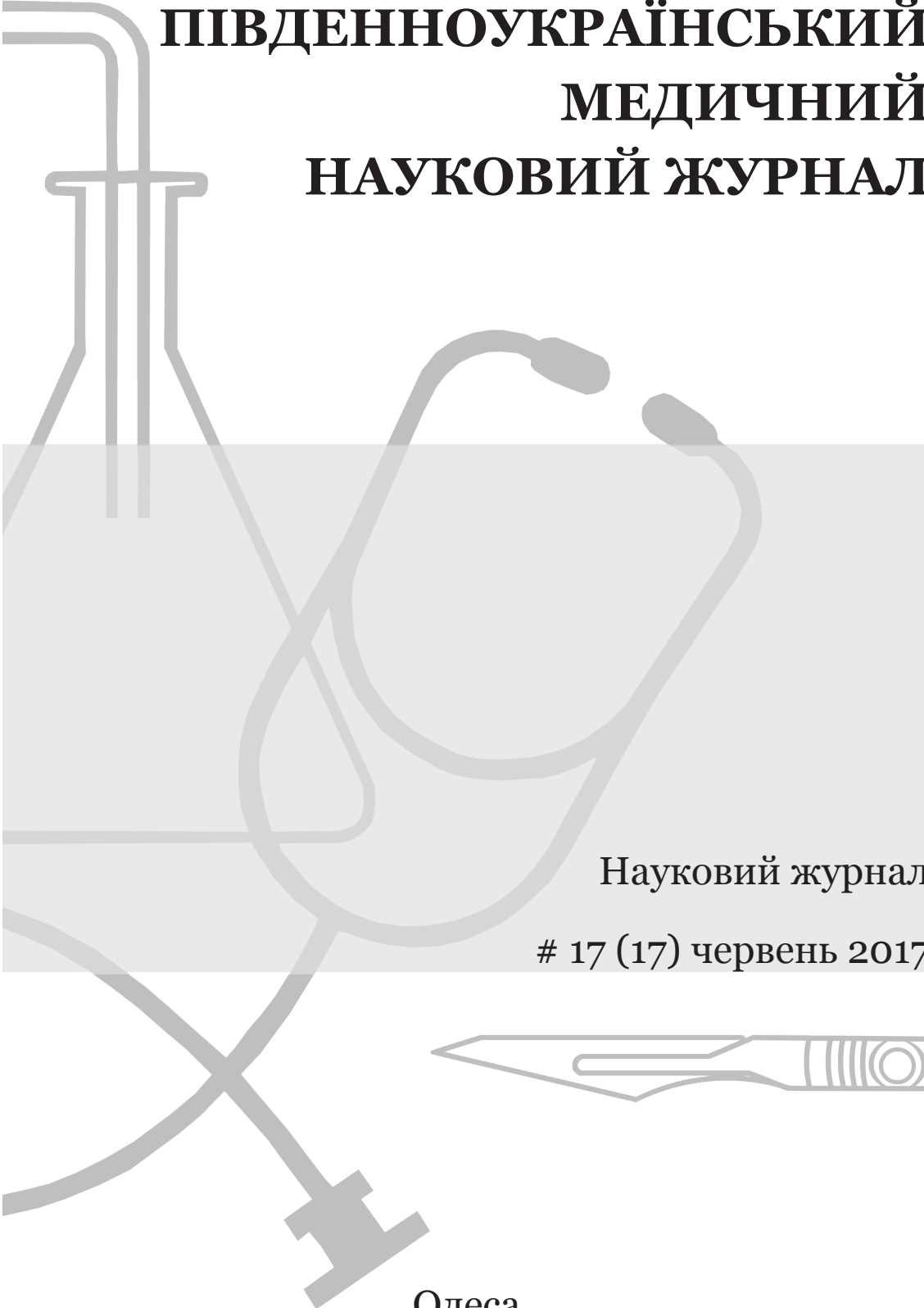




ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Науковий журнал

17 (17) червень 2017

Одеса
2017

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

17 (17) червень 2017

Виходить тричі 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 у 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 «Південна фундація медицини»

© ГО «Південна фундація медицини», 2017

© Автори наукових статей, 2017

© Оформлення Ткаченко М. С., 2017

ЗМІСТ

Баранник С.І., Агафонов М.В., Сірюгін В.П. ІСТОРІЯ МЕХАНІКИ РУЙНУВАННЯ ТВЕРДИХ ТІЛ ТА ФІЗИКО-ТЕХНІЧНІ ОСНОВИ РУЙНУВАННЯ СЕЧОВИХ КАМЕНІВ.....	5
Баранник С.І., Стусь В.П., Бараннік К.С. ХВИЛЕПОДІБНА ВІДПОВІДЬ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ НИРОК НА ЇХ ОДНОБІЧНЕ УРАЖЕННЯ.....	8
Бородіна Н.В. ХРОМАТО-МАС-СПЕКТРОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІПОФІЛЬНОГО ЕКСТРАКТУ <i>SALIX VIMINALIS L.</i>	11
Бугасєвський К.А. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНІ МЕТОДИ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТОК ПРИ БЕЗПЛІДДІ.....	16
Гошовська А.В., Гошовський В.М. ПЕРЕНОШЕНА ВАГІТНІСТЬ: ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО СТАНУ ПЛОДА.....	19
Гресько М.Д., Скоробогач Н.П. ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА НАДМІРНИХ МАТКОВИХ КРОВОТЕЧ У ЖІНОК ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВІКУ.....	22
Григоришин П.М., Савіч В.О. ПОЛЯРИМЕТРИЧНА ДІАГНОСТИКА ПОЛІКРИСТАЛІЧНИХ МЕРЕЖ ПЛІВОК РІДИН ЛЮДИНИ.....	25
Карпінська Т.Г., Дуб Н.Є., Журомський В.С. ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ СКРИНІНГУ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ВЕЛИКОБРИТАНІЇ.....	34
Єгорова С.Ю., Башмаков Д.Г. МІЖПРЕДМЕТНА ІНТЕГРАЦІЯ У ВИКЛАДАННІ МЕДИЧНОЇ МІКРОБІОЛОГІЇ.....	37
Єхалов В.В., Куш К.О., Хоботова Н.В. ІНТЕРАКТИВНІ ФОРМИ НАДАННЯ ЛЕКЦІЙНОГО МАТЕРІАЛУ В ПІСЛЯДИПЛОМНІЙ МЕДИЧНІЙ ОСВІТІ	40
Кудрявцева В.С., Діденко В.І., Татачук О.М. ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ СТЕАТОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ.....	43
Левченко В.А., Фабрика Р.Р., Карабанович М.М., Овчар А.І., Юрченко Д.Ю., Вакалюк І.П., Штогрин М.В. ОСОБЛИВОСТІ НАКОПИЧЕННЯ ПРИРОДНИХ РАДІОНУКЛІДІВ У РОСЛИНАХ У ЗОНІ ВПЛИВУ ТЕПЛОВОЇ ЕЛЕКТРОСТАНЦІЇ.....	46
Боднарюк О.І., Малайко С.С., Ступницька А.В. РОЛЬ БАКТЕРІАЛЬНОГО ВАГІНОЗА В РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ В ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ.....	50
Дзевульська І.В., Маліков О.В. ПАОЛО МОСКАНЬІ – ВИДАТНИЙ ПРЕДСТАВНИК КЛАСИЧНОЇ АНАТОМІЇ.....	53
Клигуненко О.М., Муризіна О.Ю. ВІДПРАЦЮВАННЯ УЗАГАЛЬНЕНИХ ПРОФЕСІЙНИХ НАВИЧОК ІЗ РЕАНІМАТОЛОГІЇ ТА ПОЧАТКОВОЇ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ В СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ НА ПРАКТИЧНОМУ ЗАНЯТТІ В УМОВАХ РІЗНОВІКОВОЇ ГРУПИ.....	56

Павленко С. А., Павленкова О. В., Сидорова А. І., Ткаченко І. М. ДЕЯКІ ПЕРЕДУМОВИ ВИБОРУ МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПУЛЬПІТУ.....	60
Процак Т. В., Продан А. В. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ОКА.....	64
Protsak T. V., Zabrodska O. S. REVIEW LITERATURE DEVOTEO CONGENITAL ANOMALIES OF ORAL CAVITY AND PARYNX.....	67
Ринжук Л. В., Ринжук В. Є., Строїч М. М. ДОКЛІНІЧНІ ФОРМИ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ВАГІТНИХ: ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО СТАТУСУ ПРИ БЕЗСИМПТОМНІЙ БАКТЕРІУРІЇ ЗА ХАРАКТЕРИСТИКОЮ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ.....	70
Боднарюк О. И., Ступницкая А. В., Малайко С. С. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ САЛЬПИНГООФОРИТА У ДЕВУШЕК ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	74
Ткач Ю. И. СОВРЕМЕННАЯ ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА.....	77
Трошина С. В., Трошин Д. А., Кочин И. В., Мирошниченко В. П., Хандога Е. В., Ивченко Е. П., Остапенко А. А., Шило И. Ф. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЭКСТЕМПОРАЛЬНОГО ИЗГОТОВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В УСЛОВИЯХ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ НА ТЕРРИТОРИАЛЬНОМ УРОВНЕ.....	81
Гончарь М. О., Логвінова О. Л., Муратов Г. Р., Помазуновська О. П., Цюра О. М., Хомовська А. О. ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ІНТЕРСТИЦІЙНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ.....	85
Григорова І. А., Різниченко О. К., Щебетенко В. О. ВПЛИВ НАВЧАЛЬНОГО СТРЕСУ НА РОЗВИТОК МІГРЕНІ У СТУДЕНТІВ ТА МЕТОДИ ЇЇГО ЗАПОБІГАННЯ.....	88
Юр'єва О. О., Гурєєва С. М., Тригубчак О. В. ВПЛИВ ДОПОМІЖНИХ РЕЧОВИН ТА ПРОЦЕСУ КОМПАКТУВАННЯ НА ВЛАСТИВОСТІ ПОРОШКОВИХ СУМІШЕЙ ІЗ ВАЛСАРТАНОМ.....	91
Янишен И. В., Горюшко В. С. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТРОЛОГИЧЕСКОЙ АТТЕСТАЦИИ ГИПСОВЫХ МОДЕЛЕЙ, ОТЛИТЫХ ПО ОТТИСКАМ ИЗ АЛЫГИНАТНЫХ ОТТИСКНЫХ МАТЕРИАЛОВ.....	96

Баранник С. І.

*доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»*

Агафонов М. В.

*кандидат медичних наук, завідувач урологічного відділення
КЗ «Дніпропетровський обласний клінічний центр
кардіології та кардіохірургії Дніпропетровської обласної ради»*

Сірюгін В. П.

*лікар-уролог
КЗ «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології
та кардіохірургії Дніпропетровської обласної ради»*

ІСТОРІЯ МЕХАНІКИ РУЙНУВАННЯ ТВЕРДИХ ТІЛ ТА ФІЗИКО-ТЕХНІЧНІ ОСНОВИ РУЙНУВАННЯ СЕЧОВИХ КАМЕНІВ

Анотація: Стаття присвячена основним етапам історичного розвитку механіки руйнування твердих тіл. Відзначено внесок учених світу в розвиток даної проблеми, розробку способу дистанційної літотрипсії у лікуванні сечокам'яної хвороби. Висвітлені нові способи літотрипсії, які дозволяють отримати високу якість лікування пацієнтів із сечокам'яною хворобою.

Аннотация: Статья посвящена основным этапам исторического развития механики разрушения твердых тел. Отражен вклад ученых мира в развитие данной проблемы, разработку способа дистанционной литотрипсии в лечении мочекаменной болезни. Отмечены новые способы литотрипсии, которые позволяют получить высокое качество лечения пациентов с мочекаменной болезнью.

Summary: The work is dedicated to the basic stages of historical development of mechanics of destruction of firm bodies. It is reflected the contribution of a scientific world to development of the given problem, working out of a way remote lithotripsy in treatment of urolithic illness. New ways lithotripsy which allow to receive high quality of treatment of patients with urolithiasis are noted.

Руйнування – це найскладніше явище природи, яке притаманне практично всім процесам, що виникають на землі, і відоме з моменту виникнення **homo sapiens**. Воно давало людям як радість (видобування цінних включень під час руйнування гірських порід, полегшення руйнування при розрізанні металів та ін.), так і горе, пов'язане з колосальними матеріальними втратами та загибеллю людей (катастрофи у повітрі, на землі та на воді). З давніх часів людина зіштовхується з проблемами міцності і руйнування. Проте, знання про це накопичувались випадково, передавалися з покоління у покоління як секрети майстерності і належали скоріше до галузі мистецтва, з якими ми знайомі по чудовим архітектурним ансамблям, які вражають нас і сьогодні (Мавзолей у Гелікарнасі 353 р. до н.е., Висячі сади Вавилону, Храм Артеміді у Ефесі IV вік до н.е.).

Захоплюючись чудовими архітектурними ансамблями, неможна забувати і про страшні аварії, запобігання яких у майбутньому пов'язане з аналізом причин виникнення руйнування. Так, історія зберегла і неприємні факти таких аварій. У 27 р. н.е. внаслідок неправильно закладеного фундаменту у ненадійному ґрунті у Фідені під час вистави обвалився амфітеатр. В результаті аварії загинули і отримали поранення 50 000 осіб.

Початок наукового підходу до питань міцності і руйнування відноситься до епохи Відродження. Значний внесок зробили видатні вчені того часу. Так, Леонардо да Вінчі (1452–1519) провів цікаві,

свідомо поставлені і ретельно запроотоковані випробування на згинання балок на двох опорах, а також на розтягування металевих дрітків, лютневих струн і волокон різних матеріалів. Галілео Галілей (1564–1642). Найважливішим результатом його дослідів було дослідження міцності дерев'яних брусків на розрив (зростаюче навантаження зростає прямо пропорційно площині поперечного січення і не залежить від довжини бруса). Він також довів можливість переносу лабораторних випробувань на реальні конструкції. Роберт Гук (1635–1703) перший сформулював положення, що тверді тіла не зовсім тверді, що вони реагують на прикладені до них сили. Він також виборював із Ньютоном пріоритетне право на закон всесвітнього тяжіння. Висунув положення «напряга пропорційна деформації», яке лежить в основі закону Гука про пружну поведінку тіл. Томас Юнг (1773–1829) замість абсолютних величин (сила та подовження) увів відносні (напряга і деформація), і тоді виявилось, що у законі Гука коефіцієнт пропорційності – модуль Юнга – є пружною постійною самого матеріалу, а не конструкції, і характеризує його найважливіші властивості.

Праці Галілея, Гука, Юнга, а також інших французьких вчених Едіа Маріотта (1620–1684) і Шарля Кулона (1736–1806), російських вчених Леонарда Ейлера (1707–1783) і Якоба Бернуллі (1654–1705) та інших вчених, які вивчали поведінку стрижнів із різних матеріалів на розтягування, зтискування,

згинання, скручування, підготували базу для нового скачку у розвитку науки про міцність.

Створення теорії пружності матеріалів дало змогу до практичного її використання для ефективного руйнування різноманітних об'єктів. Винахід перших сучасних цистоскопів (М. Нітце, 1876) та обладнання їх у наступному різноманітними маніпуляторами дозволило впровадити в урологічну практику механічну літотрипсію для руйнування каменів сечового міхура.

Першим відкрив механізм електрогідралічного ефекту є радянський вчений Лев Олександрович Юткін, який вперше сформулював і визначив новий спосіб трансформації електроенергії в механічну як електрогідралічний ефект (ЕГЕ). Сутність цього ефекту полягала в тому, що при проходженні електро-розряду високої напруги через рідину у відкритій або закритій судині, деякий об'єм цієї рідини, що перебуває у міжелектродному просторі, миттєво закипає, внаслідок чого в судині утворюється газорідинна суміш. При розширенні утвореного газу в судині виникають високі та надвисокі надлишкові гідралічні тиски, спроможні виконувати корисну механічну роботу. Однією з головних переваг цього методу є його виключна екологічність, бо спосіб впливу ЕГЕ не надає жодних додаткових джерел забруднення оточуючого середовища у планованій технології.

У 1950 році доцент Політехнічного інституту м. Ленінграда Олександр Юткін запатентував принцип використання електрогідраліки для руйнування каменів при сечокам'яній хворобі. На основі цього принципу інженер із м. Рига Віктор Гольдберг винайшов перший у світі портативний контактний літотриптор. 5 липня 1959 року Гольдберг, використовуючи прототип сконструйованого апарату, успішно зруйнував камінь у сечовому міхурі, а 9 грудня 1959 було проведено успішне руйнування каменя сечоводу на новому апараті. За рік до цього у 1958 р. український вчений Ю. Г. Єдиний разом із О. Г. Балаєвим і Н. А. Королем створили перший у світі апарат для контактного руйнування каменів – електрогідралічний цистолітотриптор «Урат-1», серійне виробництво якого розпочалося у 1960 році. У 1967 році УРАТ – 1 експонували на міжнародній виставці у Монреалі, і в цьому ж році його було експортовано до Німеччини. Саме поліпшену версію УРАТу використала німецька компанія R. Wolf для розробки свого контактного літотриптора.

В основі електрогідралічного ефекту лежить вплив на сечовий конкремент енергії ударної хвилі. Ударна хвиля – у фізиці, стрибок ущільнення, який розповсюджується у середовищі із надзвуковою швидкістю. Механізм руйнування полягає у тому, що ударна хвиля розповсюджується у кожному середовищі з певною швидкістю, яка прямопропорційна щільності речовини. Ударна хвиля проходить по водяному середовищу, досягає щільної структури (сечовий камінь), різко прискорюється, а досягнувши його кінцевої межі, уповільнюється, змінює напрям руху на протилежний і «розтягує» тим самим камінь викликаючи його руйнування у вигляді сколування на поверхні.

Ефективність руйнування залежить від потужності ударної хвилі, яка перебуває у прямій залежності від її довжини. У випадках використання електрогідралічного принципу літотрипсії виникає втрата корисної потужності ударної хвилі через те, що енергія розповсюджується від епіцентру вибуху в різні боки і тільки частина її використовується для каменеруйнування.

80-ті роки минулого століття відзначилися революційним відкриттям і впровадженням в клінічну практику нового методу лікування сечокам'яної хвороби – дистанційної ударно-хвильової літотрипсії. Група вчених, очолювана професором С. Шоссі із 1976 року проводила експериментальні дослідження по використанню високих енергій (ударно-хвильових), які створювали електрогідралічним розрядом для безконтактного руйнування сечових каменів. Через 10 років метод ДЛТ використовується практично у всіх урологічних клініках світу. Якщо до 1987 р. використовували тільки електрогідралічний спосіб (розряд у воді та фокусування еліпсоподібним рефлектором), то у наступний час електромагнітний спосіб превалює (50% апаратів) над електро-гідралічним (30%) та п'єзоелектричним (20%).

Чи можна на сьогодні активно впливати на результати дистанційної літотрипсії? Так, ефективне використання параметрів ударної хвилі (якщо це дозволяє конструкція літотриптора) та зміни міцностних характеристик сечових каменів і є основними напрямками підвищення ефективності каменеруйнування.

Використовна для руйнування сила повинна бути рівною межі міцності каменя. В цьому випадку від протилежного кінця каменя під впливом відбитої ударної хвилі відірветься уламок рівний розміру половини довжини ударної хвилі. Якщо значно збільшити енергію ударної хвилі, то кількість уламків під час першого її проходження збільшиться, але й збільшиться їх розмір з утворенням великих фрагментів.

Тобто, більш привабливим є зовнішнє зменшення міцності сечових каменів. Це можна зробити спираючись на механіку руйнування твердих тіл, використовуючи ефект Ребіндера відкритий у 1928 році. Сутність його полягає у полегшенні деформування і руйнування твердих тіл і самовільний перебіг у них структурних змін внаслідок пониження їх вільної поверхневої енергії при контакті із середовищем, яке містить речовини, спроможні до адсорбції на міжфазній поверхні. Роботи В. В. Дерягіна і співавт. (1990) довели, що механізм полегшення розвитку тріщин під впливом проникнення в них рідини може бути зведений до «росклинюючої» дії тонких плівок між твердими поверхнями. Полегшення деформацій та руйнування твердих тіл під впливом даної рідини можна значно посилити невеликими домішками (0,1–0,001%) до неї особливих активних речовин, понижувачів твердості. Ними є поверхнево-активні речовини (ПАР).

Використання ПАР дозволяє:

1. Збільшити ефективність каменеруйнування у 1,3–4 рази.

2. Зменшити витрати енергії на одиницю об'єму каменя у 2 рази.

3. Зменшити коефіцієнт травматичності до 0,26 (контроль – 0,52).

4. Зменшити енерговитрати під час сеансу літотрипсії на 30%.

5. Зменшити коштовність сеансу по енерговитратам і витратними матеріалами літотри

псії у 3 рази.

Крім клінічних позитивних результатів визначені й інші переваги пропонованих способів. Так, наприклад, значне зменшення кількості енергії, що використовується протягом сеансу літотрипсії позитивно відбивається на самому обладнанні: строк дії окремих вузлів апарату збільшується майже у 4,3 рази.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Люлько О. В. Вплив фізико-механічних властивостей сечових каменів на характер їх руйнування ударно-хвильовим способом / О. В. Люлько, С. І. Баранник, Ю. М. Постолюк // Урологія. – 1997. – Т. 1, № 1. – С. 9–16.

2. Люлько А. В. Дистанционная литотрипсия. / А. В. Люлько, С. И. Баранник, Ю. М. Постолюк – Днепропетровск: Пороги. – 1997. – 203 с.

3. Люлько А. В. Свойства камней почек как биологических объектов проявляют упруго-вязко-пластические деформации / А. В. Люлько, А. Н. Зорин, С. И. Баранник [и др.] // Диплом № 126 Академии Естественных Наук Российской Федерации, Москва. – 1999. – Рег. № 146.

4. Люлько О. В. Наукові основи руйнування сечових каменів як біологічних об'єктів / О. В. Люлько, С. І. Баранник, Ю. М. Постолюк, А. М. Зорін // Урологія. – 2005. – Т. 9, № 2. – С. 12–22.

5. Люлько О. В. Розробка та впровадження ефективних економічних технологій руйнування сечових каменів як біологічних об'єктів / О. В. Люлько, С. І. Баранник, Ю. М. Постолюк, А. М. Зорін // Урологія. – 2005. – Т. 9, № 3. – С. 5–14.

6. Ребиндер П. А. Физико-химические исследования процессов деформации твердых тел / П. А. Ребиндер // Юбилейный сборник. – М.-Л., 1947. – Ч. I. – С. 28–45.

7. Griffiths D. P. A staging system for upper tract urinary stones / D. P. Griffiths, L. Valiquette, Pica Burden. // J. Urol. – 1987. – V. 138. – N2. – P. 253–258.

Баранник С. І.
доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»

Стусь В. П.
доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри урології
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»

Баранник К. С.
кандидат медичних наук, асистент кафедри урології
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»

ХВИЛЕПОДІБНА ВІДПОВІДЬ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ НИРОК НА ЇХ ОДНОБІЧНЕ УРАЖЕННЯ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню ниркового кровотоку в експерименті у щурів лінії Вістар в умовах однобічного ураження нирок. Встановлений факт хвилястої зміни ємності судинного русла паренхіми нирок у відповідь на однобічну ішемію або порушення уродинаміки. Пристосовно-компенсаторні зміни кровотоку дають позитивний ефект починаючи із 7–10 доби із повною компенсацією на 14 добу. Це треба враховувати при проведенні його медикаментозної корекції у періопераційному періоді.

