних груп через шість місяців показники гігієнічного стану порожнини рота значно покращилися – в основній групі 1,7±0,1 та 2,0±0,14 балів в контрольній групі. Відповідно змінився ТЕР – тест – в основній 3,1±0,07 балів і 3,38±0,09 балів в контрольній групах.

Через один рік клінічного обстеження нами було встановлено, що індекс гігієни порожнини рота ОНІ-S був наступним – 0,5±0,02 балів в основній групі та 1,0±0,05 в контрольній, що свідчить про покращення даного показника протягом дослідження на 76,1% в основній групі та на 30,5% в контрольній групі. Показники ТЕР – тесту – 2,11±0,2 балів в основній та 3,18±0,2 балів в контрольній групах, що



Мал. 4. Динаміка індексу ОНІ-S в процесі лікування



Мал. 5. Динаміка ТЕР-тесту в процесі експерименту

відповідає покращенню мінералізації емалі. Достовірні відмінності між досліджуваними зубними пастами та гелем протягом проведеного спостереження було встановлено. Графічно результати дослідження представлені на мал. 4, 5.

Висновки. За результатами клінічного спостереження було встановлено, що лікувально-профілактична зубна паста R.O.C.S. Teens «Подвійна м'ята» з ремінералізуючим гелем «R.O.C.S. Medical Minerals» та зубна паста «EMOFORM actifluor YOUNGSTARS» володіють очищувальними властивостями, що значно поліпшує гігієнічний стан порожнини рота у обстежених (76,1% та 30,5%).

Ремінералізуючі властивості досліджуваних засобів оральної гігієни також відрізняються – в основній групі резистентність емалі протягом року збільшилась на 54,87% та на 27,81% в контрольній групі.

Результати тривалого дослідження показали, що одночасне застосування зубної пасти та ремінералізуючого гелю сприяє значному покращенню стану емалі зубів та порожнини рота в цілому, що доказує високу ефективність цих засобів для профілактики карієсу зубів у дітей в період змінного прикусу.

Слід також зауважити, що зубна паста R.O.C.S. Teens «Подвійна м'ята» та ремінералізуючий гель «R.O.C.S. Medical Minerals» не містять барвників, консервантів, штучних підсолоджувачів та антисептиків, тому їх можна рекомендувати для тривалого використання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Федоров К.П. Использование «R.O.C.S. Medical Minerals» в клинической практике. // Клиническая стоматология. 2013, № 2. – с. 52-56.
2. Федоров К.П., Сарап Л.Р. Реминерализирующая профилактика у детей, имеющих высокий риск развития кариозного процесса. // Стоматолог. 2011, № 5. – с. 14-16.
3. Антоненко М.Ю. Новые возможности повышения эффективности гигиенических мероприятий в комплексной профилактике стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста/ М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельникова, М.О. Дудникова // Современная стоматология. – 2011. – № 3. – С. 95-98.
4. Деняга О.В. Дослідження клінічної ефективності засобів догляду за порожниною рота для дітей ТМ «Лакалут»/ О.В. Деняга, С.В. Шпак // Современная стоматология. – 2010. – № 1. – С. 72-76.
5. Кісельнікова Л.П. Роль біоплівки в розвитку карієсу, захворювань пародонту та методи її усунення/ Л.П. Кісельнікова // Новини стоматології. – 2009. – № 3. – С. 36-37.
6. Клиническая физиология эмали зуба / Окушко В.Р. – К.: Здоров'я, 1984. – 64 с.
7. Леус П.А. Реализация массовых программ профилактики кариеса зубов и болезни пародонта с использованием научных фактов доказательной медицины и стоматологии/ П.А. Леус // Вісник стоматології. – 2010. – № 3. – С. 91-96.
8. Романюк А.М. Порівняльний аналіз поширеності та інтенсивності карієсу серед дітей різних екологічних регіонів Сумщини / А.М. Романюк, Є.В. Кузенко, О.І. Кузенко // Вісник СумДУ. Серія Медицина. – 2011. – № 1. – С. 198-201.
9. Смоляр Н.І. Тенденція та прогноз ураження зубів карієсом у дітей м.Львова у світлі глобальних цілей ВООЗ / Н.І. Смоляр, Е.В. Безвушко, Т.Г. Гутор // Новини стоматології. – 2009. – № 3. – С. 90-92.
10. Профілактика стоматологічних захворювань у дітей: навчальний посібник / Смоляр Н.І., Масний З.П., Поліканова Л.Г. – Львів: Світ, 1995. – 152 с.
11. Савчук О.В. Аналіз стану стоматологічної допомоги дитячому населенню в м. Києві/ О.В. Савчук // Современная стоматология. – 2011. – № 2. – С. 156-158.
12. Савичук Н.О. Стоматологічне здоров'я дітей, методологічні підходи та критерії його оцінки/ Н.О. Савичук, О.В. Клітинська // Современная стоматология. – 2008. – № 1. – С. 94-98.
13. Средства индивидуальной гигиены полости рта: порошки, пасты, гели зубные/ С.Б. Улитовский. – СПб.: Человек, 2002. – 296с.
14. Хамадеева А.М. Клинические аспекты применения фторсодержащих зубных паст/ А.М. Хамадеева, С.Д. Литвинов // Институт стоматологии. – 2005. – № 1. – С. 78-81.
15. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта. Практическое руководство / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко, Е.И. Остапко, В.И. Шматко – К.; Книга-плюс, 2001.-208с.
16. Ярова С.П. Концепция комплексного применения средств гигиены полости рта «Лакалут»/ С.П. Ярова, О.А. Семенова // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 52-54.

17. Green J.C. The simplified oral hygiene index / J.C. Green, J.R. Vermillion // J. Am. Dent. Assoc. – 1964. – V. 68. – P. 7–10.
18. Imfeld T. Mechanische und chemische Zahnpaste auf Dentin / T. Imfeld, B. Sener, C. Kuytz // Acta Med. Dent. Helv. – 1999. – Vol. 4. – P. 107–114.
19. Mühlemann H.R. Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis / H.R. Mühlemann, S. Son // Helv. Odontol. Acta. – 1971. – V. 15. – P. 107–110.
20. Parma C. Parodontopathien. – I. A. Verlag, Leipzig, 1960. – 203 p.
21. Philip G. Рандомизированное клиническое исследование сравнительной оценки эффективности ингибирования зубного налета зубной пасты, содержащей фторид натрия/нитрат калия, и зубной пасты на основе стабилизированного фторида олова/гексаметафосфата натрия / Philip G. Bellamy, Nichelle Khera, Trevor N. Day, Matthew L. Barker, Andrew J. // Современная стоматология. – 2009. – № 3. – С. 72–75.

Наукове періодичне видання

Південноукраїнський медичний науковий журнал

14 (14) травень 2016

Підписано до друку 30.05.2016 р. Формат 70х108/16.
Папір офсетний. Цифровий друк. Ум. друк. арк. 15,11.
Тираж 300 прим. Зам. 1702-16.

Видавець – 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