Анотация: Статья посвящена исследованию почечного кровотока в эксперименте у крыс линии Вистар в условиях одностороннего поражения почек. Установлен факт волнообразных изменений емкости сосудистого русла паренхимы почек в ответ на одностороннюю ишемию или нарушение уродинамики. Приспособительные и компенсаторные изменения кровотока дают положительный эффект на 7–10 сутки с полной компенсацией на 14 сутки. Этот факт необходимо учитывать при проведении его медикаментозной коррекции в периоперационном периоде.

Summary: The work is dedicated to research of a nephritic blood-groove in experiment at rats of a line of Vistar in the conditions of unilateral defeat of kidneys. An established fact of wavy changes of capacity of a vascular channel parenchymas kidneys in reply to a unilateral ischemia or infringement urodynamics. Adaptive and compensation blood-groove changes give a positive effect for 7–10 days with full indemnification for 14 days. This fact is necessary for considering at carrying out of its medicamentous correction in perioperative the period.

Вступ. Певні патологічні стани (стенозування, гострий тромбоз ниркової артерії та ін.) спричинюють стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі [1, 2]. Обструктивна уропатія будь-якої етіології виникає, як за правило, або у нарколомисковому, або у навколосмисковому відділі сечоводу [3, 4]. Клінічні наслідки її відповідають рівню обструкції. Проте, обструкція на рівні мисково-сечоводного сегменту є найбільш агресивною. Особливо у випадках із внутрішньо нирковим розташуванням миски. Цьому сприяє сумісне розташування ниркових судин і чашково-мискової системи на обмеженому просторі синуса нирки [3]. Існує пряма залежність між строком обструкції та відновленням функції нирок після ліквідації перешкоди [4, 5]. Гостре порушення відтоку сечі спричинює стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі. Зміни стосуються також і функції протилежної нирки [1, 5, 6, 7, 8, 9, 11]. Термін виникнення в ній компенсаторно-присосовних змін та динаміка їх перебігу під час гострого порушення уродинаміки однієї з нирок на сьогодні недостатньо з'ясовані. Тому, визначення змін кровотоку паренхіми обох нирок в цих випадках є актуальним і має певне практичне значення.

Мета дослідження. Вивчити в умовах експериментального порушення кровотоку в паренхімі

нирки в умовах стійкої ішемії або обструктивної уропатії визначити компенсаторні можливості протилежної нирки.

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

Результати дослідження і їх обговорення.

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

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

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

який починає компенсувати порушену функцію починаючи із 7 доби.

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

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

Динамічне дослідження рівня кровотоку в контралатеральній нирці в умовах повного виключення функції дослідної нирки у віддалений період дав такі результати. Через 1 місяць показник складав $(-22,1 \pm 2,1\%)$, через 2 місяці – $(-21,3 \pm 1,1\%)$, через 4 місяці – $(-18,9 \pm 0,8\%)$, через 6 місяців – $(-17,7 \pm 1,1\%)$. Збільшення кровотоку у контралатеральній нирці компенсує втрату кровопостачання і функцію дослідної нирки, але постійне навантаження свідчить про напруження пристосовно-компенсаторних змін кровообігу.

Висновки. Експериментальне однобічне порушення функції нирок в умовах стійкої ішемії або порушення уродинаміки негативно впливає на кровопостачання паренхіми нирок. У паренхімі дослідної нирки воно призводить до зменшення кровотоку, яке відбува-

ється хвилеподібно із коливаннями в бік збільшення омичного супротиву паренхіми органа. Ці порушення відбуваються найбільш виразно протягом перших 5 діб із наступним припиненням його в умовах гострого порушення уродинаміки починаючи з 7–10 доби. У другій групі тварин визначення омичного супротиву паренхіми дослідної нирки у віддалені строки (до 6 місяців) свідчило про повне виключення кровотоку та функціонування органу. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці показали, що протягом першої години і навіть 3-ої доби вони недостатньо забез-

печують компенсацію порушеної функції дослідної. Пристосовно-компенсаторні зміни кровотоку дають позитивний ефект починаючи із 7–10 доби із повною компенсацією на 14 добу. Гостре порушення уродинаміки завдає більш агресивного впливу не тільки на уражений орган, але і на компенсаторні можливості протилежної нирки. Починаючи із 1 місяця після створення гострого порушення уродинаміки дослідної нирки у контралатеральній нирці рівень кровотоку також стабілізується на показниках відносної компенсації втраченої функції дослідної.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Люлько О.В. Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / О.В. Люлько, С.І. Баранник, Я.М. Підгірний // Медичні перспективи. – 2006. – Т. XI. – № 3. – С. 16–25.
2. Люлько О.В. Зміни мікроциркуляторного русла та АТФ-азної активності паренхіми нирок при експериментальній ішемії однієї нирки / О.В. Люлько, С.І. Баранник // Урологія. – 2005. – № 4. – С. 22–27.
3. Марченко Т.В. Функциональное состояние единственной почки после нефрэктомии у живых доноров родственной почки: так ли все просто? / Т.В. Марченко, Ю.А. Морозов, Л.Г. Долецкая // Почка. – 2014. – № 1(7). – С. 14–17.
4. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностика и лечение) – Иваново: областное кн. изд. «Талка», 1992. – 272 с.
5. Русін В.І. Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбозах інтрааренального сегмента нижньої порожнистої вени / В.І. Русін, В.В. Корсак, А.В. Русін, С.О. Бойко // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 1. – С. 128–131.
6. Славянов Н.И. Научный взгляд на патогенез острой обструктивной спастической стенозирования сосудов коры и моторику чашечно-лоханочной системы / Н.И. Славянов // Здоровье мужчины. – 2014. – № 1. – С. 78–83.
7. Стусь В.П. Порушення місцевого ниркового кровотоку при моделювання односторонніх патологічних процесів у нирках / В.П. Стусь, І.С. Шпонька, К.С. Баранник, А.В. Пославська // Урологія. – 2015. – № 3. – С. 29–36.
8. Стусь В.П. Компенсаторні можливості протилежної нирки при різних видах однобічного порушення кровообігу в експерименті / В.П. Стусь, К.С. Баранник // Південноукраїнський медичний науковий журнал. – 2015. – № 10(10) січень. – С. 86–88.
9. Стусь В.П. Функціональний стан і компенсаторно-пристосовні можливості парного органа – нирок в умовах однобічного ураження або єдиної нирки, що залишилася після нефрэктомії (огляд літератури) / В.П. Стусь, К.С. Баранник // Урологія. – 2016. – № 1(76). – С. 5–16.
10. Стусь В.П. Вивчення стану кровотоку нирок за створеною новим способом експериментальної моделі тривалої ішемії нирки / В.П. Стусь, К.С. Баранник // У кн.: «УРОЛОГІЯ, АНДРОЛОГІЯ, НЕФРОЛОГІЯ – 2016»: Матеріали науково-практичної конференції / Під ред. В.М. Лісового, І.М. Антоняна та ін. – Харків. – 2016. – 339 с. – С. 305–306.
11. Черкасов Д.В. Реакция почек на различные виды уретеролитотрипсии / Д.В. Черкасов, В.И. Бачурин, В.М. Черкасов // Урология. – 2013. – № 2. – С. 108.

Бородіна Н. В.

кандидат фармацевтичних наук, доцент,

доцент кафедри фармакогнозії

Національного фармацевтичного університету

ХРОМАТО-МАС-СПЕКТРОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІПОФІЛЬНОГО ЕКСТРАКТУ *SALIX VIMINALIS* L.

Анотація: В роботі представлені результати вивчення ліпофільної фракції в сировині *Salix viminalis* L. Хромато-мас-спектрометричним методом досліджено леткі сполуки і органічні кислоти екстракту з пагонів верби кошикової. В ліпофільному екстракті верби кошикової ідентифіковано 35 летких сполук, домінуючим є – гераніол (289,6 мг/кг), сквален (380,73 мг/кг), 31 органічну кислоту, домінуючими є – щавлева (1998,02 мг/кг), лимонна (2845,62 мг/кг), метоксибензойна (1949,37 мг/кг), салицилова кислота (522,20 мг/кг), в екстракті верби кошикової ідентифіковано 32 компонента, домінуючими є левулінова кислота (8509,01 мг/кг), лимонна (9832,53 мг/кг), метоксибензойна (6331,93 мг/кг), салицилова (2786,02 мг/кг).

Аннотация: В работе представлены результаты изучения липофильной фракции в сырье *Salix viminalis* L. Хромато-масс-спектрометрическим методом исследованы летучие соединения и органические кислоты экстракта из побегов ивы прутовидной. В липофильном экстракте ивы прутовидной идентифицировано 35 летучих соединений, доминирующими являются – гераниол (289,6 мг/кг), сквален (380,73 мг/кг), 31 органическую кислоту, доминирующими являются – щавелевая (1998,02 мг/кг), лимонная (2845,62 мг/кг), метоксибензойная (1949,37 мг/кг), салициловая кислота (522,20 мг/кг), в экстракте ивы прутовидной идентифицировано 32 компонента, доминирующими являются – левулиновая кислота (8509,01 мг/кг), лимонная (9832,53 мг/кг), метоксибензойная (6331,93 мг/кг), салициловая (2786,02 мг/кг).

Summary: The paper presents the results of studying the lipophilic fraction in raw materials *Salix viminalis* L. By used the method of GC/MS the component composition of volatile compounds and organic acids the *Salix viminalis* L. shoots and extract in its base were investigated. In *Salix viminalis* L. shoots were identified 35 volatile compounds, dominated are geraniol (289,6 mg/kg), squalen (380,73 mg/kg), 30 organic acid, dominated were oxalic (1998,02 mg/kg), citric (2845,62 mg/kg), methoxybenzoic (1949,37 mg/kg), salicylic acid (522,20 mg/kg), in extract of *Salix viminalis* L. was identified 31 components, dominated were levulinic acid (8509,01 mg/kg), citric (9832,53 mg/kg), methoxybenzoic (6331,93 mg/kg), salicylic (2786,02 mg/kg).

Salix viminalis L. – перспективне джерело отримання природних біологічно активних речовин, входить до складу родини вербові Salicaceae Mirb, що включає близько 500 видів, які розподілено до трьох родів: верба (*Salix*, 350–370 видів), тополя (*Populus*, 100–110 видів) і чозенія (*Chosenia*, 1 вид). Для забезпечення сировиною доцільне вивчення хімічного складу найбільш швидкозростаючих, широко розповсюджених в Україні видів верби. Зокрема чагарникових верб секції *Vimen Dum.* – верби прутовидної (верби кошикової) [1,2]. За літературними даними та власними фітохімічними дослідженнями рослин роду верба було встановлено, що вони мають різноманітний хімічний склад і містять різні класи природних сполук – фенольні сполуки (фенолоспирти, гідроксикоричні та гідроксибензойні кислоти, кумарини, флавоноїди, дубильні речовини), вуглеводи, амінокислоти, ліпофільні сполуки [3–8]. Раніше нами проведено хромато-мас-спектрометричне дослідження летких сполук та карбонових кислот пагонів *Salix caprea* L., *S. purpurea* L., *S. viminalis* L., *S. triandra* L., *S. cinerea* L., *S. fragilis* L., *S. rosmarinifolia* L., *S. myrsinifolia* Salisb., *S. acutifolia* L., *S. nigricans* Smith., *S. fragilis* L., *S. daphnoides* Vill. флори України. [3–8]. Тому з метою комплексного дослідження, а надалі раціонального використання лікарської рослинної сировини нами продовжується вивчення ліпофільних екстрактів, отриманих з рослин роду верба.

Мета нашої роботи визначити компонентний склад летких сполук і органічних кислот в ліпофільному екстракті пагонів *Salix viminalis* L.

Матеріали та методи дослідження.

Ліпофільні екстракти отримували з пагонів *Salix viminalis* L. Для цього використовували сировину

заготовлену у 2016 році в Харківській області. Для виділення суми ліпофільних речовин брали по 20,0 г подрібненої сировини та вичерпно екстрагували хлороформом в апараті Сокслета. Отримані ліпофільні екстракти концентрували до повного видалення екстрагенту і використовували для подальшого дослідження. Хромато-мас-спектрометричне вивчення летких компонентів проводили на хроматографі Agilent Technology 6890N з мас-спектрометричним детектором 5973N, з капілярною колонкою HP-5MS (кварц, довжина колонки 30 м, внутрішній діаметр 0,25 мм); газ-носії – гелій (швидкість потоку 1 мл/хв). Об'єм проби 0,1–0,5 мкл з розподілом потоку 1/50. Температура термостата 50 °C з програмуванням 4 °C/хв до 220 °C. Температура детектора і випаровувача 250 °C. Визначення органічних кислот також проводили методом хромато-мас-спектрометрії на хроматографі Agilent Technologies 6890 з мас-спектрометричним детектором 5973N. Пробу вводили в хроматографічну колонку в режимі splitless, швидкість введення проби 1,2 мл/хв протягом 0,2 хвилин. Визначення проводили при наступних умовах: хроматографічна колонка капілярна INNOWAX, довжина 30 м, внутрішній діаметр 0,25 мм; газ-носії – гелій; швидкість газу – носію 1,2 мл/хв; температура нагрівача вводу проби – 250 °C, температура термостату з програмуванням 4 °C /хв від 50 °C до 250 °C; температура детектора 250 °C. Ідентифікацію речовин проводили шляхом порівняння мас-спектрів сполук з даними бібліотек мас-спектрів NIST05 і WILEY2007 в поєднанні з програмами ідентифікації AMDIS і NIST. Кількісне визначення речовин проводили з урахуванням концентрації внутрішнього стандарту і виражали в мг/кг сировини [5–8].

Леткі речовини ліпофільного екстракту *Salix viminalis* L.

№ з.п	Час утримання, хв.	Компонент	Вміст мг/кг
1	6.583	циклогекс-2-ен-1-он	215.28
2	7.431	2-оксибензальдегід	63.86
3	7.554	бензиловий спирт	238.33
4	8.333	циклогексан-1,2-диол	416.95
5	8.749	транс-линалооксид	18.85
6	9.189	цис-линалооксид	20.36
7	9.798	фенилетиловий спирт	239.46
8	11.802	епоксидиналоол	10.83
9	12.026		15.93
10	13.229	бензойна кислота	424.73
11	14.169	бензол-1,2-диол (пирокатехол)	592.46
12	14.569	дек-2-еналь	51.32
13	15.372	фталевий альдегід	22.18
14	15.673	салициловий спирт	16.01
15	15.974	нонанова к-кислота	41.49
16	16.228	2-метокси-4-винилфенол	57.75
18	17.493	евгенол	64.22
19	18.156	бутилбутират	30.96
20	18.256	салицилова кислота	276.07
21	18.942	капринова кислота	74.53
22	19.143		57.71
23	19.675	тетрадекан	56.48
24	20.083	диметилфталат (загрозитель)	119.56
25	21.224	4-(2,4,4-триметилциклогекса-1,5-диеніл)-бут-3-ен-2-он	20.59
26	21.294	β-ионон-5,6-епоксид	36.86
27	21.633	2,6,10-триметилдодекан	13.30
28	22.042	4,4,7а-триметил-5,6,7,7а-тетрагідро-1-бензофуран-2(4Н)-он	91.07
29	22.551	2,4-бис(1,1-диметилетил)фенол	13.51
30	24.679	лауринова кислота	220.75
31	27.709	тетрадеканаль	24.87
32	29.027	миристинова кислота	268.07
33	30.06	6,10,14-триметилпентадек-2-он	114.64
34	30.569	пентадеканова кислота	443.63
35	31.718	пальмітолеїнова кислота	1290.61
36	32.273	пальмітинова кислота	5866.08
37	33.291	гептадеканова кислота	173.96
38	33.807	фітол	692.28
39	34.116	ліноленова кислота	2269.51
40	34.262	лінолева кислота	1203.77
41	34.286	олеїнова кислота	969.62
42	34.532	стеаринова кислота	422.67
43	36.043	трикозан	143.70
44	36.784	тетракозан	81.26
45	37.001	пентакозан	113.81
46	38.11	гексакозан	678.45
47	39.806	гептакозан	510.15
48	41.047	сквален	1775.08
49	41.633	нонакозан	852.71

Таблиця 2

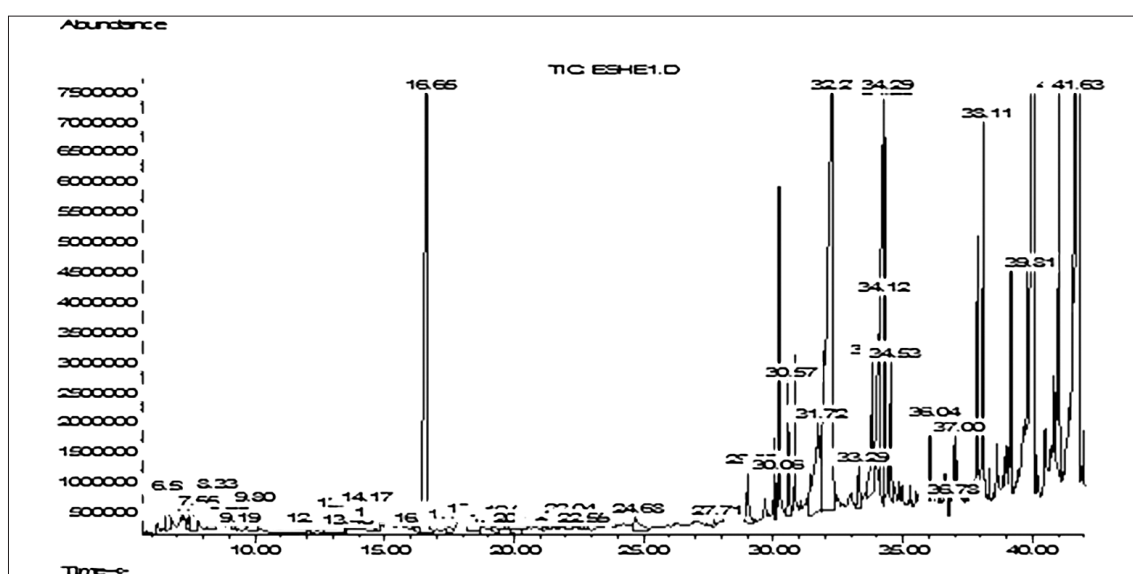
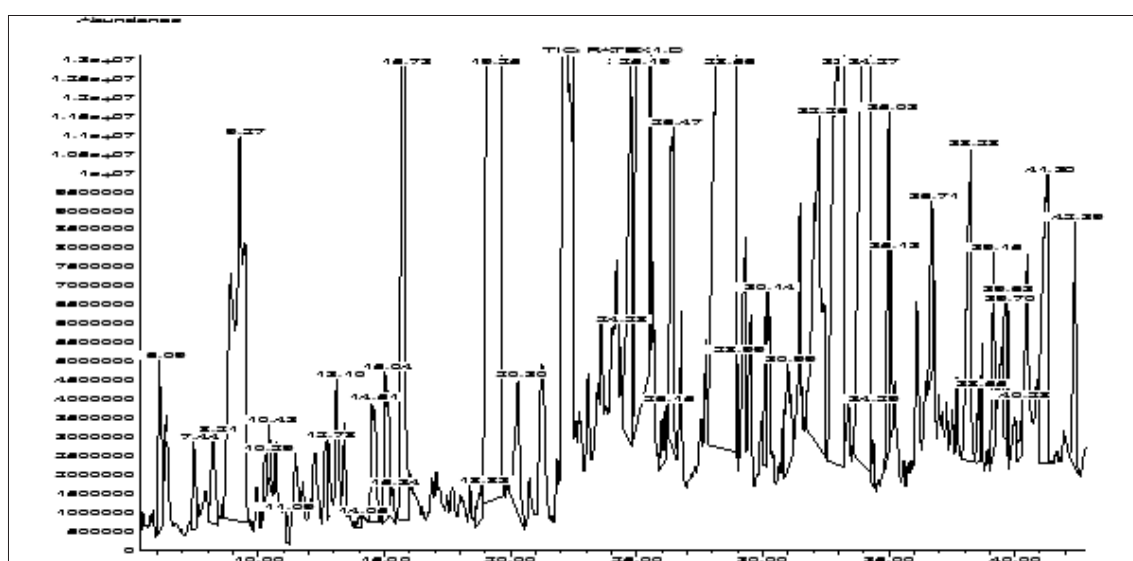
Органічні кислоти ліпофільного екстракту *Salix viminalis* L.

№ з.п.	Час утримання, хв	Назва кислоти	Вміст мг/кг
1	6.088	капроновая кислота	309.99
2	7.44	гекс-3-еновая кислота	142.83
3	8.206	гекс-2-еновая кислота	220.15
5	10.289	каприловая кислота	75.53
6	10.43	щавелевая кислота	79.99
7	11.086	нонановая кислота	45.18
8	12.777	малоновая кислота	123.25
9	13.103	фумаровая кислота	239.27
10	14.045	левулиновая кислота	24.07
11	14.512	янтарная кислота	346.05
12	15.036	кариновая кислота	374.28
13	15.335	бензойная кислота	49.73
14	15.727	фенилуксусная кислота	1228.36
15	18.832	салициловая кислота	85.28
16	19.255	лауриновая кислота	3964.38
17	20.303	яблочная кислота	368.60
18	24.279	миристиновая кислота	71.44
19	24.785	2-метоксибензойная кислота	783.52
20	25.186	пентадекановая кислота	2814.81
21	26.155	азелаиновая кислота	119.24
22	26.468	пальмитиновая кислота	732.53
23	28.564	пальмитолеиновая кислота	3475.33
24	28.986	гептадекановая кислота	53.88
25	30.14	лимонная кислота	213.41
26	30.994	стеариновая кислота	285.02
27	32.258	олеиновая кислота	1557.95
28	33.201	линолевая кислота	2487.45
29	34.266	линоленовая кислота	2797.13
30	34.293	ванилиновая кислота	47.84
31	35.028	2-оксипальмитиновая кислота	475.16
32	35.125	арахиновая кислота	138.12
33	36.71	хенейкозановая кислота	258.15
34	38.278	бегеновая кислота	824.53
35	38.551	октадикарбоновая кислота	82.24
36	39.15	p-оксибензойная кислота	269.85
37	39.626	трикозановая кислота	181.84
38	39.705	сиреневая кислота	111.23
39	40.282	гентизиновая кислота	64.14
40	41.299	тетракозановая кислота	969.44
41	42.391	феруловая кислота	384.48

Результати дослідження та їх обговорення.

Хромато-мас-спектрометричним методом в пагонах верби кошикової ідентифіковано 35 летких сполук, домінуючим є – гераніол (289,6 мг/кг), сквален (380,73 мг/кг), 31 органічну кислоту, домінуючими є – щавлева (1998,02 мг/кг), лимонна (2845,62 мг/кг), метоксибензойна (1949,37 мг/кг), саліцилова кислота (522,20 мг/кг), в екстракті верби кошикової ідентифіковано 32 компонента, домінуючими є левулінова кислота (8509,01 мг/кг), лимонна (9832,53 мг/кг), метоксибензойна (6331,93 мг/кг), саліцилова (2786,02 мг/кг). (таблиця 2).

Значну частину ліпофільних екстрактів складають жирні кислоти – обов'язкові компоненти рослинних клітин, які беруть участь у процесах біосинтезу жирів та практично у всіх фізіологічних процесах, а також в біохімічних реакціях, котрі протікають в клітинах тварин і людини. Жирні кислоти виявляють F-вітамінну активність, репаративну та багато інших, крім того вони забезпечують фармакологічний ефект ряду лікарських препаратів. Біологічна цінність ліпофільних екстрактів залежить від складу жирних кислот.

Рис. 1. Хроматограма летких речовин ліпофільного екстракту *Salix viminalis* LРис. 2. Хроматограма органічних кислот ліпофільного екстракту *Salix viminalis* L

Докладніше уявлення про відмінності вмісту речовин у досліджуваних зразках дають результати наведені в таблицях 1 і 2, та на рисунках 1–2. Інтерес становить значний вміст похідних гідроксикоричних кислот та саліцилової кислоти в екстракті пагонів верби кошикової. Це дозволяє певною мірою пояснити його високу фармакологічну активність. Таким чином наші дослідження значно розширюють відомості щодо хімічного складу сировини *Salix viminalis* L.

Висновки. Ідентифіковано 35 летких сполук та 32 органічні кислоти у пагонах *Salix viminalis* L. В екстракті ідентифіковано 30 органічних кислот. Встановлено певні закономірності компонентного складу сировини *Salix viminalis* L та отриманого на її основі екстракту.

Хромато-мас-спектрометричне вивчення хімічного складу сировини *Salix viminalis* L надає у перспективі можливість удосконалення методик контролю якості сировини та екстракту з неї

ЛІТЕРАТУРА:

1. Генетичний потенціал верби прутівидної (*Salix viminalis* L.) середнього Подесення. / О. О. Афонін, Я. Д. Фучило // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. – К.: ВЦ НУБіП України. – 2012. – Вип. 171, ч. 1, С. 1–4.
2. Ивы естественной дендрофлоры Украины / Я. Д. Фучило, М. В. Сбитная // Рациональное использование ресурсного потенциала регионов России и сопредельных государств. – Брянск: Изд-во «Курсив». – 2011. – С. 175–180.
3. Дослідження сировини та екстракту *Salix viminalis* L, Ковальов В. М. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – К. – 2015. – Вип. 24, кн. 5. – С. 36–43.
4. Изучение летучих компонентов *Salix caprea* L. // Н. В. Бородина // Proceedings of 4th European Conference on Biology and Medical Sciences (January 13, 2015). Vienna. – 2015. – P. 209–213.
5. Сравнительный анализ аминокислотного состава побегов *Salix purpurea* L., *Salix viminalis* L., *Salix fragilis* L. // Н. В. Бородина, В. Н. Ковалев, О. Н. Кошевой // Вестник Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии. – Казахстан. – 2014. – № 3(68), том 4 -С. 53–55.
6. Research of volatile compounds from *Salix cinerea* L. /Borodina N.V// Oxford Review of Education and Science No.1.(11), January-June, 2016 Volume V "Oxford University Press" 2016. – P. 468–473.
7. The volatile components of *Salix elaeagnos* Scop. Shoots / Nataliya Borodina, Oleh Koshovyi, Vladimir Kovalyov // «Science, Education and Culture in Eurasia and Africa» The 6th International Academic Congress (France, Paris, 23–25 March 2016) volume VI "Paris University Press" 2016 – P. 572–577.
8. The volatile components of *Salix myrsinifolia* salisb. shoots/ N. V. Borodina // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – Київ. – 2016. – Вип. 26 – С. 303–308.

Бугаєвський К. А.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри фізичної реабілітації та здоров'я
Інституту здоров'я, спорту та туризму
Класичного приватного університету

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНІ МЕТОДИ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТОК ПРИ БЕЗПЛІДДІ

Анотація: У статті наведені дані про стан безпліддя в Україні і за кордоном і можливості відновлення репродуктивного здоров'я за допомогою методів і засобів фізичної реабілітації. Зазначено, що у відновленні плідності при трубно-перитонеального безпліддя провідне місце, при практичному використанні, займають комплексні програми фізичної реабілітації у пацієнток репродуктивного віку. Показано застосування таких прикладних методів, як гінекологічний масаж, ЛФК, спеціальні вправи А. Кегеля, фітбол.

Аннотация: В статье приведены данные о состоянии бесплодия в Украине и за рубежом и возможности восстановления репродуктивного здоровья с помощью методов и средств физической реабилитации. Указано, что в восстановлении плодности при трубно-перитонеального бесплодия, ведущее место при практическом использовании, занимают комплексные программы физической реабилитации у пациенток репродуктивного возраста. Показано применение таких прикладных методов, как гинекологический массаж, ЛФК, специальные упражнения А. Кегеля, фитбол.

Summary: The article presents data on the state of infertility in Ukraine and abroad, and the possibility of recovery of reproductive health with the help of methods and means of physical rehabilitation. Pointed out that the restoration of fertility in the tubal-peritoneal infertility, leading role in the practical use for the integrated program of physical rehabilitation for patients of reproductive age. It shows the use of applications such methods as pelvic massage, exercise therapy, special A. Kegel exercises, fitball.

Постановка проблеми. Безпліддя є однією з актуальних проблем, від якої сьогодні потерпає людство. Це одна із складних сучасних медичних, соціально-економічних та демографічних проблем, як для подружжя, так і для будь-якої держави світу. Тому не дивно, що ВООЗ та ООН відносять проблему безпліддя до хвороб людської цивілізації [1, 2]. Згідно статистичним даним останніх років, в Україні налічується 12,3 млн жінок репродуктивного віку, з яких близько 1 млн є безплідними [3, 5]. Частота безпліддя у подружніх пар репродуктивного віку складає 10–15%. Подібний рівень безпліддя є також характерним для більшості європейських країн [3, 4]. На сьогодні в Україні безплідним вважається кожне четверте подружжя, а це близько 1,5 мільйона чоловіків та жінок [3, 5]. З численних наукових досліджень достовірно встановлено, що безпліддя виникає під впливом значної кількості внутрішніх та зовнішніх факторів. Тому можна стверджувати, що безпліддя у жінок є не самостійним захворюванням, а поширеним поліетіологічним симптоматичним комплексом інших захворювань організму [3, 4, 6].

Серед різноманітних складових жіночого безпліддя трубно-перитонеальний фактор вважається однією з головних причин. За даними провідних фахівців він складає 30–74% від всіх випадків жіночого безпліддя (А. С. Гаспаров, Н. І. Волков, М. Є. Корнєєва, 2009; J. Radwan, S. Wołczyński, 2011; В. К. Чайка, 2012). В ряді випадків він є результатом запальних процесів, що призводять до повної або часткової непрохідності маткових труб, внаслідок облітерації чи перегинів їх стінок, які обумовлені перитубарними і/або яєчниковими зрощеннями [7, 8]. Запальний процес маткових труб та очеревини розвивається під дією різноманітного мікробного фактора [3, 9].

Значну роль у етіології та патогенезі трубно-перитонеального безпліддя відіграють оперативні втручання та

різноманітні діагностичні маніпуляції на органах малого тазу, що також сприяє виникненню злукowego процесу [6, 9, 10]. Враховуючи вищевикладену інформацію, фізична реабілітація трубно-перитонеального безпліддя повинна проводитися на всіх рівнях реабілітаційного процесу, з врахуванням індивідуального перебігу патології в кожній з пацієнток, та бути адаптованою під її особливості, комплексною, з використанням багатого арсеналу сучасних методів лікувальної фізкультури, різновидів масажу, фізіотерапії, психологічної та соціальної реабілітації [11–13]. Сучасні методи фізичної реабілітації добре поєднуються з консервативною терапією і хірургічним лікуванням, та альтернативними їм нетрадиційними методами та засобами лікування [5, 14, 15].

Аналіз останніх досліджень і публікацій: Серед фахівців з питань лікування різних форм порушень жіночої фертильності зберігається значний інтерес до проблем реабілітації жінок з трубно-перитонеальним безпліддям.

Пріоритетними в структурі жіночого безпліддя вважають трубно-перитонеальне, яке вражає найбільш численну групу жінок з безпліддям. В структурі жіночого безпліддя трубно-перитонеальне безпліддя становить від 35 до 68% (Л. І. Іванюта, 1996; Л. В. Точиловська, 2002; J. L. H. Evers, 2007; J. Radwan, S. Wołczyński, 2011; В. К. Чайка, 2012). Не дивлячись на безліч існуючих методів лікування трубно-перитонеального безпліддя, частота відновлення репродуктивної функції коливається від 8 до 47,2% (А. С. Гаспаров, Н. І. Волков, М. Є. Корнєєва, 2009; Н. А. Мальтинська, 2010). На сьогодні зберігається значний інтерес до проблеми реабілітації хворих з трубно-перитонеальним безпліддям. Сучасними фахівцями проведено безліч досліджень, спрямованих на оцінку різних методів реабілітації, на відновлення репродуктивної функції при трубно-перитонеальному

безплідді (J. D. Perry, L. T. Hullet, 1990; А. Г. Магалян, 2004; R. Al-Fadhli, T. Tulandi, 2008; Н. І. Владимірова, 2010; М. Г. Шнейдерман, 2014; О. В. Потапов, 2014). Вони рекомендують додатково проводити немедикаментозну реабілітацію репродуктивної функції в ранній післяопераційний період з метою профілактики вторинної оклюзії маткових труб.

При вивченні та аналізуванні доступних джерел інформації, нами був зроблений висновок, що не дивлячись на те, що проблемі безпліддя, його лікування і реабілітації присвячена велика кількість наукових досліджень, вони, в більшості, стосуються питань хірургічного (лапароскопічного) лікування та медичній реабілітації безпліддя, зокрема його трубно-перитонеального варіанту (Точиловська Л. В., 2002; Хворостянов А. І., 2002; А. Etarzewski, 2005; Мальтинська Н. А., 2010). На нашу думку, практично відсутні наукові роботи та практичні дослідження, присвячені використанню засобів та методів фізичної реабілітації в подоланні трубно-перитонеального безпліддя.

Мета роботи: вивчення ефективності комплексу запропонованих засобів фізичної реабілітації, як альтернативного методу, в практичному лікуванні трубно-перитонеального безпліддя у жінок репродуктивного віку. Для досягнення цієї мети були визначені наступні завдання дослідження:

1. Вивчити ефективність сучасних методів фізичної реабілітації в лікуванні трубно-перитонеального безпліддя.
2. Обґрунтувати та розробити комплексну програму фізичної реабілітації при трубно-перитонеальному безплідді.
3. Дослідити вплив запропонованих засобів фізичної реабілітації на стан репродуктивної функції у жінок з трубно-перитонеальним безпліддям.

Основний матеріал дослідження. Нами спостерігалось 28 жінок у віці від 23 до 38 років (середній вік $31,3 \pm 1,3$ роки). Вторинне трубно-перитонеальне безпліддя було діагностовано у всіх пацієнток. Тривалість безпліддя коливалася від 2 до 8 років (у середньому – $5,2 \pm 0,6$ років). У 17 (60,71%) пацієнток були ураження обох маткових труб та злуковий процес, пов'язані з оперативно-діагностичними втручаннями на органах малого таза. В 11 (39,29%) пацієнток в анамнезі тяжкий перебіг ППСШ (інфекцій, що передаються статевим шляхом та TORCH-інфекцій). У 9 (32,14%) жінок в анамнезі лапароскопічне лікування злукового процесу, з рецидивом патологічного процесу через 2–3 роки. Всі пацієнтки неодноразово проходили стаціонарне (консервативне) та хірургічне (лапароскопічне) лікування та мали неодноразове санаторно-курортне лікування в санаторних закладах.

До складу запропонованого нами комплексу фізичної реабілітації були включені такі її методи і засоби, як гінекологічний масаж, ЛФК, спеціальні вправи А. Кегеля. Як метод лікування нами використовувалися 2 основні методики гінекологічного масажу, за рекомендаціями І. І. Бенедиктова – бімануальний масаж і розтягнення спайок і зрощень з метою відновлення нормального положення матки і редресації її придатків [14]. Пацієнтки проходили по

20 сеансів гінекологічного масажу, який проводився в міжменструальний період. Процедура проводилася як на гінекологічному кріслі, так і з використанням спеціального обладнаного для виконання певних прийомів, масажного столу. Перший сеанс, зазвичай, проводився як ввідно-діагностичний і тривав від 5–7 до 10–15 хвилин. У цей час, як при бімануальному гінекологічному дослідженні, визначалися наявні індивідуальні патологічні зміни пацієнтки (стан матки і придатків, зв'язкового апарату, наявність злукових утворень, рубцевих тяжів та інших патологічних змін), хворобливі відчуття, біль, її інтенсивність і іррадіація, особливості рухливості матки, придатків і зв'язкового апарату при зміні вихідного положення на спині на колінно-ліктьове і колінно-кистьове положення [14].

У 15 пацієнток (53,57%) була діагностована ретрофлексія матки (*retroversio et retrodeviatio submobilis et fixate*), у 13 (46,43%) пацієнток було діагностовано відхилення тіла матки в правий або лівий бік (*dextra et sinistra lateroversio et flexio*). Протягом перших 5–7 сеансів проводилися маніпуляції з розтягуванням спайок, виведення і фіксація матки спочатку в серединному, а потім і в положенні, близькому до фізіологічного (*anteflexio*) [14].

При відхиленні матки в праву або ліву сторону (*dextra et sinistra lateroversio et flexio*), злуковими утвореннями, проводилися маніпуляції з виведення тіла матки в бік, протилежний патологічній зміні, з фіксацією тіла матки двома руками в серединному положенні від 1 до 3 хвилин [14].

Сеанси гінекологічного масажу в групі де була діагностована ретрофлексія матки (*retroversio et retrodeviatio submobilis et fixate*) були найбільш інтенсивними (до 25–30 хвилин), що визначалося наявністю численних злукових утворень, слабкістю зв'язкового апарату матки і м'язів тазового дна. У пацієнток додатково, для більш інтенсивної розробки (розтягування спайок), використовувалися вихідні положення пацієнтки в колінно-ліктьовому, і особливо в колінно-кистьовому положеннях [12].

Нами використовувалися такі прийоми гінекологічного масажу, як центральна елевація матки, цикл зсувів тіла матки, максимально піднято вгору і в бік, протилежний злуковому процесу і *flexio*, а також редресація придатків за допомогою виведення тіла матки в центральне і бічне положення, з наступною спробою її виведення, при підйомі, в фізіологічне її положення (*anteversio anteflexio*) [14]. Додатково пацієнткам цієї групи був призначений курс занять ЛФК за методикою Д. Н. Атабекова і К. Н. Прибилова, в модифікації Ф. А. Юнусова (1985) [11] і спеціальні вправи А. Кегеля (за стандартною схемою) для зміцнення м'язів передньої черевної стінки і тазового дна [13], фітбол [11]. По закінченню запропонованого лікування пацієнтки відзначали поліпшення самопочуття, зменшення болю. Контрольний гінекологічний огляд і проведення ультразвукового дослідження (УЗД) достовірно показали явні зміни топографії матки і придатків, її крашу рухливість, зменшення кількості злукових утворень і зрощень, відновлення прохідності маткових труб.

З допомогою ультразвукової діагностики (УЗД), тестів на овуляцію та при тривалому (9–12 місяців) вимірюванні БТ (базальної температури) підтверджена наявність регулярних овуляцій в обох яєчниках.

Під час гінекологічного огляду визначено значне зміцнення м'язів тазового дна і передньої черевної стінки. Після проведення курсу фізичної реабілітації, пацієнтки протягом наступних 3–6 місяців додатково індивідуально проходили санаторно-курортний етап реабілітації. Протягом наступного року завагітніло та народило 7 (25%) пацієнток, з числа тих, що були задіяні в проведенні нашого дослідження з впровадження комплексу засобів фізичної реабілітації.

Висновки:

1. Аналіз спеціальної літератури свідчить, що безпліддя, особливо його трубно-перитонеальний варіант, є актуальною проблемою в Україні і світі.

2. Розроблена і впроваджена комплексна програма реабілітації жінок з трубно-перитонеальним варіантом безпліддя є додатковою можливістю в подоланні загрози безпліддя у жінок репродуктивного віку.

3. Вважаємо, що ефективність лікувально-відновлювальних заходів при трубно-перитонеальному безплідді значно б підвищилася при включенні в програму комплексних реабілітаційних заходів бальнеотерапевтичних та фізіотерапевтичних методів, як на амбулаторному, так і на санаторно-курортному етапах реабілітації у жінок з цією патологією.

Перспектива подальших досліджень: пов'язана з вивченням можливостей використання різних альтернативних методів і засобів у комплексній програмі фізичної реабілітації для нормалізації і відновлення репродуктивної функції у жінок з іншими формами безпліддя.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Іванюта Л. І. Проблеми безплідності в Україні та напрями до її вирішення / Л. І. Іванюта // Журн. Акад. мед. наук України. – 1996. – № 3. – С. 436–444.
2. Radwan J. Epidemiologia niepłodności. Niepłodność i rozród wspomagany/ J. Radwan, S. Wołczyński // Termedia Wydawnictwa Medyczne. – Poznań, 2011. – S. 11–14.
3. Бесплодный брак: Практическое руководство / Под ред. чл.-корр. НАМН Украины, профессора В. К. Чайки. – Донецк: ЧП «Лавис». – 2012. – 384 с.
4. Evers J. L. H. Female subfertility / J. L. H. Evers // Lancet. – 2007. – № 360. – P. 151–159.
5. Мальтинская Н. А. Оптимизация лечения по восстановлению репродуктивной функции у женщин с бесплодием трубно-перитонеального генеза. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М. – 2010. – 11 с.
6. Гаспаров А. С. Трубно-перитонеальное бесплодие у женщин / А. С. Гаспаров, Н. И. Волков, М. Е. Корнеева // Проблемы репродукции. – 2009. – № 5. – С. 43–44.
7. Хворостьянов А. И. Роль спаечного процесса в малом тазу в генезе трубно-перитонеальной формы бесплодия у женщин / А. И. Хворостьянов, И. Н. Сиренченко // Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве. – Москва. – 2002. – С. 282–284.
8. Al-Fadhli R. Tubal disease in relation to infertility. In: Falcone, Hurd W. W. ed. / R. Al-Fadhli, T. Tulandi // Clinical Reproductive Medicine and Surgery. PA: Elsevier. – 2008. – P. 697–709.
9. Точилковская Л. В. Диагностика трубного бесплодия и реабилитация репродуктивной функции женщины после хирургической коррекции маточных труб. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Минск. – 2002. – 18 с.
10. Etarzevski A. Fertility of women after microsurgical resection of intraperitoneal adhesions of uterine adnexa / A. Etarzevski // Gynecol. Pol. – 2005. – V. 66. – № 8. – P. 469–472.
11. Владимирова Н. І. Фізична реабілітація в гінекології / Навчальний посібник / Н. І. Владимирова. – К.: Медицина. – 2010. – 80 с.
12. Потапова О. В. Современные аспекты физической реабилитации в лечении трубно-перитонеального бесплодия. – Ярославль: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ярославской области "Областной перинатальный центр". – 2014. – 12 с.
13. Perry J. D. The role of home trainers in Kegel's Exercise / J. D. Perry, L. T. Hullet // Program for the treatment of incontinence. Wound Management. – 1990. – P. 30–51.
14. Акушерско-гинекологический массаж: руководство / М. Г. Шнейдерман. – М. ГЭОТАР-Медиа. – 2014. – 80 с.
15. Макарян О. Г. Комплексный метод лечения больных с трубным фактором бесплодия / О. Г. Макарян // Пути сохранения репродуктивного здоровья женщин. – Волгоград. – 2004. – Сборник научных материалов. – 129 с.

Гошовська А. В.

асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Гошовський В. М.

в. о. головного лікаря
міського пологового будинку № 1 м. Чернівці

ПЕРЕНОШЕНА ВАГІТНІСТЬ: ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО СТАНУ ПЛОДА

Анотація: У статті наведені основні показники діагностики внутрішньоутробного стану плода у жінок з переношеною вагітністю. Кардіотокографічна діагностика – це одна із перших ланок віддзеркалення внутрішньоутробного стану плода, що служить сигналом для подальшого спостереження та тактики ведення жінок в терміні гестацій більше 40 тижнів. Більш значні порушення параметрів, які діагностовані під час запису кардіотокограм у жінок з переношеною вагітністю, а саме, зниженням АМО та кількості осциляцій, зменшення кількості акцелерацій, одночасне збільшення варіабельних, глибоких, довготривалих децелерацій під час вагітності та виникнення пізніх децелерацій в пологах (dipII, dipIII), зростання відсотка стабільного ритму зі значними ділянками монотонності і синусоїдального ритму вказував на порушення внутрішньоутробного стану плода: гіпоксію, дистрес плода та порушення плацентарного кровообігу у 87,6% випадків жінок з переношеною вагітністю. Необхідно зазначити, що за даними КТГ у більшості жінок контрольної групи був діагностований задовільний стан плода.

Анотация: В статье приведены основные показатели диагностики внутриутробного состояния плода у женщин с переносимой беременностью. Кардиотокографическая диагностика – это одна из первых звеньев отражение внутриутробного состояния плода, что служит сигналом для дальнейшего наблюдения и тактики ведения женщин в сроке гестации больше 40 недель. Более значительные нарушения параметров, которые диагностированы во время записи кардиотокограм у женщин с переносимой беременностью, а именно, снижением АМО и количества осцилляций, уменьшение количества акцелераций, одновременное увеличение вариабельных, глубоких, долговременных децелераций во время беременности и возникновения поздних децелераций в родах (dipII, dipIII), рост процента стабильного ритма со значительными участками монотонности и синусоидального ритма указывал на нарушения внутриутробного состояния плода: гипоксию, дистресс плода и нарушение плацентарного кровообращения в 87,6% случаев у женщин с переносимой беременностью. Необходимо отметить, что по данным КТГ у большинства женщин контрольной группы был диагностирован удовлетворительное состояние плода.

Summary: The article presents the main indicators of diagnostics of intrauterine condition of the fetus in women with a term pregnancy. Cardacutane diagnosis is one of the first links a reflection of the intrauterine condition of the fetus that serves as a signal for further observation and treatment of women in the period of gestation more than 40 weeks. More significant disturbances of parameters that are diagnosed during recording cardamomum in women with perenose pregnancy, namely, lower AMO and the number of oscillations, reducing the number of accelerate, simultaneous increase in a variable, deep, long-term decelerate during pregnancy and the occurrence of late decelerate in childbirth (dipII, dipIII), increases in the percentage of a stable rhythm with a considerable amount of monotony and sinus rhythm indicated violations of the intrauterine state of the fetus: hypoxia, fetal distress and disturbance of placental circulation in 87,6% of cases in women with a term pregnancy. It should be noted that according to the CTG, most women in the control group were diagnosed satisfactory condition of the fetus.

Вступ. Проблема переношеної вагітності і запізнілих пологів до цього часу представляє великий науковий інтерес для акушер-гінекологів і перинатологів, оскільки основною причиною гестаційних ускладнень при терміні гестації більше 40 тижнів є порушення функції плацентарного комплексу. Важливість і актуальність проблеми пояснюється великим числом ускладнень під час вагітності, пологах та післяпологовому періодах. Для діагностики порушень плацентарного комплексу та внутрішньоутробного стану плода існують безліч різноманітних методів, однак одним із перших та достовірних методів є кардіотокографічне дослідження.

Мета дослідження – діагностувати особливості кардіотокографічних показників у жінок з ознаками переношеної вагітності та порівняти отримані результати з показниками жінок до 40 тижнів гестації.

Матеріали та методи. Для оцінки результатів кардіотокографічних даних нами було проведено розподіл вагітних на 2 групи: основну групу склали 30 вагітних з переношеною вагітністю в терміні

41–42 тижні та контрольну групу склали 20 здорових вагітних в терміні 37–40 тижнів гестації. Для діагностики переношеної вагітності нами приймалися до уваги наступні дані: підрахунок терміну гестації по менструальному циклу, овуляції, УЗД скринінгових методах дослідження, перших рухах плода, відкриття декретної відпустки. В комплексі проведених досліджень були включені: ехографічні обстеження (фетометрія, плацентографія, БПП та доплерометричні дані кривих швидкостей кровотоку), кардіотокографія, амніоскопія. Слід зазначити, що розподіл груп по віковій категорії складав від 20 до 35 років. Першовагітні – 18 (30%), повторновагітні – 42 (70%). Найбільш частими екстрагенітальними захворюваннями у жінок основної групи були: анемія I та II ступеня 12 (40%), захворювання ШКТ – 6 (20%), захворювання сечовидільної системи – 5 (16,6%), варикозне розширення вен нижніх кінцівок – 8 (26,7%), захворювання щитоподібної залози – 4 (13,3%). Проводячи ретроспективний аналіз медичної документації зазначено, що у жінок основної групи спостерігались такі гестаційні

ускладнення: загроза самовільного викидня без кровомазання – 16(53,3%), загроза самовільного викидня з кровомазанням у ранньому ембріональному періоді з частковим відшаруванням хоріона – 8 (26,7%), ранні гестози-9(30%), СЗРП I та II ст. – 7 (23,3%). Для діагностики внутрішньоутробного стану плода всім вагітним (основна та контрольні групи) проведено кардіотокографічне дослідження.

Обговорення результатів дослідження. Всім жінкам основної та контрольної груп виконано кардіотокографічне дослідження (КТГ). За даними КТГ оцінювали такі параметри: базальна частота серцевих скорочень (БЧСС), варіабельність ЧСС(амплітуду і частоту осциляцій), наявність і тип тимчасових змін БЧСС у вигляді прискорення (акцелерація), чи уповільнення (децелерація) серцевого ритму. Встановлено, що у жінок основної групи (табл.1) зміна базальної частоти серцевих скорочень (БЧСС) в бік тахікардії ($p > 0,05$) сягала 175,8пош./хв і більше, однак у 32,5% випадків цей показник перебував на рівні 110–170 пош./хв. Стійка брадикардія була зафіксована у 2 жінок(6,6%). Реактивність автономної системи у плода доповнюється оцінкою варіабельності. Варіабельність свідчить про відхилення від середнього рівня базального ритму у вигляді осциляцій. Оцінку варіабельності базального ритму проводили за амплітудою і частотою. У жінок основної групи з проявами функціональних порушень плацентарного комплексу амплітуда миттєвих осциляцій(АМО) порівняно з нормою зменшувалася і КТГ зазвичай мала сплюснений, монотонний низькоамплітудний та низькочастотний ритм. АМО знижувалася до $4,2 \pm 0,2$ мм($p < 0,001$) у жінок з проявами перенесеної вагітності проте, у жінок контрольної групи цей показник сягав в межах $10,8 \pm 0,52$ мм. Частота осциляцій у жінок основної групи сягала $3,1 \pm 0,12$ осц./хв, коли у жінок контрольної групи цей показник сягав в межах $7,5 \pm 0,18$ осц./хв. Прояв зафіксованого монотонного ритму кривої свідчить про гіпоксичні порушення плода у жінок основної групи.

Акцелерації – це показник стабільного функціонального стану плода, який найбільше відмічався у групі контролю. Так кількість акцелерацій у здорових жінок (у терміні до 40 тиж. вагітності) на протязі 20 хв. дослідження сягала $6,9 \pm 0,24$, амплітуда – $22,6 \pm 1,20$, тривалість – $14,6 \pm 0,57$ с. Слід зазначити, що у жінок основної групи у порівнянні з групою контролю значно знижувалася так кількість акцелерацій сягала $1,5 \pm 0,37$ ($p < 0,001$). Амплітуда становила $15,6 \pm 1,5$ ($p < 0,01$), тривалість відповідно, $8,9 \pm 0,58$ с. ($p > 0,05$).

Негативний показник, який відображав патологічний стан плода у вигляді вираженої гіпоксії, що спостерігався переважно у жінок основної групи. Кількість децелерацій у жінок основної групи сягав $4,6 \pm 0,29$ ($p < 0,001$), амплітуда сягала $25,1 \pm 1,81$ ($p < 0,05$), тривалість $3,62 \pm 0,41$ с. ($p < 0,001$). Проте, діагностовано, що у жінок контрольної групи кількість децелерацій була незначною $1,3 \pm 0,2$, амплітуда сягала $1,54 \pm 1,32$, тривалість – $0,6 \pm 0,06$ с.

Таблиця 1

**Показники кардіотокограм
у обстежених вагітних (М $\pm$ m)**

Показники КТГ		Групи вагітних	
		Основна група (n =30)	Контрольна група (n =20)
БЧСС, пош./хв.		175,8 $\pm$ 2,3	145,6 $\pm$ 1,03
АМО, пош./хв.		4,2 $\pm$ 0,2	10,8 $\pm$ 0,52
Чоссосц./хв.		3,1 $\pm$ 0,12	7,5 $\pm$ 0,18
Акцелерації	Кількість	1,5 $\pm$ 0,37	6,9 $\pm$ 0,24
	Амплітуда, пошт./ хв.	15,9 $\pm$ 1,5	22,6 $\pm$ 1,2
	Тривалість, с	8,9 $\pm$ 0,58	14,6 $\pm$ 0,57
Децелерації	Кількість	4,6 $\pm$ 0,29	1,3 $\pm$ 0,2
	Амплітуда, пошт./ хв.	25,1 $\pm$ 0,81	15,4 $\pm$ 1,32
	Тривалість, с	3,62 $\pm$ 0,41	0,6 $\pm$ 0,006
Рухи		3–6	5–10

Оцінюючи дані КТГ жінок у пологах слід відмітити, що у жінок основної групи з'являлися пізні дір II, дір III децелерації, що свідчило про важку гіпоксію та дистрес плода, що слугувало до термінового пологорозрішення шляхом кесаревого розтину. Так у жінок основної групи кількість децелерацій варіювала від $4,6 - 5,7 \pm 0,12$; амплітуда коливалася в межах $16 - 23$ пош./хв. – $19,6 \pm 0,41$ пош./хв., тривалість становила від $18 - 31$ с – $24,2 \pm 0,77$ с. Проте, у жінок контрольної групи вагітних спостерігалися поодинокі, спорадичні, короткотривалі децелерації, що виникали у відповідь на рухи плода. Кількість децелерацій становила $1,3 - 2,1 \pm 0,08$, амплітуда коливалася у межах від 16 до 19 пош./хв. – $17,4 \pm 0,12$ пош./хв., а тривалість коливалася в межах $15 - 19$ с. і в середньому становила $17,2 \pm 0,16$ с. З початком пологової діяльності у здорових вагітних спостерігали поодинокі, періодичні (ранні) децелерації: дір 0, дір I, які тривали не більше 15 с.

Оцінюючи рухову активність плода у жінок основної та контрольної груп на момент запису КТГ(20хв.) діагностовано, що кількість рухів плода у жінок основної групи в 3–6, проте у жінок контрольної групи рухова активність плода сягала в межах 5–10.

Більш значні порушення параметрів, які діагностовані під час запису кардіотокограму жінок основної групи, а саме, зниження АМО та кількості осциляцій, зменшення кількості акцелерацій, одночасне збільшення варіабельних, глибоких, довготривалих децелерацій під час вагітності та виникнення пізніх децелерацій в пологах (дір II, дір III), зростання відсотка стабільного ритму зі значними ділянками монотонності і синусоїдального ритму вказував на порушення внутрішньоутробного стану плода: гіпоксію, дистрес плода та порушення плацентарного кровообігу у 87,6% випадків жінок з перенесеною вагітністю. Необ-

хідно зазначити, що за даними КТГ у більшості жінок контрольної групи був діагностований задовільний стан плода.

Висновки. Отже, найбільш інформативними показниками, що відображають внутрішньоутробний стан плода, за даними КТГ є базальна частота серцевих скорочень, амплітуда, частота миттєвих осциляцій, кількість, амплітуда, тривалість акцелерацій та децелерацій та реактивність не стресового

тесту. Дані КТГ дозволяють своєчасно діагностувати, попередити загрозливий стан плода (гіпоксію, дистрес) під час вагітності, пологівта прийняти правильну акушерську тактику щодо ведення даної пацієнтки.

Перспективи подальших досліджень. Своєчасна діагностика порушень плацентарного комплексу та внутрішньоутробного страждання плода за допомогою інструментальних методів діагностики.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бесєдін В. М. Стан гормональної функції плаценти у немолодих першородячих, можливості комплексної терапії фетоплацентарної недостатності / В. М. Бесєдін, М. В. Дорошенко-Кравчик // Вісн. наук. Досліджень. – 2006. – № 2(35). – С. 227–229.
2. Дашкевич В. Є. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування / В. Є. Дашкевич, С. М. Янюща // Мистецтво лікування. – 2011. – № 4. – С. 20–36.
3. Каліновська І. В. Дослідження рівня E-мікроглобуліну в материнській сироватці крові при плацентарній формі фетоплацентарної недостатності у різні терміни вагітності / І. В. Каліновська // Одес. мед. ж. – 2008. – № 2. – С. 51–56.
4. Резніченко Г. І. Патогенетичні та клінічні аспекти хронічної плацентарної недостатності, профілактика і лікування / Г. І. Резніченко, Ю. М. Бесарабов // Запорізький мед. журн. – 2013. – С. 75–79.
5. Рец Ю. В. Гормонально-гистометрические корреляции при хронической плацентарной недостаточности / Ю. В. Рец // Вопр. гинекол., акуш. и перитол. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 12–15.
6. Филиппов О. С. Прогностическая значимость различных методов диагностики фетоплацентарной недостаточности / О. С. Филиппов, А. А. Казанцева // Проблемы репродукции. – 2007. – № 3. С. 60–64.
7. Чепка Ю. Л. Прогнозування фетоплацентарної недостатності на основі статистичного багатфакторного комп'ютерного аналізу / Ю. Л. Чепка // Український медичний часопис. – 2009. – № 1(33). – С. 105–108.

Гресько М. Д.
асистент кафедри акушерства та гінекології
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Скоробогач Н. П.
студентка медичного факультету № 1
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА НАДМІРНИХ МАТКОВИХ КРОВОТЕЧ У ЖІНОК ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВІКУ

Анотація: Розроблений і впроваджений у клініку новий спосіб лікування та профілактики надмірних маткових кровотеч в перименопаузі 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 перименопаузе, 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 перименопаузального 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.

Особливої уваги заслуговує проблема виникнення порушень менструального циклу, а саме надмірних маткових кровотеч, при надлишковій масі тіла та при ожирінні у перименопаузальному 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 перименопаузальному 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 перименопаузального 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 кровотечами у перименопаузі ми патогенетично обґрунтували 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) пременопаузального віку із надмірними матковими кровотечами дисфункціонального генезу та у 23 жінок (1b.2 підгрупа) пременопаузального 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 (1b1 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, вітасол та вітаміни групи В (B_1 , B_6), 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 фолікулінову 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 пременопаузі 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 товщина М-еха становила $5,4 \pm 0,46$ мм. М-ехо характеризу-

валось 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 пременопаузи.

Висновки. Отже, запропонований нами комплекс лікувальних заходів при надмірних маткових кровотечах у жінок у пременопаузі 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 ефективність 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.

Григорішин П. М.

кандидат фізико-математичних наук,
старший викладач кафедри біологічної фізики та медичної інформатики
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Савіч В. О.

кандидат фізико-математичних наук,
викладач кафедри біологічної фізики та медичної інформатики
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

ПОЛЯРИМЕТРИЧНА ДІАГНОСТИКА ПОЛІКРИСТАЛІЧНИХ МЕРЕЖ ПЛІВОК РІДИН ЛЮДИНИ

Анотація: Стаття присвячена диференціації поляризаційних полікристалічних мереж плівок слини, плазми крові, жовчі, синовіальної рідини людини, яка включає проведення лазерної поляриметрії, використання сингулярно-параметричного підходу до аналізу джонс-матричних зображень, визначення діагностичних критеріїв – координатні, кореляційні і спектральні моменти 1–4-го порядків розподілів випадкових значень інтенсивності.

Анотация: Статья посвящена дифференциации поляризационных поликристаллических сетей пленок слюны, плазмы крови, желчи, синовиальной жидкости человека, которая включает проведение лазерной поляриметрии, использование сингулярно-параметрического подхода к анализу джонс-матричных изображений, определение диагностических критериев – координатные, корреляционные и спектральные моменты 1–4-го порядков распределений случайных значений интенсивности.

Summary: The article is devoted to the differentiation of polarization polycrystalline networks of saliva, blood plasma, bile, human synovial fluid, which includes laser polarimetry, the use of a singular-parametric approach to the analysis of jones-matrix images, the definition of diagnostic criteria-coordinate, correlation and spectral moments of 1–4th order of distributions of random values of intensity.

Актуальність дослідження. Когерентність лазерних променів зумовила необхідність розробки інших підходів до аналізу полів розсіяного випромінювання – фрактальна оптика, сингулярна оптика. На їхній основі визначено прямі взаємозв'язки між набором статистичних моментів 1–4 порядків, функцій автокореляції, фрактальних розмірностей, які характеризують оптико-анізотропну структуру біологічних тканин і поляризаційними параметрами (координатні розподіли азимутів і еліптичності поляризації, елементи матриці Джонсона) їхніх лазерних зображень. (матричний метод Джонса – спосіб опису амплітуди, фази та стану поляризації плоских монохроматичних електромагнітних хвиль, що проходять через оптичні системи, які мають подвійне променезаломлення і дихроїзм) [1]. Існує широке коло менш вивчених біологічних об'єктів іншого типу. У першу чергу до них належать різноманітні рідини – кров, жовч, синовіальна рідина, ліквор тощо. Подальший розвиток нових підходів до аналізу векторної структури полів лазерного випромінювання, перетвореного не тільки оптико-анізотропними шарами біологічних тканин, але й плівками біологічних рідин, зокрема полікристалічними мережами білків [2, 3]. Дослідження зумовлене необхідністю розробки нових модельних уявлень про процеси перетворення амплітудно-фазових параметрів лазерного випромінювання полікристалічними мережами плівок біологічних рідин; пошуку нових методів статистичної, фрактальної, поляризаційно-сингулярної структури для розробки об'єктивних методик оцінювання та диференціації змін в структурі тканин або рідин, зумовлених виникненням патології людського організму [4–7].

Мета дослідження: установлення закономірностей формування статистичної, кореляційної

і фрактальної структури дійсної складової джонс-матричних зображень багатопроменевих двопротомієнних заломлюючих полікристалічних мереж; розробка методу джонс-матричної класифікації поляризаційних властивостей плівок основних типів біологічних рідин людини; оцінка локальних змін в структурі оптично анізотропних мереж плівок слини, плазми крові, жовчі, синовіальної рідини людини.

Матеріали та методи дослідження. Як об'єкти дослідження нами використовувалася мазки біологічних рідин здорового людського організму: слина (21 зразок); плазма крові (21 зразок); жовч (21 зразок); синовіальна рідина (21 зразок). В основу моделювання оптичних властивостей плівок біологічних рідин людини поставлено уявлення про анізотропію полікристалічних протеїнових мереж: різноманіття біохімічної побудови біологічних рідин подаються у вигляді оптично-тонкої (коефіцієнт ослаблення $\sigma \leq 0,1$) полікристалічної структури; кристалічна компонента являє собою планарно розташовану полікристалічну мережу біологічних кристалів (альбумін, глобулін, фібрин, білірубін тощо); біологічні кристали оптично одноосні та володіють властивостями двопротомієнності.

Результати дослідження та їх обговорення. На рис. 1 показано оптичну схему поляриметра для вимірювання сукупності координатних розподілів дійсної та уявної складової елементів матриці Джонса плівок біологічних рідин.

Освітлення проводилося паралельним ($\varnothing = 10^4 \text{ мкм}$) пучком He-Ne лазера ($\lambda = 0.6328 \text{ мкм}$, $W = 5.0 \text{ мВт}$). Поляризаційний освітлювач складається з чвертьхвильових пластинок 3; 5 і поляризатора 4, що забезпечує формування лазерного пучка

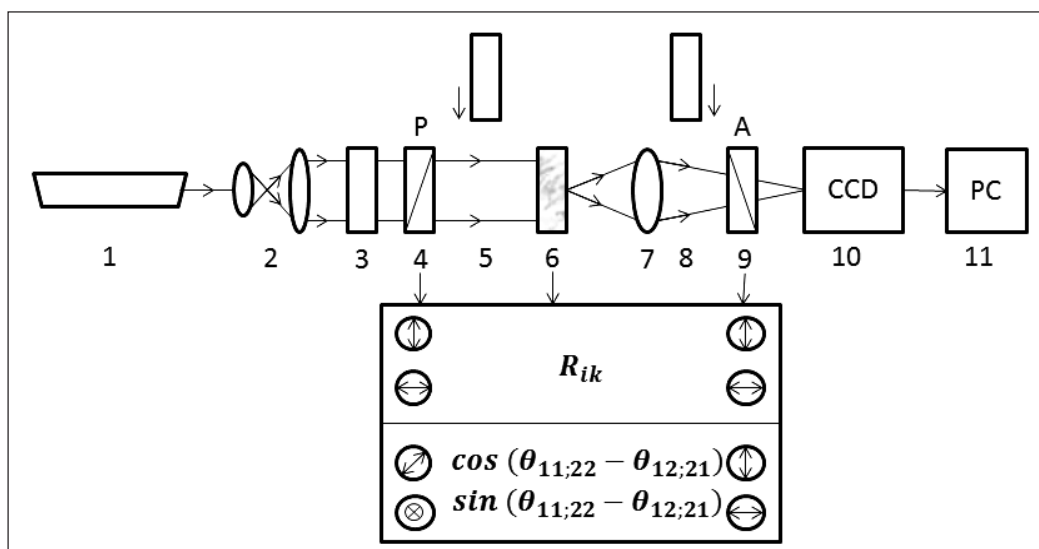


Рис. 1. Оптична схема поляриметра, де 1 – He-Ne лазер; 2 – коліматор; 3 – стаціонарна чвертьхвильова платівки; 5, 8 – механічно рухомі чвертьхвильові платівки; 4, 9 – поляризатор і аналізатор відповідно; 6 – об'єкт дослідження; 7 – мікрооб'єкти; 10 – CCD-камера; 11 – PC-персональний комп'ютер

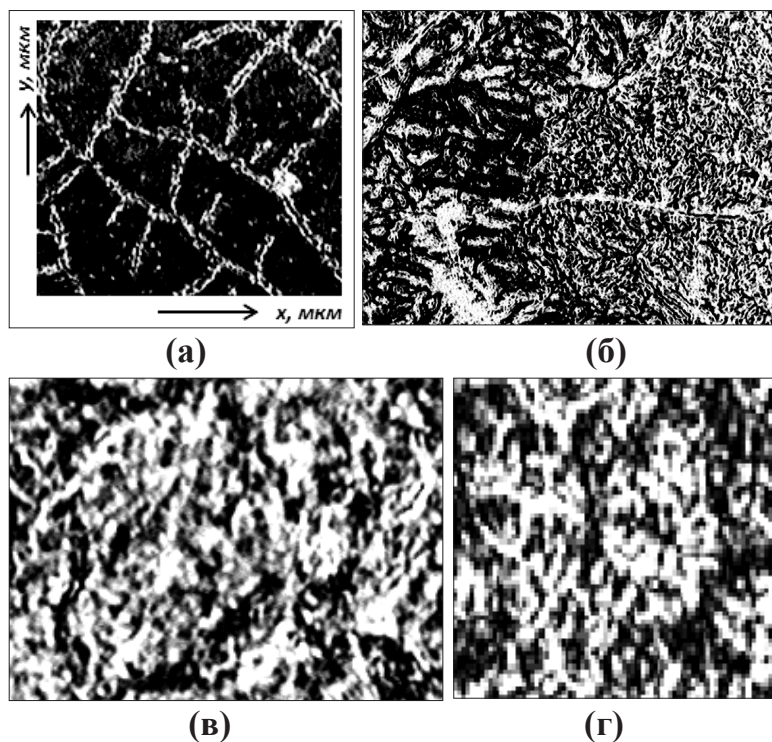


Рис. 2. Поляризаційно-візуалізовані лазерні зображення полікристалічних мереж плівок слини (а), плазми крові (б), жовчі (в), синовіальної рідини (г)

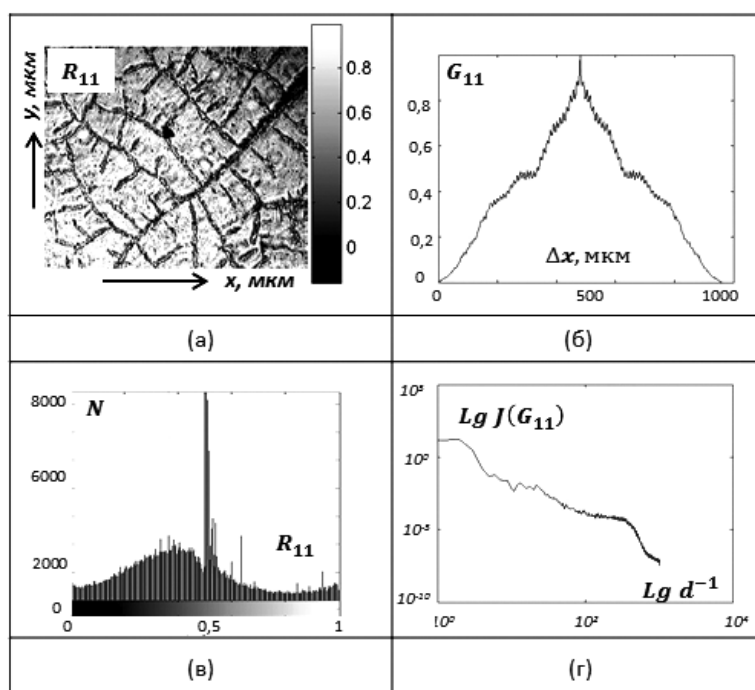


Рис. 2. Координатна (а), кореляційна (б), ймовірнісна (в) та самоподібна (г) структура дійсної складової елементу матриці Джонса R_1 полікристалічної мережі шару слини людини

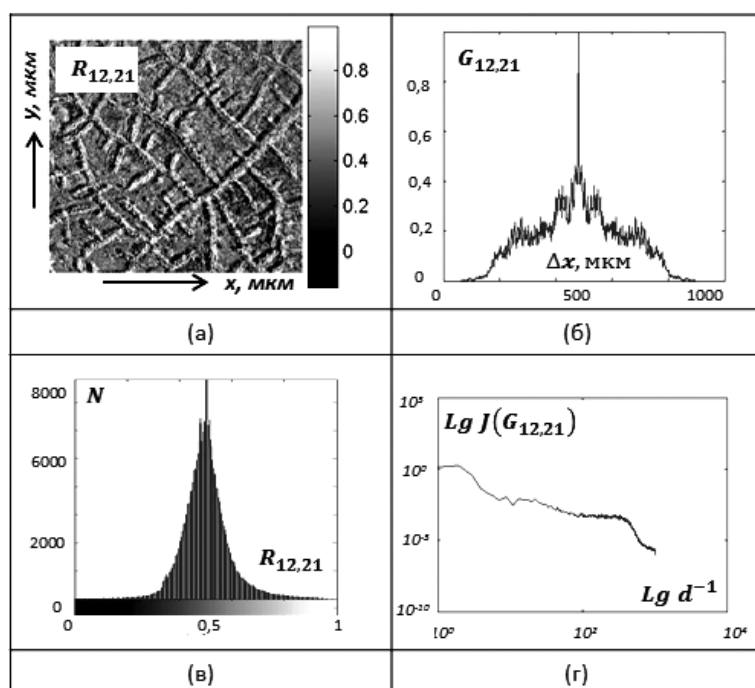


Рис. 3. Координатна (а), кореляційна (б), ймовірнісна (в) та самоподібна (г) структура дійсної складової елементу матриці Джонса $R_{12,21}$ полікристалічної мережі шару слини людини

з довільним азимутом або еліптичністю $0^\circ \leq \beta \leq 90^\circ$ поляризації.

Умови експерименту підбиралися так, щоб практично усунути просторово-кутову апертурну фільтрацію при формуванні зображень плівок біологічних тканин. Це забезпечувалося узгодженням кутових характеристик індикатрис розсіяння світла зразками плівок біологічних рідин ($\Omega \approx 16^\circ$) і кутової апертури мікрооб'єктива ($\Delta\omega = 20^\circ$). Тут – кутовий конус індикатрис, у якому сконцентровано 98% всієї енергії розсіяного лазерного випромінювання.

Поляризаційні зображення плівок біологічних рідин за допомогою мікрооб'єктива 7 (збільшення 4х) проектувалися на площу світлочутливої площини (800х600 пікселів) CCD-камери 10, яка забезпечувала діапазон вимірювання структурних елементів зображення для наступних розмірів 2–2000 мкм.

На рис. 2 наведені поляризаційно-візуалізовані, одержані у схрещених площинах пропускання поляризатора й аналізатора, зображення полікристалічних мереж двопротенезаломлюючих біологічних кристалів усіх груп зразків плівок рідин.

Порівняльний аналіз лазерних зображень мазків рідин людини виявив:

- наявність оптико-анізотропних полікристалічних мереж біологічних кристалів для всіх груп рідин;
- залежність проявів оптичної анізотропії (розподіл напрямів орієнтації біологічних кристалів і величина їхнього двопротенезаломлення) від типу рідини (рис. 1, фрагменти (а), (б), (в) і (г)).
- для геометричної будови полікристалічних мереж плівок слини (а) і плазми крові (б) переважають голчасті або дендритні структури; для плівок жовчі – сферолітні утворення (в); для плівок синовіальної рідини-комбіновані різномасштабні дендритно-сферолітні утворення (г).

Результати кількісного аналізу значень і діапазонів зміни статистичних, кореляційних і спектральних моментів координатних розподілів $R_{ik}(x, y)$ полікристалічних мереж слини людей наведені в табл. 1.

Як видно, значення всіх статистичних моментів M, σ, A, E які характеризують координатні розподіли елементів $R_{ik}(m \times n)$ матриці Джонса, відмінні від нуля. Причому екстремально великі значення притаманні статистичному моменту 4-го порядку. Іншими словами, ймовірнісні розподіли значень дійсної складової елементів матриці Джонса дендритної полікристалічної мережі оптично-тонкого шару слини достатньо складні й суттєво відмінні від відомих у теорії математичної статистики – нормального або гаусового розподілу.

На рис. 2 і 3 наведено серію координатних розподілів елементів матриці Джонса $R_{11}(m \times n)$ і $R_{12,21}(m \times n)$ та відповідні гістограми $N(R_{11})$, $N(R_{12,21})$, автокореляційні функції $G_{11}(\Delta x)$; $G_{12,21}(\Delta x)$, логарифмічні спектральні залежності $LgJ(G_{11})$; $LgJ(G_{12,21})$ таких розподілів.

Результати кількісного аналізу значень і діапазонів зміни статистичних, кореляційних і спектральних моментів координатних розподілів $R_{ik}(x, y)$ полікристалічних мереж плівок плазми крові здорових людей наведені в табл. 2.

Таблиця 1

Статистичні (M, σ, A, E), кореляційні ($K_{i=1,2,3,4}$), спектральні ($S_{i=1,2,3,4}$) параметри джонс-матричних зображень $R_{ik}(m \times n)$ полікристалічних мереж слини людей

Параметри	$R_1(m \times n)$	$R_{12,22}(m \times n)$
M	0,54±0,12	0,15±0,036
σ	0,43±0,092	0,17±0,039
A	1,26±0,41	0,43±0,055
E	3,17±0,075	0,61±0,21
K_1	0,41±0,086	0,49±0,11
K_2	0,25±0,062	0,12±0,028
K_3	5,28±1,11	0,68±0,13
K_4	1,86±0,32	2,41±0,72
S_1	0,51±0,13	0,63±0,19
S_2	0,27±0,061	0,17±0,044
S_3	0,39±0,085	0,23±0,061
S_4	0,57±0,14	0,43±0,093

Таблиця 2

Статистичні (M, σ, A, E), кореляційні ($K_{i=1,2,3,4}$), спектральні ($S_{i=1,2,3,4}$) параметри джонс-матричних зображень $R_{ik}(m \times n)$ полікристалічних мереж плівок плазми крові здорових людей

Параметри	$R_1(m \times n)$	$R_{12,22}(m \times n)$
M	0,49±0,14	0,18±0,042
σ	0,38±0,089	0,24±0,053
A	2,77±0,72	0,76±0,38
E	1,89±0,48	0,72±0,68
K_1	0,44±0,098	0,48±0,099
K_2	0,12±0,029	0,18±0,042
K_3	2,46±0,68	0,48±0,075
K_4	3,08±0,57	2,39±0,55
S_1	0,54±0,072	0,69±0,088
S_2	0,14±0,031	0,21±0,041
S_3	0,34±0,067	0,31±0,078
S_4	0,41±0,91	0,52±0,11

На рис. 4 і 5 наведено серію координатних розподілів дійсної складової елементів матриці Джонса $R_{11}(m \times n)$ і $R_{22}(m \times n)$ сферолітної альбумін-глобулі-

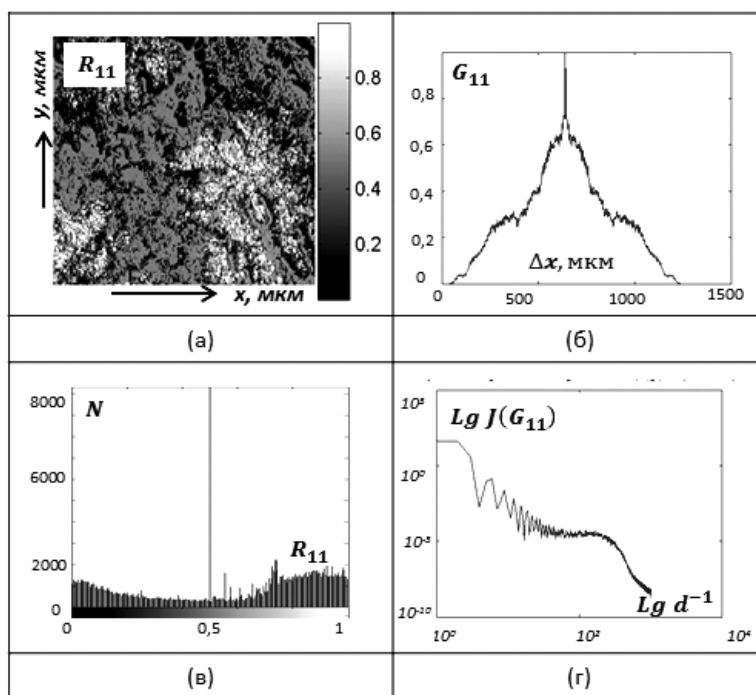


Рис.4. Координатна (а), кореляційна (б), ймовірнісна (в) та самоподібна (г) структура дійсної складової елементу матриці Джонса R_{11} полікристалічної мережі плазми крові людини

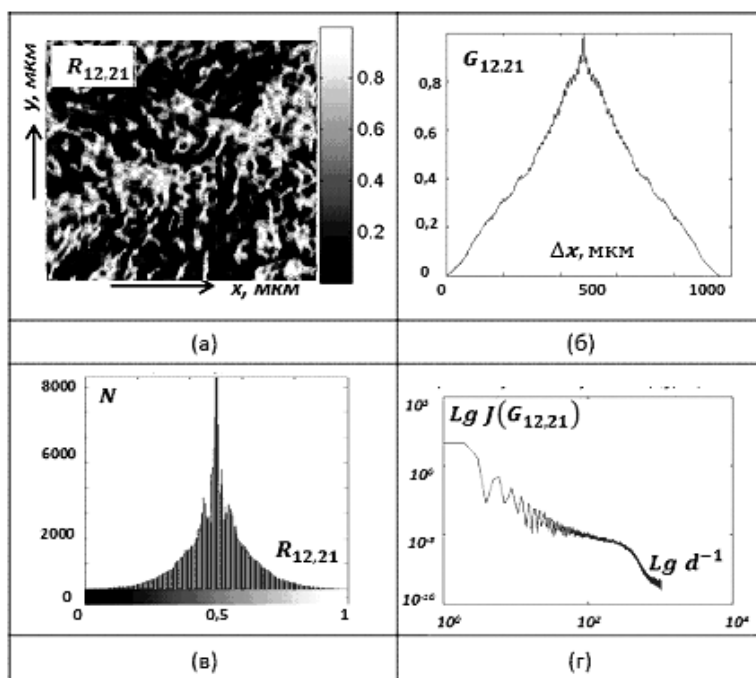


Рис. 5. Координатна (а), кореляційна (б), ймовірнісна (в) та самоподібна (г) структура дійсної складової елементу матриці Джонса $R_{12,21}$ полікристалічної мережі плазми крові людини

нової мережі плазми крові та відповідні гістограми $N(R_{11})$, $N(R_{12,21})$, автокореляційні функції $G_{11}(\Delta x)$; $G_{12,22}(\Delta x)$, логарифмічні спектральні залежності $LgJ(G_{11})$; $LgJ(G_{12,21})$ таких розподілів.

Результати кількісного аналізу значень і діапазонів зміни статистичних, кореляційних і спектральних моментів координатних розподілів $R_{ik}(x, y)$ полікристалічних мереж плівок жовчі здорових людей наведені в табл. 3.

Таблиця 3

Статистичні (M, σ, A, E), кореляційні ($K_{i=1,2,3,4}$), спектральні ($S_{i=1,2,3,4}$) параметри джонс-матричних зображень $R_{ik}(m \times n)$ полікристалічних мереж жовчі здорових людей

Параметри	$\Xi_1(m \times n)$	$\Xi_{12,22}(m \times n)$
M	0,61±0,19	0,23±0,055
σ	0,49±0,12	0,31±0,069
A	0,45±0,097	0,97±0,19
E	0,89±0,13	0,85±0,33
K_1	0,51±0,105	0,57±0,15
K_2	0,29±0,072	0,21±0,47
K_3	1,19±0,34	0,56±0,13
K_4	5,88±1,44	2,12±0,49
S_1	0,58±0,16	0,72±0,16
S_2	0,29±0,71	0,21±0,077
S_3	0,48±0,11	0,29±0,085
S_4	0,79±0,18	0,47±0,091

На рис. 6 і 7 наведено координатні розподіли дійсної складової елементів матриці Джонса $R_{11}(m \times n)$ і $R_{22}(m \times n)$ оптико-анізотропної структури жовчі та відповідні гістограми $N(R_{11})$, $N(R_{12,21})$, автокореляційні функції $G_{11}(\Delta x)$; $G_{12,22}(\Delta x)$, логарифмічні спектральні залежності $LgJ(G_{11})$; $LgJ(G_{12,21})$ таких розподілів.

З аналізу одержаної сукупності статистичних, кореляційних і спектральних параметрів, які характеризують координатні розподіли значень дійсної складової елементів матриці Джонса, сформованих “орієнтаційним” і “фазовим” впливами оптико-анізотропних кластерів оптично-тонкого шару жовчі, впливає індивідуальна чутливість до змін геометричної побудови полікристалічної мережі моментів вищих порядків.

Кореляційні моменти відрізняються у 2,3–2,7 рази (K_3) і 2,1–2,5 рази (K_4), відповідно. Для спектральних моментів 3-го (S_3) і 4-го (S_4) порядків логарифмічних залежностей спектрів потужності дійсної складової матричних елементів різних типів $R_{ik}(\rho)$, $R_{ik}(\delta)$ виявлено відмінності на від±,45 до 1,68 рази.

Кластерна структура кристалічної складової оптично-тонкого шару жовчі виявляється у максимально широкому достатньо рівномірному діапазоні зміни ($0 \leq \Delta R_{11} \leq 1$) власних значень роз-

поділу дійсної складової матричного елементу $R_{11}(m \times n)$.

Результати порівняльного кількісного аналізу значень і діапазонів зміни статистичних, кореляційних і спектральних моментів координатних розподілів $R_{ik}(m \times n)$ зразків обох типів синовіальної рідини наведені у табл. 4.

Таблиця 4

Статистичні (M, σ, A, E), кореляційні ($K_{i=1,2,3,4}$), спектральні ($S_{i=1,2,3,4}$) параметри джонс-матричних зображень $R_{ik}(m \times n)$ полікристалічних мереж синовіальної рідини здорової та хворої на остеоартрит людини

Параметри	$R_1(m \times n)$		$R_{12,22}(m \times n)$	
	Норма	Остеоартрит	Норма	Остеоартрит
M	0,47±0,16	0,63±0,14	0,13±0,033	0,16±0,038
σ	0,19±0,022	0,11±0,019	0,28±0,064	0,23±0,052
A	3,15±0,67	2,02±0,47	0,88±0,19	0,91±0,22
E	2,64±0,53	1,11±0,36	2,48±0,58	2,88±0,51
K_1	0,43±0,097	0,51±0,062	0,43±0,094	0,46±0,097
K_2	0,15±0,037	0,22±0,043	0,13±0,035	0,17±0,044
K_3	0,37±0,075	0,18±0,029	0,78±0,19	0,59±0,24
K_4	1,28±0,32	0,52±0,077	2,28±0,49	1,89±0,38
S_1	0,59±0,14	0,43±0,088	0,77±0,18	0,71±0,13
S_2	0,21±0,048	0,39±0,071	0,27±0,061	0,24±0,056
S_3	0,49±0,11	0,88±0,14	0,35±0,072	0,27±0,058
S_4	0,61±0,15	1,89±0,34	0,46±0,088	0,34±0,072

Порівняльний аналіз набору статистичних, кореляційних і спектральних параметрів, які характеризують координатні розподіли значень дійсної складової елементів матриці Джонса оптико-анізотропних дендритно-сферолітичних структур шару синовіальної рідини, показав, що:

- відмінності між середнім, дисперсією, асиметрією та ексцесом розподілів дійсної складової $R_{11}(m \times n)$ елементів матриці Джонса складають 1,5–2,5 рази;
- кореляційні моменти відрізняються у 1,5–3 рази;
- різниця між величинами спектральних моментів знаходяться у межах від 1,4 до 3,3 рази;
- значення всіх груп параметрів дійсної складової елементів $R_{12,21}(m \times n)$ матриці Джонса достатньо близькі – відмінності між ними не перевищують 15–30%.

На рис. 8, 9 представлено координатні розподіли дійсної складової елементів матриці Джонса $R_{11}(m \times n)$ і $R_{12,21}(m \times n)$ оптико-анізотропної структури

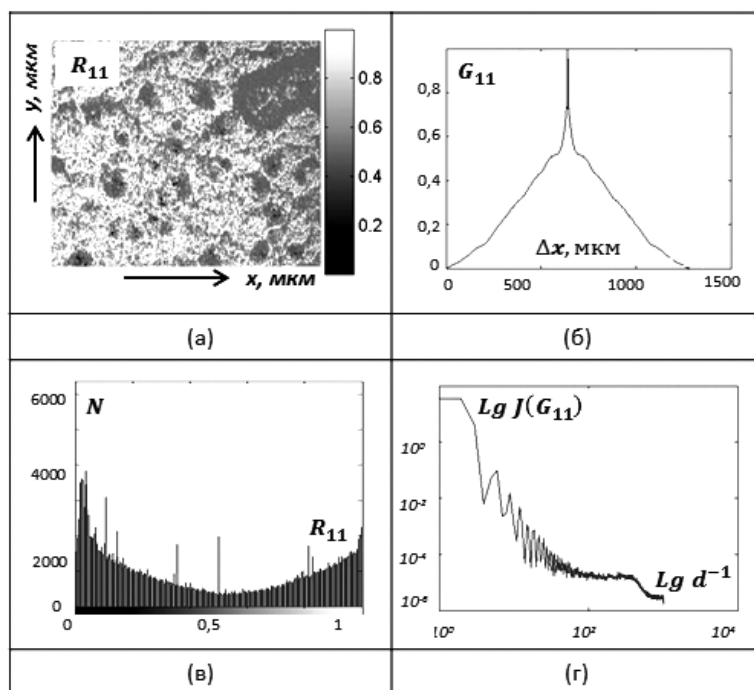


Рис. 6. Координатна (а), кореляційна (б), ймовірнісна (в) та самоподібна (г) структура дійсної складової елементу матриці Джонса R_{11} полікристалічної мережі жовчі людини

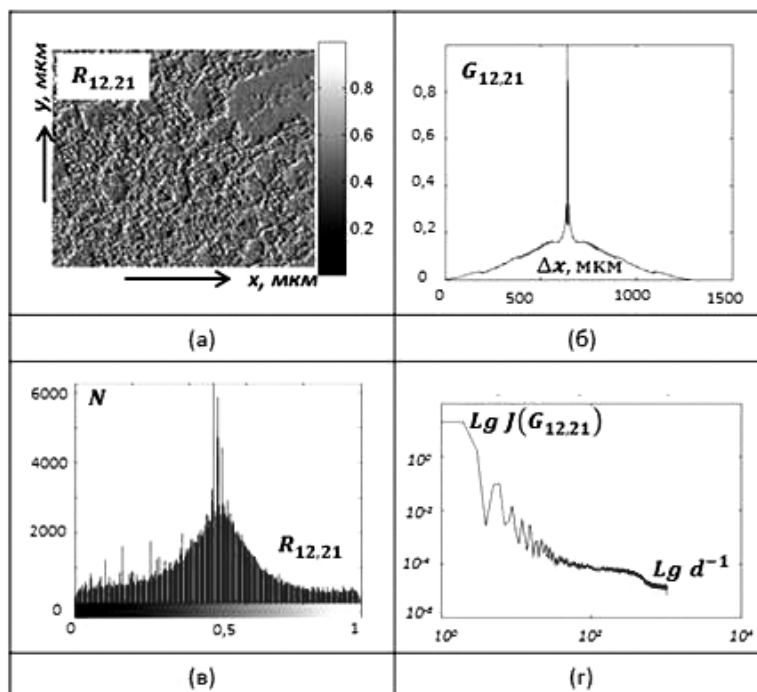


Рис. 7. Координатна (а), кореляційна (б), ймовірнісна (в) та самоподібна (г) структура дійсної складової елементу матриці Джонса $R_{12,21}$ полікристалічної мережі жовчі людини

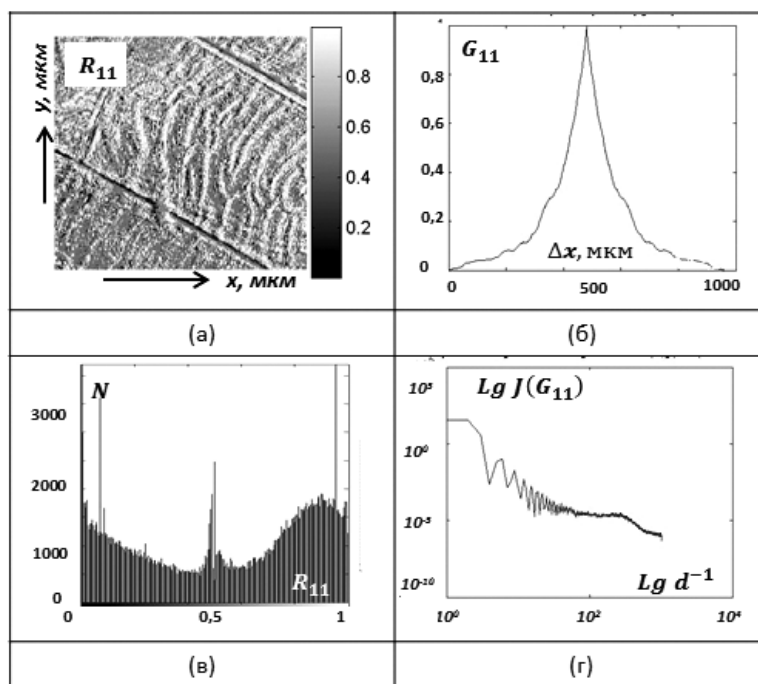


Рис. 8. Координатна (а), кореляційна (б), ймовірнісна (в) та самоподібна (г) структура дійсної складової елементу матриці Джонса R_{11} полікристалічної мережі синовіальної рідини людини

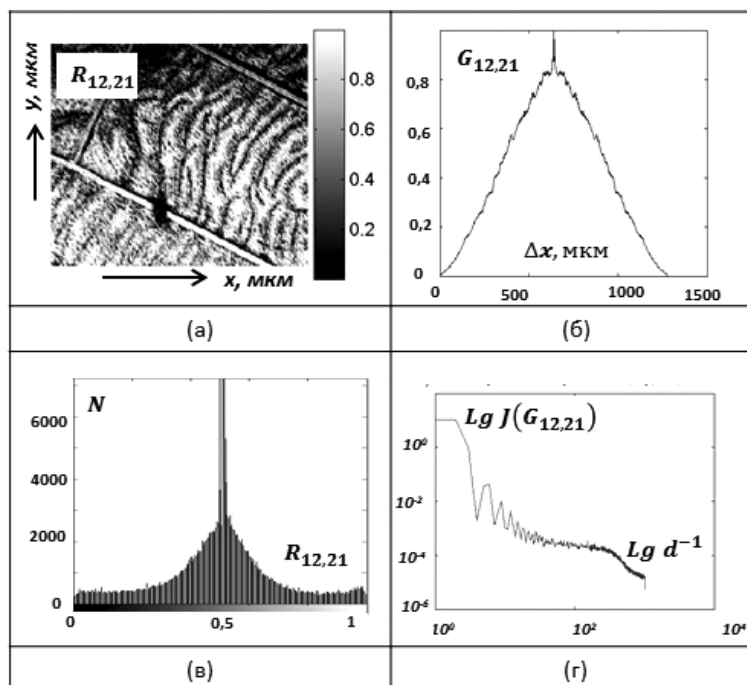


Рис. 9. Координатна (а), кореляційна (б), ймовірнісна (в) та самоподібна (г) структура дійсної складової елементу матриці Джонса $R_{12,21}$ полікристалічної мережі синовіальної рідини людини

полікристалічної мережі синовіальної рідини здорової і хворої на остеоартрит людини та відповідні гістограми $N(R_{11})$, $N(R_{12,21})$, автокореляційні функції $G_{11}(\Delta x)$, $G_{12,22}(\Delta x)$, логарифмічні спектральні залежності $LgJ(G_{11})$, $LgJ(G_{12,21})$ таких розподілів.

Порівняльний аналіз гістограм розподілів значень розподілів $R_{11} (m \times n)$ і $R_{12,21} (m \times n)$ дійсної складової матричних елементів оптично-тонкого шару синовіальної рідини з аналогічними розподілами джонс-матричних зображень біологічних рідин інших типів виявив сумарний вплив оптичного-геометричних властивостей як дендритних, так і сферолітичних полякристалічних мереж. Залежності $N(R_{11})$ і $N(R_{12,21})$ з одного боку, володіють максимальним діапазоном зміни значень дійсної складової елементів матриці Джонса, з іншого – наявні асиметрії й ексцеси.

Висновки:

1. Наведено матеріали дослідження статистичних, кореляційних і спектральних моментів 1-го – 4-го порядків, які характеризують координатні розподіли дійсної складової елементів матриці Джонса різноманітних за полікристалічною структурою плівок біологічних рідин організму людини – слина, плазма крові, жовч, синовіальна рідина.

2. Для кожного типу плівки біологічної рідини установлені величини та діапазони зміни всіх груп статистичних параметрів джонс-матричних зображень оптико-анізотропної складової.

3. Запропоновано критерії об'єктивної класифікації поляризаційних властивостей полікристалічних мереж біологічних кристалів у плівках рідин людського організму.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Основи лазерної поляриметрії. Біологічні рідини: монографія / О.Г. Ушенко, Т.М. Бойчук, О.В. Дуболазов [та ін.]. – Чернівці: Чернівецький нац. ун-т. – 2011. – 656 с.
2. Поляризаційна корелометрія біологічних тканин людини / О.Г. Ушенко, В.П. Пішак, О.П. Пересунько, Ю.О. Ушенко. – Чернівці: Рута. – 2007. – 606 с.
3. Лазерна поляризаційна морфологія біологічних тканин: статистичний і фрактальний підходи: Монографія / О.Г. Ушенко, В.П. Пішак, О.В. Ангелський, Ю.О. Ушенко. – Чернівці: Колір-Друк – 2007. – 314 с.
4. Геликонов В.М. Когерентная оптическая томография микронеоднородностей биотканей / В.М. Геликонов, Г.В. Геликонов, Н.Д. Гладкова // Письма ЖЭТФ. – 1995. – Т. 61. – С. 149–153.
5. Fercher A.F. Optical coherence tomography / A.F. Fercher // J. Biomed. Opt. – 1996. – Vol. 1. – P. 157–173.
6. Wang X. Propagation of polarized light in birefringent turbid media: a Monte Carlo study / X. Wang, L.-H. Wang // J. Biomed. Opt. – 2002. – Vol. 7. – P. 279–290.
7. De Boer J.F. Determination of the depth-resolved Stokes parameters of light backscattered from turbid media by use polarization-sensitive optical coherence tomography / J.F. de Boer, T.E. Milner, J.S. Nelson // Opt. Lett. – 1999. – Vol. 24. – P. 300–302.

Карпінська Т. Г.
кандидат медичних наук, доцент, викладач
ВНКЗ ЛОР «Львівський інститут медсестринства
та лабораторної медицини імені Андрея Крупинського»

Дуб Н. Є.
кандидат наук з державного управління, викладач
ВНКЗ ЛОР «Львівський інститут медсестринства
та лабораторної медицини імені Андрея Крупинського»

Жуromський В. С.
кандидат медичних наук, викладач
ВНКЗ ЛОР «Львівський інститут медсестринства
та лабораторної медицини імені Андрея Крупинського»

ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ СКРИНІНГУ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ВЕЛИКОБРИТАНІЇ

Анотація: У статті наведено особливості скринінгу раку молочної залози у Великобританії у розрізі різних вікових груп. Проаналізовано результати проведення скринінгу, його переваги і недоліки. Обґрунтовано, важливу роль скринінгу раку молочної залози для збереження життя і здоров'я жінки.

Аннотация: В статье приведены особенности скрининга рака молочной железы в Великобритании в разрезе различных возрастных групп. Проанализированы результаты проведения скрининга, его преимущества и недостатки. Обосновано важную роль скрининга рака молочной железы для сохранения жизни и здоровья женщины.

Summary: The article presents the features of breast cancer screening in terms of different age groups in the UK. The results of screening, its advantages and disadvantages was analyzed. Grounded important part of breast cancer screening to save lives and health of women.

Постановка проблеми. За уточненими даними Національного канцер-реєстру України у 2015 році було зареєстровано 136225 нових випадків захворювання на злоякісні новоутворення (ЗН); загальний грубий показник захворюваності на ЗН склав 375,7 на 100 тис. населення, в тому числі 389,9 у чоловіків та 363,4 у жінок. Оцінка стану надання онкологічної допомоги показала, що при зростанні рівня виявлення хворих на ранніх стадіях ЗН до 53,4% та збільшенні охоплення спеціальним лікуванням хворих до 68,0%, питома вага хворих, що не прожили одного року з моменту встановлення діагнозу, залишилася високою і складала 30,5%, тобто впродовж першого року помер кожен третій хворий. У порівнянні з 2014 роком стандартизований показник захворюваності на ЗН, розрахований за українським стандартом населення, достовірно зріс у жіночій популяції України на 1,1% (рівень значущості $p \leq 0,01$) і досяг значення 304,6 на 100 тис. жіночого населення. В жіночій популяції найвищі рівні захворюваності було зареєстровано у Київській, Кіровоградській, Одеській, Тернопільській областях та м. Київ (326,0–381,3 на 100 тис. жіночого населення). У Бюлетені національного канцер-реєстру України № 18 за 2017 рік вказано, що у 2015 році в структурі захворюваності і смертності жіночого населення України серед основних 10 форм перше місце займає рак молочної залози, на який припадає 20,3% серед нозологічних форм злоякісних новоутворень у жінок України. Науковці національного інституту раку стверджують, що рак молочної залози займає перше місце у структурі захворюваності та смертності жіночого населення України у трьох вікових групах: 30–54 р., 55–74 р., + 75 р. Кількість хворих на рак молочної залози, які знаходяться на обліку, на 100 тис. населення

у 2016 році склала 137168. В 2015 році зареєстровано достовірне зростання захворюваності (за стандартизованим показником) жінок – на рак молочної залози (на 5,1%) в порівнянні з попередніми роками. Рак молочної залози на профілактичних оглядах по країні в цілому у 2016р. виявлено лише у 50,0% жінок, а в Дніпропетровській, Івано-Франківській, Одеській, Чернігівській областях цей показник не досягає 40,0% [1].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Теоретичними та практичними аспектами раннього виявлення та профілактики раку молочної залози займаються вітчизняні та зарубіжні лікарі та науковці: директор Національного інституту раку, доктор медичних наук О. О. Колеснік, кандидат медичних наук З. П. Федоренко, кандидат технічних наук Л. О. Гулак, кандидат медичних наук Ю. Й. Михайлович, І. І. Смолянка, J. Waller, E. Douglas, K.L. Whitaker, E. Warner та інші.

Метою даної роботи є вдосконалення профілактики та раннього виявлення раку молочної залози серед населення України на основі вивчення досвіду цієї проблеми у Великобританії.

Виклад основного матеріалу. Найбільш розповсюдженою формою раку у Великобританії є рак молочної залози. Програма скринінгу раку молочної залози в цій країні була розпочата з 1998 році. Скринінг центри (їх є 80 у Великобританії) розташовані по всій Англії: 6 – у Шотландії, 10 – в Уельсі та 4 – в Північній Ірландії. Скринінг проводиться у формі клінічного обстеження та мамографії [2].

Відповідно до програми, скринінг проводиться з метою зниження рівня смертності шляхом виявлення раку молочної залози на ранній стадії. Для обстеження використовується в основному цифро-

ва маммографія з комп'ютерною візуалізацією. При виявленні патології жінці може бути рекомендовано звернутися в клініку для проведення подальших досліджень.

Жінкам з високим рівнем ризику пропонується проходити скринінг, відповідно до протоколів, які розроблені для кожної категорії ризику [3].

З цією метою жінки у віці від 50 до 70 років кожні 3 роки запрошуються для регулярного обстеження молочної залози.

За аналізом досліджень, який проводився у 2016 році у Великобританії, в 2015 році кількість обстежених жінок у віці 53–70 років складала 75,4% в порівнянні із 75,9% в 2014 році і 77,2% в 2011 році. Загальна кількість обстежених жінок зменшилася, хоча знаходилася на рівні вище мінімального стандарту програми скринінгу раку – 70%.

Жінок у віці 45 років і старших було обстежено в 2014–2015 роках на 1,3% більше, ніж у 2013–2014 роках. Також значно збільшилась кількість обстежених жінок у віці 71–74 роки (13,3%).

Аналіз проведених результатів показав, що рівень виявлення раку молочної залози був найвищим серед жінок у віці старших 70 років і становив 14,8 жінок на 1000 обстежених, тоді як у віці 50–59 років цей показник був нижчим більше ніж у 2 рази і становив 6,7 жінок із виявленим раком на 1000 обстежених.

Це дає можливість зробити висновок про те, що захворюваність раком молочної залози зростає із віком. Також було виявлено, що серед жінок у яких при обстеженні у 2014–2015 роках було діагностовано рак молочної залози у 40,5% жінок розмір пухлин становив менше 15 мм, що не дозволяє виявити їх пальпаторно. Не було також знайдено доказів, які би свідчили про те, що самообстеження молочних залоз впливає на зниження смертності від раку молочної залози [3].

Незалежний огляд результатів скринінгу раку молочної залози у Великобританії та розгляд Міжнародною робочою групою доказів проведений у 2012–2014 роках, показав, що в результаті проведення скринінгу, ризик смерті від раку молочної залози знизився на 23%, але поряд з цим – у 6,5% випадків було виявлено надмірну діагностику та в ряді випадків в результаті отримання неправдивих результатів скринінгу молочної залози, жінки отримували психологічний стрес, який може зберігатися до трьох років. Також було вказано на ризик радіаційно-індукованого раку молочної залози, що складає від 1 до 10 на 100 тисяч жінок [4].

Скринінг раку молочної залози у Великобританії дозволяє зберегти життя 1300 жінкам кожного року. Але, в той же час, кожного року 400 жінкам пропонується лікування, якого вони не потребують. В цілому,

на кожну жінку, життя якої було врятовано припадає біля 3 жінок, яким діагностували рак, який не становив загрозу їхньому життю. Хоча, дослідження проведені у Великобританії показали, що цей факт не впливав на рішення жінок про проведення скринінгу [5]. Вчені намагаються знайти більш оптимальні методи діагностики, які би дозволили більш точно визначати категорію жінок у яких рак буде нести загрозу їхньому життю. В більшості випадків скринінг дозволяє діагностувати рак молочної залози, але разом з тим, приблизно в 1 випадку із 2500 обстежених рак молочної залози не виявляється [6].

Незважаючи на те, що скринінг раку молочної залози дає можливість проводити раннє виявлення, більш ефективне лікування та запобігання прогресуванню хвороби та зниження смертності від цієї патології, до тепер продовжуються дискусії стосовно позитивних та негативних моментів пов'язаних із проведенням процедури скринінгу. Жінки повинні бути проінформовані про ризик надмірної діагностики.

Сьогодні скринінг раку молочної залози проводиться в 22 країнах світу. Зрозуміло, що проведення таких обстежень вимагає досить значних матеріальних затрат. Разом з тим, у тих країнах, де немає такої програми скринінгу треба розуміти, що маммографія це тільки початок процесу. Для подальшого діагностування та лікування необхідно мати відповідні умови – це спеціально підготовлений медичний персонал, відповідне обладнання і діючі програми забезпечення контролю та якості терапії, а також протоколи терапії, які зможуть дозволити використовувати передовий досвід лікування на практиці [7].

Висновки та пропозиції. Вивчення особливостей проведення скринінгу раку молочної залози у Великобританії може сприяти удосконаленню системи ранньої діагностики цієї патології в Україні. Доцільно створити і розвивати в Україні державну систему раннього виявлення злоякісних новоутворень, забезпечити наступність і інтеграцію між всіма рівнями діагностики та лікування раку; розробляти наукові підходи до вдосконалення скринінгу раку молочної залози; працювати над створенням норм, критеріїв та стандартів діагностики та лікування злоякісних новоутворень; проводити моніторинг наукових досліджень та експертизу наукових програм.

Перспективи подальшого дослідження. Подальше дослідження особливостей проведення скринінгу раку молочної залози в Україні дозволить оптимізувати профілактику, вдосконалити систему раннього виявлення цієї патології і, таким чином, знизити захворюваність та смертність серед жіночого населення України.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Рак в Україні, 2015–2016. Бюлетень національного канцер-реєстру України [Електронний ресурс] // Київ. – 2017. – № 18. – Режим доступу: http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL_18/index.htm
2. Breast Screening with Mammography [Електронний ресурс] // Режим доступу: <http://patient.info/doctor/breast-cancer-screening>.
3. Програма скринінга молочних желез, Англия. Statistics for 2014–15, Published 24 February 2016; Статистика за 2014–15 годы, опубликованная 24 февраля 2016 года; Health and Social Care Information Centre (HSCIC) Ин-

формационный центр по вопросам здравоохранения и социального обеспечения (HSCIC) [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://content.digital.nhs.uk/catalogue/PUB20018>.

4. Преимущества и вред скрининга рака молочной железы: независимый обзор; Lancet. 2012 17 ноября 380(9855): 1778–86. Doi: 10.1016 / S0140–6736 (12) 61611–0. Epub 2012 30 октября.

5. Waller J, Douglas E, Whitaker KL, et al; Ответы женщин на информацию о гипердиагностике в программе скрининга рака молочной железы Великобритании: качественное исследование. BMJ Open. 2013 г., 22 апреля. 3(4). Pii: e002703. Doi: 10.1136 / bmjopen-2013–002703. Печать 2013.

6. Национальная служба здравоохранения Великобритании (NHS) Скрининг молочной железы [Электронный ресурс] // Режим доступа: www.gov.uk/.../breast-screening-decide-russian.pdf.

7. Рассказова Е. А., Рожкова Н. И. Скрининг для ранней диагностики рака молочной железы [Текст] // Е. А. Рассказова, Н. И. Рожкова // Исследования и практика в медицине. 2014, т. 1, № 1, с. 45–51.

Єгорова С. Ю.
кандидат біологічних наук, викладач кафедри
мікробіології, вірусології, імунології та епідеміології
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»

Башмаков Д. Г.
кандидат медичних наук,
доцент кафедри шкірних та венеричних хвороб
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»

МІЖПРЕДМЕТНА ІНТЕГРАЦІЯ У ВИКЛАДАННІ МЕДИЧНОЇ МІКРОБІОЛОГІЇ

Анотація: У статті показана важливість курсу медичної мікробіології у формуванні майбутнього висококваліфікованого лікаря. Умовою успішного підходу у викладанні медичної мікробіології є міждисциплінарна інтеграція з дисциплінами медико-біологічного та клінічного профілю.

Анотация: В статье показана важность курса медицинской микробиологии в формировании будущего высококвалифицированного врача. Условием успешного подхода в преподавании медицинской микробиологии является междисциплинарная интеграция с дисциплинами медико-биологического и клинического профиля.

Summary: The article shows the importance of medical microbiology course in forming future highly qualified doctor. The condition for the successful approach in the teaching of medical microbiology is integration of the disciplines of medical and biological and clinical profile.

Актуальність проблеми. Важливим завданням сучасної освіти є формування особистості майбутнього фахівця, готового до успішної професійної діяльності, оновлення професійних знань, який прагне до професійного й особистого зростання [1].

Значна роль у сучасній медичній освіті відводиться упровадженню міждисциплінарної інтеграції. Системний міждисциплінарний метод навчання відіграє головну роль у підготовці лікаря з якісно новим рівнем мислення. Найважливішою метою навчального процесу у вищому медичному закладі є формування особистості лікаря, який вміє сприймати необхідну інформацію, самостійно здобувати та використовувати її на практиці, вирішувати складні клінічні завдання [2].

Міждисциплінарна інтеграція є необхідною складовою підготовки майбутнього лікаря. Для формування в студентів професійних знань і навичок важливі послідовність і систематичність при вивченні теоретичних і клінічних дисциплін. Під час навчання у вищому медичному закладі студенти послідовно вивчають медико-біологічні, фундаментальні, а пізніше – клінічні дисципліни, і кожна наступна дисципліна спирається на попередні шляхом активізації знань, навичок, вмінь із попередніх дисциплін [3].

Одним з напрямків якісного оновлення медичної освіти є підготовка фахівців, здатних усвідомлено використовувати знання з фундаментальних дисциплін для системного вирішення професійних завдань, що можливо на основі міждисциплінарної інтеграції [4]. Знання і навички, отриманні під час вивчення інших дисциплін, використовуються для актуалізації опорних знань, обґрунтування, з'ясування сутності явищ, моделювання процесів тощо [5]. Глибші знання формуються тоді, коли новий елемент знань закріплюється більшою кількістю зв'язків. Крім того,

дуже важливим є вміння аналізувати будь-яке явище з різних поглядів, залучити дані з різних навчальних дисциплін [6]. Опрацювання змісту навчальних предметів полягає в систематизації та узагальненні матеріалу із різних дисциплін. Важливо, що міждисциплінарна інтеграція формує здатність студентів до логічного мислення при вирішенні проблемних завдань, розвиває в них професійну ініціативність і відповідальність [7].

З огляду на те, що понад 70% усіх захворювань людини мають інфекційну природу і викликаються різноманітними мікроорганізмами, знання з мікробіології мають велике практичне значення. Вміння і навички з медичної мікробіології використовуються для діагностики, профілактики і лікування інфекційних захворювань. Слід сказати, що сучасна мікробіологія має принципово нові риси порівняно з класичною мікробіологією. Це зумовлено новими технологічними підходами і методичними можливостями (розробка нових методів мікробіологічної діагностики та принципово нових вакцин, широке використання мікроорганізмів у молекулярно-генетичних дослідженнях та біотехнологічних процесах, глибоке вивчення значення нормальної мікрофлори та її терапевтичного використання). Тимчасом відбувається прискорена еволюція самих патогенних мікроорганізмів. У сучасний час виникають нові інфекційні захворювання, відбувається активізація інфекцій, які раніше вважалися контрольованими. Крім того, з'явилися докази, що мікроорганізми відіграють важливу роль як збудники ряду соматичних захворювань людини. Все це обумовлює велике значення медичної мікробіології у практичній діяльності кожного лікаря.

Завдання роботи: проаналізувати основні аспекти міждисциплінарної інтеграції у викладанні медичної мікробіології.

Виклад основного матеріалу. У вищих медичних навчальних закладах мікробіологія викладається як інтегральна дисципліна, що об'єднує бактеріологію, вірусологію, мікологію, протозоологію, санітарну мікробіологію та імунологію. Медична мікробіологія має тісні зв'язки як з іншими фундаментальними науками (біохімія, фізіологія, патологічна фізіологія, фармакологія), так і з клінічними дисциплінами (терапія, хірургія, дерматовенерологія, урологія, фтизіатрія, педіатрія, онкологія).

Основною метою вивчення студентами медичної мікробіології є формування знань про загальні закономірності будови, життєдіяльності та розповсюдження мікроорганізмів та їх значення як збудників інфекційних захворювань.

Згідно з навчальним планом вивчення медичної мікробіології здійснюється студентами, які навчаються за спеціальностями «лікувальна справа», «педіатрія», «медико-профілактична справа» на 2–3 курсах (IV і V семестри), за спеціальністю «стоматологія» – на 2 курсі (III і IV семестри). Послідовно студенти вивчають загальну мікробіологію (основні методи дослідження мікроорганізмів, морфологія, структура і класифікація мікробів, їх фізіологія, вплив фізичних, хімічних та біологічних факторів на мікроорганізми, протимікробні препарати та поняття про інфекцію) та спеціальну мікробіологію (морфологія, фізіологія, патогенні властивості збудників інфекційних захворювань, сучасні методи їх діагностики, специфічної профілактики і терапії). Курс також включає питання імунології (неспецифічна резистентність макроорганізму, вчення про антигени, імунна система організму, імунна відповідь, реакції імунітету, дисфункції імунної системи, імунодіагностика та імунокорекція, імунопрофілактика та імунотерапія). У процесі викладання медичної мікробіології звертаємо посилену увагу на внутрішньопредметну інтеграцію, формування зв'язків між попередніми і наступними темами. Крім того, в методичних рекомендаціях до кожного практичного заняття наводиться міждисциплінарна інтеграція з іншими дисциплінами.

Так, наприклад, на першому практичному занятті з мікробіології студенти знайомляться з різними видами мікроскопії. Обговорюється, що деякі мікроскопічні гриби, що уражують шкіру та волосся, володіють природною здатністю до люмінесценції. На наступних заняттях з мікробіології студенти знайомляться з морфологією та будовою мікроскопічних грибів та їх фізіологічними особливостями, класифікацією грибів.

У наступному семестрі студенти вивчають збудників поверхневих мікозів, дерматомікозів, підшкірних та вісцеральних мікозів та збудників опортуністичних мікозів, знайомляться з класифікацією даних захворювань. Студенти вивчають поживні середовища та умови культивування, описують особливості росту збудників мікозів на поживному середовищі, навчаються готувати мазки із

патологічного матеріалу, розрізняти розташування спор у препаратах із пошкодженого волосся при епідермофітіях. Особлива увага приділяється мікологічним методам виділення грибів та їх ідентифікації. Робиться наголос на важливості правильного забору матеріалу для дослідження.

Отриманні знання використовуються на 4 курсі при вивченні дерматовенерології. Наприклад, при вивченні змістовного модуля «Мікотичні ураження шкіри та слизових оболонок» студенти вивчають, що для встановлення діагнозу кандидоз враховується показник КУО (колонієутворююча одиниця), з яким вони зустрічались на практичних заняттях з мікробіології. Гриби роду *Candida* є типовим умовно-патогенним збудником, тому для діагностики використовується кількісний критерій. Він полягає у визначенні числа мікроорганізмів у досліджуваному матеріалі. Враховуючи, що кожна мікробна клітина, засіяна на щільне поживне середовище, утворює ізольовану колонію, цей показник виражають числом колонієутворюючих одиниць в 1 г (1 мл) досліджуваного матеріалу. У людини носійство грибів, що належать до цього роду, на слизових оболонках ротової порожнини виявляється у 46–52%, у фекаліях – у 80%, на шкірі – у 9,5%, на слизовій оболонці піхви – 12%, проте кількісний показник не повинен перевищувати 10^3 – 10^4 КУО/мл.

З огляду на те, що гриби роду *Candida* є умовно-патогенним мікроорганізмом, посилена увага на заняттях звертається на фактори, що сприяють розвитку кандидозів. Відомо, що розвиток захворювання залежить від імунного та гормонального статусу організму людини. Основними факторами ризику розвитку кандидозу є: порушення клітинної ланки імунної системи, ендокринопатія, зловживання утворення, травми, опіки, тривала антибіотикотерапія, дисбіоз, тривалі курси гормональних препаратів. Отже, для профілактики кандидозів важливе міцне засвоєння факторів, що сприяють розвитку даного захворювання.

Підсумовуючи, слід сказати, що за допомогою реалізації міждисциплінарних зв'язків знання стають більш застосовними, що допомагає студентам використовувати знання та вміння, здобуті при вивченні одних предметів, на заняттях з інших. Наприклад, до переліку практичних навичок, якими студент має оволодіти під час практичних занять з дисципліни «Дерматологія, венерологія» входить забір матеріалу на виявлення грибів.

Висновки. Таким чином, міждисциплінарна інтеграція є важливою складовою підготовки лікаря. Медична мікробіологія як навчальна дисципліна ґрунтується на вивченні студентами медичної біології, медичної фізики, має тісні зв'язки з біохімією, нормальною та патологічною фізіологією, фармакологією. З іншого боку – закладає основи вивчення студентами клінічних дисциплін, зокрема дерматовенерології, що передбачає формування системи професійних умінь і навичок.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Шорникова О. Н. Технология формирования информационной компетентности студентов на основе междисциплинарной интеграции / О. Н. Шорникова // Современные наукоемкие технологии. – 2010. – № 12. – С. 83–85.
2. Міждисциплінарна інтеграція викладання біоорганічної хімії в медичному університеті / Е. Ю. Рождественський, М. С. Сидун, А. Г. Кривобок [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9, вип. 4 (28). – Ч. 3. – С. 249–251.
3. Чечотіна С. Ю. Актуальність запровадження міждисциплінарної інтеграції при вивченні фармакології / С. Ю. Чечотіна // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 4. – С. 86–89.
4. Карпець М. В. Міждисциплінарна інтеграція – основа професійної спрямованості навчання / М. В. Карпець // Світ медицини та біології. – 2016. – № 4(58). – С. 144–147.
5. Лисаченко О. Д. Роль міждисциплінарної інтеграції у формуванні клінічного мислення студента / О. Д. Лисаченко // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Т. 2(95), № 3. – С. 133–135.
6. Микитюк О. Ю. Міжпредметна інтеграція при вивченні медичної і біологічної фізики як фактор формування наукового світогляду майбутнього лікаря / О. Ю. Микитюк, В. Ф. Боєчко, О. І. Олар // Кредитно-модульна система організації навчального процесу у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах України на новому етапі: Х ювіл. Всеукр. навч.-наук. конф. з міжнар. участю, 18–19 квіт. 2013 р.: матеріали доп. – Тернопіль: ТДМУ, 2013. – Ч. 2. – С. 602–604.
7. Інтеграція навчального процесу у вищих медичних закладах / М. М. Багрій, Н. М. Воронич-Семченко, О. Г. Попадинець [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – Вип. 3. – С. 209–211.

Єхалов В. В.

*кандидат медичних наук,
доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії
та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти
ДУ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»*

Куш К. О.

*асистент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії
та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти
ДУ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»*

Хоботова Н. В.

*кандидат медичних наук, доцент кафедри оториноларингології
ДУ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»*

ІНТЕРАКТИВНІ ФОРМИ НАДАННЯ ЛЕКЦІЙНОГО МАТЕРІАЛУ В ПІСЛЯДИПЛОМНІЙ МЕДИЧНІЙ ОСВІТІ

Анотація: Стаття присвячена оптимізації викладання та засвоєння слухачами лекційного матеріалу в післядипломній медичній освіті. Визначено шляхи досягнення зворотного зв'язку «лектор-слухач» при аудиторному та позааудиторному навчанні.

Аннотация: Статья посвящена оптимизации изложения и усвоения слушателями лекционного материала в после­дипломном медицинском образовании. Определены пути достижения обратной связи «лектор-слушатель» при аудиторном и внеаудиторном обучении.

Summary: The article is devoted to the optimization of the presentation and assimilation of lecture material by students in postgraduate medical education. The ways of reaching the «lecturer-listener» feedback in lecture hall and extracurricular education are defined.

«Лекція не може бути замінена ніякими книжками, і відмінити її – означає скасувати сам університет» (С. І. Гессен)

З кожним роком з'являється багато нових андрагогічних методик, які здатні підвищити ефективність навчання, але загалом їх можна розділити на три великі групи: пасивні, активні та інтерактивні. Відомо, що ефективність пасивних або центричних методів (лекція, читання, пояснення, демонстрація) є найнижчою, оскільки їх вплив спрямовано від викладача до об'єкту навчання і зворотній зв'язок не передбачено. При активних та інтерактивних формах навчання формуються зворотний і «суб'єкт-суб'єктний» зв'язки, які сприяють створенню атмосфери співпраці, відкритості, позитивної взаємодії та підвищенню успішності засвоєння матеріалу.

Лекція – традиційно провідна форма навчання у ВНЗ, яка розкриває понятійний апарат конкретної галузі знання, проблеми, логіку, дає цілісне уявлення про предмет, визначаючи його місце в системі науки, зв'язок з суміжними дисциплінами, підвищує інтерес до наданої інформації, розвиває професійні інтереси та в значній мірі окреслює зміст інших видів занять.

Класична лекція – це складний навчально-психологічний процес взаємодії лектора та слухачів. На традиційних лекціях завжди можна оцінити як стан надання навчального матеріалу, так і його розуміння (засвоєння) слухачами за такими ознаками як увага, інтерес, питання, тощо [1]. На якісних лекціях процес надання навчальної інформації цілком керований і необхідний зворотний зв'язок з метою контролю ступеню засвоєння знань реально існує.

Лектор в процесі викладання матеріалу застосовує андрагогічні прийоми залучення та зосередження уваги, «підпорядкування» аудиторії, акцентуації та своєчасного розслаблення [2, 3].

На відміну від інформаційної лекції, на якій надається та пояснюється готова інформація, що підлягає запам'ятовуванню, на проблемній лекції нове знання пропонується як невідоме, яке необхідно «відкрити». Створивши проблемну ситуацію, викладач спонукає слухачів до пошуку вирішення проблеми, крок за кроком підводячи їх до наміченої мети. Для цього новий теоретичний матеріал надається у формі проблемного завдання. До його умов входять суперечності, які необхідно виявити та вирішити. В цьому ми керувалися як результатами досліджень і рекомендацій вітчизняних та зарубіжних колег, так і власними андрагогічними напрацюваннями та чималим лекторським досвідом.

Аналіз останніх досліджень і публікацій показав, що в доступній сучасній педагогічній та андрагогічній літературі є достатня кількість літературних джерел, що присвячені методикам викладання лекційного матеріалу, але приділено недостатньо уваги можливостям досягнення зворотного контакту між лектором та слухачем при аудиторному та позааудиторному навчанні.

Метою роботи є оптимізація викладання та засвоєння слухачами лекційного матеріалу в післядипломній медичній освіті та визначення шляхів підвищення успішності такого виду навчання.

Основні матеріали дослідження. Під час підготовки лікарів-інтернів першого року навчання до

ліцензійного іспиту «Крок-3» ми змогли модернізувати стандартне лекційне надання матеріалу у формі інформаційного комплексу з інтерактивним опитуванням. З метою викликати підвищений інтерес слухачів до певної теми на початку лекції ми пропонуємо вирішити декілька завдань, які представлені клінічними задачами у вигляді ілюстрацій, тестів або окремих клінічних випадків. Деякі автори називають цей метод «case-study» (метод розглядання та вирішення окремих ситуацій). Це дозволяє сфокусувати увагу слухачів на конкретній тематичі та викликати бажання отримати відповідь. Лектор вступає в діалог зі слухачами, готовий прийняти до обговорення будь-який можливий варіант (нехай навіть і не зовсім вірний). Під час обговорення клінічної задачі також досить важлива взаємодія колег між собою. Подальший викладач переходить до демонстрації лекційного матеріалу та його пояснення. Динамічне чергування слайдів-запитань із лекційним матеріалом забезпечує зміну видів діяльності та більш бадьоре та продуктивне сприйняття інформації.

Таким чином, ми перетворюємо пасивну форму навчання на активну, забезпечуючи оптимальне занурення до певної теми під час достатньо живого та динамічного надання учбового матеріалу. Для підтримки інтерактивного режиму презентація лекції повинна будуватися проблемно, керувати ходом навчального процесу, носити дослідницький характер. Презентація – не сама мета, а засіб підвищення якості навчання та включення всіх пізнавальних процесів слухачів. Інтерактивність лекції досягається через зворотне включення до презентації абстрактних понять, створення різних видів навчальної діяльності (проблемна ситуація, дослідження, діалог, інтеграція різних видів інформації) та через централізацію управління процесом самостійного осмислення та отримання зворотного зв'язку. Психологи – андрагогічні дослідження вітчизняних та зарубіжних авторів показують, що наочність не тільки сприяє більш успішному сприйняттю та запам'ятовуванню, а й дозволяє проникнути глибше до суті пізнаваних явищ. Це відбувається за рахунок роботи обох півкуль головного мозку, а не однієї лівої, яка відповідає за логічне засвоєння інформації й зазвичай працює при засвоєнні точних наук. Права півкуля, що відповідає за образно-емоційне сприйняття отриманої інформації, починає активно працювати саме при візуалізації процесу навчання. Постійний контакт з аудиторією оптимізує психологічну обстановку, справляє стимулюючий ефект на слухачів. За сучасними даними ступінь засвоєння лекційного матеріалу рідко перевищує 25%. Наші спостереження показали, що досягнення словесно-продуктивного контакту з аудиторією підвищує рівень успішності навчання та «виживання знань» слухачів на 15–20%.

В сучасній післядипломній освіті все більше уваги приділяється позааудиторній роботі. Для цього використовуються інтерактивні та неінтерактивні методи надання навчальної інформації. За останні кілька років широке поширення набули відеолекції. Будь-яку лекцію, семінар або виступ можна записати на відео, тобто сфера застосування відеолекцій

необмежена, хоча конкретна форма наочного подання навчального матеріалу може бути різною та мати свої окремі цілі. Так, для текстових матеріалів наочними будуть схеми, ілюстрації та фотографії. Для ілюстрованих матеріалів якісною надбудовою буде анімація або 3D-графіка. Основною перевагою відеолекцій є практичний наочний матеріал і вплив на візуальну, звукову, логічну, асоціативну та інші види пам'яті, що забезпечує максимальну якість та мотивацію до навчального процесу. Валідна відеолекція (як і якісне відео в принципі) повинна бути зрежисована, знята та змонтована. Сучасні відеолекції нагадують сегмент малобюджетних картин, побудованих на особистому таланті, бажанні та мотивації виконавців (А. Н. Тімченко, 2015). Відеолекція може бути доповнена мультимедійними додатками, що ілюструють її зміст. Такі доповнення не тільки збагачують інформативну насиченість лекції, а й роблять її викладання більш живим і привабливим для аудиторії [4]. Несумнівною перевагою такого способу викладання теоретичного матеріалу є можливість переглянути та (або) прослухати лекцію в будь-який зручний час, повторно звертаючись до найбільш важливих фрагментів. До недоліків надання інформації у такому вигляді належить відсутність зворотного зв'язку між лектором та слухачем. Працюючи в аудиторії лектор з перших хвилин спілкування підтримує зоровий та слуховий контакт з тими, хто навчається. Він одразу ж визначає оптимальний для слухачів темп викладання, які складові інформації були недостатньо зрозумілі аудиторією, чи вистачило слухачам часу для конспектування тощо. Не бачачи «наживо» своїх слухачів у процесі запису лекції на електронний носій, більшість навіть досвідчених лекторів прискорюють темп мови, при цьому необхідна інформація частково втрачається для колег, спричиняючи їх роздратування та невдоволеність. Можливість повторення певних фрагментів лекції технічно далеко не завжди веде до повернення у конкретну бажану точку відтворення, наступні «перемотування» також сприяють внутрішньому напруженню та швидкому стомленню слухача. Така відеолекція, викладена на сайт, являє собою інформацію неінтерактивної категорії. Необхідно враховувати й той факт, що викладений матеріал хоча і сприймається і в певній мірі засвоюється, ще не достатньо закріплюється в міцні знання.

З цього приводу виникає низка питань, на які ми змогли дати конструктивні відповіді:

1. Чи важливо для слухача бачити особу самого лектора, якщо його зв'язок з аудиторією відсутній? Це може бути досить важливим, якщо лектором є відомий вчений, керівник або видатний фахівець. В інших же випадках це, на нашу думку, зовсім не обов'язково.

2. Як уникнути втрат часу та прикрих «невлучань» в досягненні повторення з бажаної точки цифрової доріжки? Напевно, доцільно буде не монтувати всю лекцію поспіль, як художній фільм, а припуститися розбивання на окремі фрагменти навіть в межах окремих слайдів мультимедійної презентації.

3. Як же якісно підготувати відеолекцію, якщо вона заснована на мультимедійній презентації? За

допомогою накладання записаного звуку на кожен проєктований слайд. Озвучування не обмежується простим прочитуванням тексту слайда, а робиться у вигляді розширеного пояснення кожного елементу повідомлення.

4. Чи можна у відеолекції використовувати андрагогічні прийоми акцентуації? Акценти можна створювати інтонаціями голосу, висотою та силою звуку. Акцентувати увагу можна й особливостями презентації. Так, несподівана поява гіперболізованої або стилізованої анімації, яскравого спливаючого вікна сприяє різкому загостренню уваги аудиторії. Наприклад, потворний тремтячий «аватарчик» підсвідомо внесе в пам'ять інформацію, що дрижання є сприятливою прогностичною ознакою при загальному переохолодженні організму, а смішний стрибаючий засць – спосіб наближення до потерпілого у «кратері Френкеля». Природно, якщо об'єкт зображений на нейтральному фоні, тоді він привертає погляд. Це досить простий, але дуже ефективний спосіб переконатися в тому, що увага глядача буде прикута саме до того об'єкту, до якого вона повинна бути прикута. Також припустимо використовувати фактурний фон, однак треба пам'ятати про те, що фактура не повинна бути занадто яскравою, інакше вона може відвернути увагу глядача від головного об'єкту. Лектору ніщо не заважає внести в свої пояснення певні клінічні приклади, розповісти короткі історії за темою, навести відомості з особистого досвіду. «Яскравий приклад буде відображений в пам'яті чіткіше, ніж проповідь» (Св. Іоанн).

5. Чи можливий зворотний контроль при використанні озвученої презентації при позааудиторному навчанні? Навчальний матеріал надається у вигляді слайдів з мовним супроводом автора лекції. При перегляді, після логічно завершеною думки (через 5–7 приблизно хвилин) автоматично включається перевірочний тест, що складається, як правило, з одного питання з прочитаного відрізка лекції. Якщо тест не пройдено, демонстрація лекції припиняється і колега буде змушений повернутися до початку перегляду. В кінці лекції пропонується кілька питань з отриманого матеріалу. Структура лекції зі зворотним зв'язком сприяє активізації уваги та підвищенню рівня засвоєння.

Проаналізувавши виниклі питання та можливі відповіді на них, нашими співробітниками були створені та змонтовані відеолекції для позааудиторного навчання лікарів-інтернів та слухачів курсів підвищення кваліфікації лікарів. Для оптимізації вирішення даної

проблеми нами й були створені озвучені мультимедійні презентації. Такий вид надання інформації не програє ні за одним з пунктів позитивних якостей звичайної відеолекції, проте має певні переваги. Все залежить від ступеня початкової підготовки особи, яка використовує нашу відеолекцію для самопідготовки. Оскільки зміна відео- та аудіоелементів відбувається за допомогою кнопки клавіатури або «миші», не виникає необхідності зупиняти процес відтворення. Якщо слухач студент або інтерн, то йому потрібно значно більше часу для засвоєння та конспектування фрагмента лекції, ніж для лікаря курсу підвищення кваліфікації. Більш досвідчений колега може пропустити вже відомі або нецікаві для нього моменти, а на окремих фрагментах може зосередити свою увагу на необхідний відрізок часу. Сам текст окремих слайдів або таблиці являють собою лише основу докладного словесного пояснення з використанням стимулюючих методик у викладанні спеціального матеріалу.

Такий варіант відеолекцій викликав серед лікарів-інтернів та слухачів курсів підвищення кваліфікації великий інтерес, обидві категорії навчаючихся при анонімному анкетуванні відзначили корисність такого виду позааудиторної освіти та доцільність більш широкого його використання в післядипломному навчанні.

Звернувшись до багаторічного андрагогічного досвіду лікарів і вчителів, ми спробували адаптувати освітні правила, способи і методи навчання до аудиторної та позааудиторної роботи колег. Автори висловлюють надію, що запропоновані методики викладання лекційного матеріалу будуть корисні і при освоєнні інших медичних дисциплін.

Висновки:

1. Запропонований варіант озвученої мультимедійної презентації не позбавлений позитивних якостей звичайної відеолекції.

2. Перевагами такого варіанту інформації є можливість колеги самому регулювати необхідний для засвоєння матеріалу темп розповіді.

3. Більш широке застосування озвучених мультимедійних презентацій в позааудиторному навчанні дозволить оптимізувати успішність післядипломної освіти.

Перспективи майбутніх досліджень у даному напрямі полягають у розробці та створенні тематичних лекційних навчальних програм зі зворотним зв'язком для дистанційного навчання лікарів-інтернів та слухачів циклів підвищення кваліфікації лікарів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Гулакова М. В., Харченко Г. И. Интерактивные методы обучения в ВУЗе как педагогическая инновация // Научно-методический электронный журнал «Концепт» – 2013. – № 11. – С. 31–35.
2. Вопросы оптимизации усвоения лекционного материала в последипломном медицинском образовании / В. В. Ехалов, Д. М. Станин, О. В. Лященко и др. // Перспективні напрями розвитку сучасних медичних та фармацевтичних наук: Збірка матеріалів міжнародної науково – практичної конференції. – Дніпропетровськ: «Salutem» – 2015. – С. 32–36.
3. Ехалов В. В., Святенко Т. В., Хоботова Н. В. Педагогические приёмы оптимизации восприятия лекционного материала // «Дерматовенерология и эстетическая медицина» – 2015. – № 3 (27). – С. 28–34.
4. Спосіб підвищення якості циклу лекцій у курсантів. Стан та перспективи реформування післядипломної освіти в Україні / О. М. Клигуненко, Д. М. Станин, В. В. Ехалов та ін. // Тез. доп. наук. – метод. конф., присвяченої факультету післядипломної освіти Української медичної стоматологічної академії. – К. – 2003. – С. 25–26.

Кудрявцева В.Є.

кандидат біологічних наук,
старший науковий співробітник науково-дослідного сектора
ДУ «Інститут гастроентерології
Національної академії медичних наук України»

Діденко В.І.

кандидат медичних наук,
заступник директора з наукової роботи
ДУ «Інститут гастроентерології
Національної академії медичних наук України»

Татачук О.М.

кандидат біологічних наук,
старший науковий співробітник науково-дослідного сектора
ДУ «Інститут гастроентерології
Національної академії медичних наук України»

ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ СТЕАТОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню імунологічних показників у 38 пацієнтів з хронічними дифузними захворюваннями печінки (ХДЗП). Встановлено, що прогресування стеатозу печінки супроводжується зниженням клітинної ланки імунітету та підвищенням рівня цитокінів.

Аннотация: Статья посвящена изучению иммунологических показателей у 38 пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени. Установлено, что прогрессирование стеатоза печени сопровождается снижением клеточного звена иммунитета и повышением уровня цитокинов.

Summary: The work is dedicated researching the immunological parameters in 38 patients with chronic diffuse liver diseases. At the result of study it was found that the progression of liver steatosis is accompanied by a decrease in cellular immune system and increase cytokine levels.

В багатьох дослідженнях вивчається функціонування імунної системи при захворюваннях органів травлення. Наукові дослідження останніх років виявили тісний зв'язок порушень в імунній системі, в продукуванні цитокінів і формуванні патології гепатобіліарної системи [1, 2, 3].

Імунодефіцит трактують як стан, який характеризується зниженням функціональної активності основних ланок імунної системи. Він сприяє хронізації патологічного процесу, обумовлює його рецидування і появу супутньої патології [4].

Відомо, що імунна система є водночас автономною, вона має складний комплекс саморегуляції, який забезпечує оптимальну спрямованість та інтенсивність імунної відповіді [5, 6].

Робота імунної системи може бути послаблена із-за низької антигенності чужорідного агента. Імунна система може бути подавлена в результаті інтоксикації організму, причини якої різноманітні: токсини мікроорганізмів, які визивають запальний процес, токсична дія застосованих для лікування антибактеріальних препаратів [7]. Підтримка гомеостазу, в тому числі і клітинного, є одним з основних властивостей всього живого. Воно відбувається при урівноваженні процесів клітинної проліферації і клітинної гибелі [8].

Важливу участь у формуванні та регуляції захисних реакцій організму приймають цитокіни, які зумовлюють широкий спектр біологічних ефектів. На рівні організму цитокіни забезпечують міжклітинну взаємодію в імунній системі, здійснюють зв'язок

між імунною, ендокринною, нервовою та іншими системами, забезпечують їх залучення в організацію і регуляцію захисних реакцій [9, 10].

Як відомо, спектри біологічних активностей цитокінів в значній мірі перекриваються: один і той же процес може стимулюватися в клітинах більше ніж одним цитокіном. У багатьох випадках в діях цитокінів спостерігається синергізм. Цитокіни – антиген-неспецифічні чинники. Тому специфічна діагностика інфекційних, аутоімунних і алергічних захворювань за допомогою визначення рівня цитокінів неможлива. Але визначення їх концентрації в крові дає інформацію про функціональну активність різних типів імунокомпетентних клітин; про тяжкість запального процесу, його перехід на системний рівень і про прогноз захворювання.

До активації системи цитокінів веде будь-яка реакція системи імунного захисту організму на інфекційну агресію або інші чинники, які викликають запалення гепатоцитів [11]. За даними багатьох авторів, серед медіаторів запалення найбільша роль у патогенезі гепатитів відведена фактору некрозу пухлини альфа (TNF- α). TNF- α – це поліпептидний цитокін, який вважають основним в ініціації багатьох патофізіологічних відповідей організму. Вплив TNF- α на клітини реалізується через рецептори, які розташовані на поверхні більшості клітин людини [12].

Взаємодія TNF- α з рецепторами зумовлює активацію факторів транскрипції, які є регуляторами генів широкого спектра медіаторів, таких, як інтерлейкіни та фактори росту, серед яких фактор росту гепато-

цитів (HGF) є найбільш важливим в регулюванні регенеративних процесів печінки. [13, 14].

Мета дослідження: визначити показники імунно-цитокінової ланки у хворих на ХДЗП при формуванні і прогресуванні стеатозу та фіброзу печінки.

Матеріали і методи дослідження.

Під спостереженням знаходились 38 хворих на ХДЗП в залежності від етіологічних факторів при формуванні та прогресуванні стеатозу та фіброзу печінки: 18 (47,4%) чоловіків і 20 (52,6%) жінок, віком від 19 до 67 – (46,8±1,9) років у середньому. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб.

Всі обстежені хворі були розподілені на групи в залежності від етіологічних факторів при формуванні та прогресуванні стеатозу та фіброзу печінки: I групу склали 28 пацієнтів на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП); II група – 10 хворих на хронічний вірусний гепатит С (ХГС).

Оцінку імунного статусу проводили згідно з рекомендаціями Р. В. Петрова.

Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) визначали за методом V. Haskova. ІЛ-6, ІЛ-10, ФНП-α, інсулін визначали імуноферментним методом. Дослідження проводили відповідно інструкцій для кожного тест – набору. В роботі використовували набори реактивів фірми «Вектор-БЕСТ» (Росія) – для визначення кількості ФНП-α, ІЛ-6, ІЛ-10 та DRG (Германія) – для визначення інсуліну в сироватці крові.

Усі дані, що отримані при виконанні роботи, з метою оптимізації математичної обробки вводились в базу даних, побудовану за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel під керуванням оболонки Windows 2000.

Результати дослідження та їх обговорення.

Дослідження показали, що кількість лейкоцитів у хворих I групи знижена у 3,6% (1 із 28 хворих) і підвищена у 50,0% (14 хворих), тоді як у II групі хворих

знижена у 10,0% (1 хворий) і підвищена у 40,0% (4 із 10) (Табл. 1). У пацієнтів I і II груп відносний вміст Т-загальних лімфоцитів знижений у 42,8% (12 із 28) і у 30,0% (3 із 10) відповідно. Враховуючи, що клітинний імунітет здійснюється сенсibiliзованими Т-лімфоцитами, а у хворих обох груп Т-клітини знижені, можна вважати, що у них імунна відповідь має депресивний характер. У 85,7% (24) хворих I групи і 80,0% (8) хворих II групи спостерігаємо значне зниження Т-хелперної субпопуляції. Треба відзначити, що у I групі це зниження достовірне в порівнянні з контрольною групою.

Слід зазначити, що імунна відповідь повинна викликати деструкцію тканин ніколи не розвивається за типом клітинної реакції у «чистому вигляді». Паралельно з розвитком клітинних реакцій завжди відбувається синтез антитіл, активується продукція цитокінів які можуть модифікувати клітинну відповідь. Результати дослідження показали, що у I, II групах СД4+ клітини стимулюють продукцію антитіл В-лімфоцитами і активують СД8+ Т-клітини лише у 40,0% хворих II групи та 32,0% – I групи, специфічні для вірус інфікованих клітин.

Цитотоксична імунна відповідь повинна вмикати неспецифічну ланку – СД16+ і антигеннеспецифічну ланку – цитотоксичні лімфоцити, що повинно забезпечувати захист організму від внутрішньоклітинних патогенів, в тому числі від вірусів. У хворих обох груп визначена тенденція до зниження СД16+ Отже активація В-лімфоцитів вказує на активацію гуморальної ланки імунітету, що однак не призводить до елімінації патогену у хворих II групи. Надлишок антитіл сприяє посиленню цитотоксичних реакцій і призводить до імунокомплексного враження печінки. Важливе прогностичне значення в перебігу процесу має співвідношення лімфоцитів СД4/СД8 – імунорегуляторний індекс. Виявлене в результаті дослідження зниження відносних показників СД3+, СД4+,

Таблиця 1

Показники імунного статусу у вивчених групах хворих, Me (Q1; Q2)

Показник	Група		
	I (n=28)	II (n=10)	Контрольна (n=30)
Лейкоцити 109 кл/л	6,25 (4,7; 7,13)	5,6 (4,4; 7,65)	5,3 (4,2; 6,15)
Лімфоцити,% 109 кл/л	36 (31,5; 39,3) 2,22 (1,62; 2,63)	31,5 (27,8; 44,5) 2 (1,47; 3,35)	28 (25; 33) 1,59 (1,32; 1,81)
Т-лімфоцити,% (СД3+) 109кл/л	45 (40,8; 51,5) 0,94 (0,78; 1,12)	42 (39; 52,2) 0,89 (0,61; 1,45)	51 (47; 54) 0,75 (0,57; 0,87)
Т-хелпери,% (СД4+) 109 кл/л	25 (22; 32) * 0,56 (0,42; 0,66)	30 (24,5; 31,3) 0,57 (0,31; 0,87)	38 (35; 41) 0,49 (0,43; 0,64)
Т-цитотокс,% (СД8+) 109 кл/л	18 (13,5; 21,3) 0,31 (0,27; 0,44)	15 (11,5; 29,25) 0,31 (0,22; 0,66)	18 (15,5; 21) 0,28 (0,24; 0,37)
В-лімфоцити,% (СД19+)109кл/л	16,5 (11,5; 26) 0,31 (0,25; 0,47)	21 (11,5; 25) 0,29 (0,19; 0,75)	14 (12; 17) 0,24 (0,2; 0,31)
Т-кілери,% (СД16+)109 кл/л	15 (11; 20,1) 0,28 (0,22; 0,49)	14 (10,5; 22,5) 0,25 (0,13; 0,54)	20 (14; 24) 0,3 (0,2; 0,42)
Тх/Тц	1,6 (1,1; 2,1)	1,4 (1,03; 2,57)	1,8 (1,65; 2,17)
ЦІК, од.опт.щ.	4,3 (3,25; 6,6)	7,5 (5,6; 9,7)*	3,3 (2,15; 4,7)

Примітка. * – $P < 0,05$ порівняно з контролем

Таблиця 2

Показники цитокинового статусу у вивчених групах хворих, Ме (Q1; Q2)

Показник	Група		
	I (n=28)	II (n=10)	Контрольна (n=30)
ІЛ-6, пг/мл	1,5 (0,3; 2,8)	2,95 (0,6; 4,6)	2,4 (0,2; 5,2)
ІЛ-10, пг/мл	3,1 (0,7; 4,8)	3,45 (1,47; 7,2)	7,55 (4,3; 13,9)
ФНО- α , пг/мл	8 (4; 35)* ~	45,5 (13; 58)*	0,5 (0,1; 3,8)
Інсулін, мкОд/мл	15,75 (10,93; 30,8)	25,65 (17,53; 30,2)*	11 (2,3; 19,4)

Примітки: 1. * – $p < 0,05$ порівняно з контролем; 2. ~ – $p < 0,05$ порівняно з II групою

СД8+, СД4/СД8 свідчить про недостатність клітинного імунітету у хворих I групи, що можливо сприяє формуванню стеатозу у хворих з ХДЗП. Виявлені більш глибокі порушення імунорегуляції у 60% хворих II групи, вказують на персистенцію HCV і як наслідок – розвитку фіброзу.

Вивчено стан прозапальних цитокинів при патології гепатобіліарної системи, особливо при гепатитах, у зв'язку із станом жирно-кислотного обміну. Концентрація ІЛ-6 та ІЛ-10 в обох групах хворих не відрізнялась від контрольних значень, а також між собою (Табл. 2).

Проведені дослідження показали, що концентрація TNF- α у I та II групах була вірогідно вищою у порівнянні з групою контролю, ($p < 0,05$). Так, у I групі цей показник – 8 (4;35) значно перевищував референтні значення контрольної групи (0,5(0,1;3,8)), у II групі концентрація TNF- α була також високою (45,5(13;58)), але в майже в п'ять разів вищою, ніж у I групі. Найвищі показники TNF- α свідчать про значні зміни системи імунної відповіді при цьому захворюванні, так як відомо, що ступінь підвищення вмісту даного цитокіну в сироватці крові корелює

з тяжкістю захворювання. При розвитку сприятливого результату концентрація TNF- α знижується, тому дослідження сироваткової концентрації даного цитокіну в динаміці може використовуватися для оцінки прогнозу в комплексі з іншими показниками.

Висновки та перспективи подальших досліджень: 1. В результаті дослідження імунного статусу відмічене зниження відносних показників СД3+, СД4+, СД8+, СД4/СД8 свідчить про недостатність клітинного імунітету у хворих НАЖХП, що можливо сприяє формуванню стеатозу. Виявлені більш глибокі порушення імунорегуляції у 60,0% хворих ХГС, вказують на персистенцію HCV і як наслідок – розвитку фіброзу.

2. Дослідження цитокинової регуляції показали, що концентрація ІЛ-6 та ІЛ-10 в обох групах хворих не відрізнялась від контрольних значень, а також між собою. Концентрація TNF- α (8) при НАЖХП та ХГС (45,5) була вірогідно вищою у порівнянні з групою контролю (0,5), ($p < 0,05$), але при ХГС в майже в п'ять разів вищою, ніж при НАЖХП.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Денисов Н.П. Иммуная система и микробиоценоз пищеварительного тракта при хронических заболеваниях желудка и кишечника: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / Н.П. Денисов. – Москва – 2011. – С. 16.
2. Комкова И.И. Новые направления в изучении алкогольной болезни печени / И.И. Комкова, М.С. Жаркова, М.В. Маевская // РЖГГК. – 2011. – Т. 21, № 6. – С. 33–41.
3. Сляднев С.А. Медиаторы межклеточных взаимодействий при неалкогольной жировой болезни печени / С.А. Сляднев // Вестник молодого ученого. – 2015. – № 3. – С. 3–8.
4. Филиппова А.Ю. Особенности функционирования клеточного и гуморального звеньев иммунной системы у больных стеатозом печени в сочетании с патологией желчевыводящих путей / А.Ю. Филиппова // Сучасні медичні технології. – 2010. – № 2. – С. 14–17.
5. Субпопуляционный состав лимфоцитов у молодых мужчин с метаболическим синдромом / В.А. Сумеркина, Л.Ф. Телешева, Е.С. Головнева [и др.] // Медицинская иммунология. – 2016. – № 18(2). – С. 187–192.
6. Dietary fat sources differentially modulate intestinal barrier and hepatic inflammation in alcohol-induced liver injury in rats / W. Zhong, Q. Li, G. Xie [et al.] // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2013. – № 305 (12). – P. 919–932.
7. Денисов Н.П. Концепция и стратегия исследования качества жизни в гастроэнтерологии / Н.П. Денисов, А.А. Новик, Т.И. Ионова // II Терап. архив. – 2003. – Т. 75, № 10. – С. 42–46.
8. Эффекты индукторов интерферона на экспрессию генов-регуляторов апоптоза в лимфоцитах человека. / Т.М. Соколова, Т.П. Оспельникова, Л.В. Колодяжная [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 75–81.
9. Role of T regulatory lymphocytes in the pathogenesis of high-fructose diet-induced metabolic syndrome / A. Leibowitz, A. Rehman, P. Paradis, E. L. Schiffrin // Hypertension. – 2013 – Vol. 61. – P. 1316–1321.
10. Martin-Cordero L. The interleukin-6 and noradrenaline mediated inflammation-stress feedback mechanism is dysregulated in metabolic syndrome: effect of exercise / L. Martin-Cordero, J. J. Garcia, M. D. Hinchado // Cardiovasc Diabetol. – 2011. – Vol. 10. – P. 12–16.
11. Clinical evaluation of proinflammatory cytokine inhibitors (sTNFR I, sTNFR II, IL-1 ra), anti-inflammatory cytokines (IL-10, IL-13) and activation of neutrophils after burn-induced inflammation / J. P. Sikora, D. Chlebna-Sok, E. Andrzejewska [et al.] // Scand. J. Immunol. – 2008. – № 2 (68). – С. 145–152.
12. Влияние фукоидана из *Fucus evanescens* на показатели цитокинового статуса у пациентов с хроническим гепатитом С / Н.В. Филонова, Т.С. Запорожец, С.А. Ермолицкая [и др.] // Ж. Цитокины и воспаление. – 2011 – № 4 – С. 105–110.
13. Dietary fat sources differentially modulate intestinal barrier and hepatic inflammation in alcohol-induced liver injury in rats / W. Zhong, Q. Li, G. Xie [et al.] // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2013. – № 305 (12). – P. 919–932.
14. Lewis J. R. Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update / J. R. Lewis, S. R. Mohanty // Digestive Diseases and Sciences. – 2010. – № 55. – P. 560–578.

Левченко В. А.

*доктор медичних наук, завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини
Івано-Франківського національного медичного університету*

Фабрика Р. Р.

*старший викладач кафедри медицини катастроф та військової медицини
Івано-Франківського національного медичного університету*

Карабанович М. М.

*викладач кафедри медицини катастроф та військової медицини
Івано-Франківського національного медичного університету*

Овчар А. І.

*викладач кафедри медицини катастроф та військової медицини
Івано-Франківського національного медичного університету*

Юрченко Д. Ю.

*викладач кафедри медицини катастроф та військової медицини
Івано-Франківського національного медичного університету*

Вакалюк І. П.

*доктор медичних наук, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2
Івано-Франківського національного медичного університету*

Штогрин М. В.

*старший викладач кафедри нафтогазової геофізики
Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу*

ОСОБЛИВОСТІ НАКОПИЧЕННЯ ПРИРОДНИХ РАДІОНУКЛІДІВ У РОСЛИНАХ У ЗОНІ ВПЛИВУ ТЕПЛОВОЇ ЕЛЕКТРОСТАНЦІЇ

Анотація: Навколо теплових електростанцій в трав'янистих рослинах виявлено достовірне накопичення радіонуклідів із сімейств U238, Th232 і K40, особливо в зоні золовідвалів, що потребує постійного санітарно-гігієнічного моніторингу цих територій і додаткового контролю стану здоров'я місцевого населення.

Аннотация: Вокруг тепловых электростанций в травянистых растениях выявлено достоверное накопление радионуклидов из семейств U238, Th232 и K40, особенно в зоне золоотвалов, что требует постоянного санитарно-гигиенического мониторинга этих территорий и дополнительного контроля состояния здоровья местного населения.

Summary: Around thermal power plants in the herbaceous revealed a significant accumulation of radionuclides from species U238, Th232 and K40, particularly in the territory with waste ash: which need invariably sanitary-hygienic monitoring these territories and additional control of health status for local people.

В даний час одним із потужних забруднювачів довкілля є об'єкти вугільної енергетики, які є джерелом викидів в атмосферу важких металів, природних радіонуклідів. За даними літератури, за останні 100 років на Землю випало більше 3 млрд тонн золи виносу, мільйони тонн екотоксичних сполук – в тому числі радіонуклідів [1, 2].

Загальновідомо, що роль вугільної енергетики в створенні природного радіаційного фону не є значною, але працюючі ТЕС забруднюють оточуюче середовище в 12 разів більше, ніж АЕС у безаварійному режимі [1, 3]. За даними Г. І. Рихванова (2009), одна ТЕС середньої потужності при сучасних засобах пилосатримання може викидати в атмосферу до 3–4 т урану щорічно [1]. До найбільш відомих екотоксикантів вугільної енергетики належать радіонукліди з сімейств ^{238}U , ^{232}Th та ^{40}K [2, 4].

В Івано-Франківській області найбільшим забруднювачем довкілля та атмосфери Карпатського регіону є Бурштинська ТЕС. Викиди цієї електростанції сягають 84,4% від загальної кількості викидів стаціонарних джерел всієї області. Бурштинська ТЕС входить до списку 100 підприємств України, які завдають найбільшої шкоди довкіл्लю та здоров'ю населення. Так розсіювання викидів шкідливих ре-

човин через високі труби здійснюється на території не тільки Івано-Франківської, а і Львівської та Тернопільської областей, а за певних погодних умов при інверсійних процесах до 20% викидів розсіюється над Карпатами [5].

Тривалі викиди ТЕС є джерелом природних радіонуклідів, які накопичуються в довкіллі регіону. Помилковими є твердження про безпечність малоінтенсивного опромінення довкілля об'єктами вугільної енергетики [6]. В даний час відомо, що багаторічний вплив малих доз може створювати небезпеку для оточуючих [7]. Встановлено, що саме від подібного характеру опромінення, через депонування радіонуклідів в органах-мішенях, змінюються процеси тканинного метаболізму, структурно-функціональний стан клітинних мембран, страждають процеси адаптації, репарації, формуються патологічні стани, які здатні "заявляти" про себе через десятки років [8]. Тому проблемам міграції природних радіонуклідів в районах діяльності потужних техногенних об'єктів вугільної промисловості повинна приділятися велика увага суспільства, екологів, медиків.

Грунтово-рослинний покрив – це одна з початкових ланок міграції радіонуклідів у сільськогосподарській сфері після їх надходження в навколишнє

середовище. У ряді випадків міграція радіонуклідів по сільськогосподарських ланцюжках “грунт – продукція рослинництва” і “грунт – рослини – продукція тваринництва” і далі в раціон людини, може викликати хронічне внутрішнє опромінення організму. Накопичення радіонуклідів в організмі тварин, людей, здатне формувати на початку субклінічні неспецифічні патологічні зміни в тканинах, органах-мішенях, пізніше певну розгорнуту клінічну симптоматику [9].

Метою дослідження було визначення особливостей накопичення радіонуклідів в трав’янистих рослинах Бурштинського регіону.

Об’єкт і методи дослідження. Об’єктом дослідження стала радіаційна обстановка в природно-техногенній, лучно-степовій зоні, на дерново-підзолистих ґрунтах. Потужність експозиційної дози (мкЗв/год) визначали на відстані від 1 до 10 км від БуТЕС з урахуванням показників “рози вітрів” (основна зона № 1), на території золовідвалів № 2 і № 3 (основна зона № 2), а також на контрольній (умовно чистій) території, за допомогою дозиметра “Терра” – МКС-05 IP20 (Спаринг-Віст Центр, Львів). В кожній точці проводили 3–5 вимірювань, на висоті 0,10 м від поверхні землі.

Для дозиметричного контролю рослин в період вегетації збирались польові трави (конюшина польова (*Trifolium arvense*), сокирки польові (*Consolida arvensis*), грицики (*Capsela bursa*), хвощ польовий (*Equisetum officinalis*), будра плющевидна (*Agrimonia eupatoria*), кульбаба лікарська (*Taraxacum officinalis*) на трьох ділянках – біля с. Насташино – 10 км на північний захід від БуТЕС 18 проб ($n=20$), на другому золовідвалі ($n=24$) і на контрольній території ($n=22$). Остання за своїми ландшафтними та територіально-природними особливостями ґрунтів не різнилася від території Бурштинського регіону. Після висушування трави, її подрібнення, гама-спектрометричним методом визначали питому активність радіонуклідів в цих рослинах.

Питому активність радіонуклідів (Бк/кг) рослин визначали на одноплатному гама-спектрометричному комплексі SBS-30 із сцинтиляційним детектором БДКГ-01Ф за стандартною методикою [4]. Калібровочними джерелами були – ^{60}Co , ^{137}Cs , ^{40}K . Активність контрольних джерел складала для ^{137}Cs 500 кБк $\pm 20\%$, ^{60}Co кБк $37 \pm 20\%$, ^{40}K 15,7 кБк $\pm 20\%$. Час калібровки – 30 хв, енергетичний діапазон роботи по γ -тракту – (0–3645) кэВ.

Для оцінки ступеня вірогідності результатів дослідження застосовували варіаційно-статистичний метод аналізу отриманих результатів із використанням пакету статистичних програм Statistica v. 6.1 (США).

Проведене дослідження є фрагментом наукової комплексної роботи “Клініко-епідеміологічне дослідження техногенного впливу Бурштинської ТЕС на рівень захворюваності населення та стан довкілля Галицького району Івано-Франківської області” (0115U001672).

Результати проведених досліджень. Радіометрична зйомка на дослідницьких ділянках дозволила

визначити характер розподілу та акумуляції природних радіонуклідів в рослинах довкілля навколо БуТЕС і на умовно чистих територіях. Проведеними дослідженнями було встановлено, що потужність експозиційної дози (ПЕД) на досліджуваних площах Бурштинського регіону (основна зона № 1) в середньому становила $(0,16 \pm 0,01)$ мкЗв/год, в контрольній зоні – $(0,074 \pm 0,0042)$ мкЗв/год ($p < 0,05$). При цьому потужність експозиційної дози на досліджуваних площадках залежала від місця їх розташування, так на відстані 10 км від БуТЕС на північний захід, цей показник становив $(0,13 \pm 0,011)$ мкЗв/год, від 0,10 до 0,15 мкЗв/год; на відстані 5 км – $(0,16 \pm 0,01)$ мкЗв/год, від 0,14 до 0,17 мкЗв/год; на відстані 3 км на захід – $(0,14 \pm 0,011)$ мкЗв/год, від 0,12 до 0,16 мкЗв/год, а за 3 км на схід – $(0,38 \pm 0,04)$ мкЗв/год, від 0,22 до 0,54 мкЗв/год. ПЕД на відстані 2 км на південний-схід становила $(0,14 \pm 0,021)$ мкЗв/год, від 0,11 до 0,16 мкЗв/год, а за 10 км – $(0,12 \pm 0,014)$ мкЗв/год, від 0,10 до 0,13 мкЗв/год.

Таким чином потужність експозиційної дози в основній зоні № 1 була в більшості випадків в межах допустимої норми, хоча достовірно перевищувала результати отримані в умовно чистій зоні і залежала від місця забору проби – відстані від ТЕС, рози вітрів.

Проведеними дослідженнями на двох золовідвалах (основна зона № 2) встановлено, що потужність експозиційної дози становила, відповідно, на другому золовідвалі – $(1,18 \pm 0,24)$ мкЗв/год (від 0,19 до 2,26 мкЗв/год), на третьому – $(0,48 \pm 0,043)$ мкЗв/год (від 0,26 до 0,64 мкЗв/год). Отримані результати достовірно переважали показники ПЕД оточуючої БуТЕС території основної зони № 1 та існуючі нормативи. Тому території обох золовідвалів потребують особливого і додаткового екологічного контролю.

Дослідження вмісту радіонуклідів у висушеній фітомасі на трьох дослідницьких ділянках виявили наступні результати гама-спектрометрії.

Так вміст представників сімейства ^{238}U в рослинах мав наступний вигляд – найвищим був вміст Pb-214 в пробах із золовідвалу № 2 – $15,56 \pm 1,24$ Бк/кг, на ділянках із Насташино він становив $4,83 \pm 0,74$ Бк/кг, а на умовно чистій території – не виявлявся. Аналогічна ситуація відмічалась із Bi-214, в зоні золовідвалу його питома активність становила $12,06 \pm 0,68$ Бк/кг, в зоні с. Насташино – $4,0 \pm 0,38$ Бк/кг, на контрольних ділянках – не визначалася.

Також в досліджуваних рослинах виявляли елементи торієвого ряду, зокрема талій-214, його питома активність на території золовідвалу становила $13,61 \pm 0,52$ Бк/кг, на площадках біля с. Насташино – $3,89 \pm 0,28$ Бк/кг, на умовно чистих територіях він не визначався. Аналіз проб із золовідвалу також виявив незначну активність актинію-228 і торію-232, а в пробах із Насташино і контрольних ділянках активність цього ізотопу не визначалась.

Крім того, в цих же пробах сухої фітомаси визначалась активність K-40 – на золовідвалі $6,28 \pm 0,64$ Бк/кг, в Насташино – $2,17 \pm 0,43$ Бк/кг, на ділянках з умовно

чистої території – $1,78 \pm 0,23$ Бк/кг (рис. 1). Останні два результати достовірно не різнились між собою ($p > 0,5$).

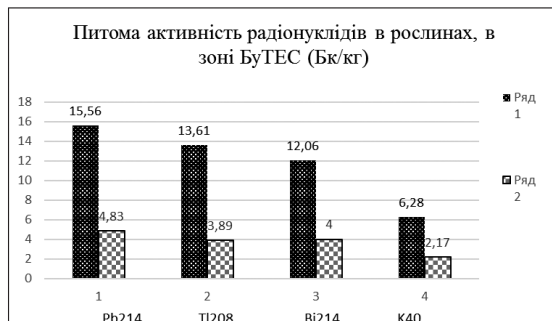


Рис. 1

Таким чином в трав'янистих рослинах Бурштинського регіону виявлялось достовірне накопичення радіонуклідів сімейств урану-238 і торію-232, особливо в пробах із золівідвалу № 2, чого не відмічалось на умовно чистих площадках.

Подібні дослідження повинні носити комплексний характер, так як на ступінь накопичення радіонуклідів у рослинах впливає не тільки характер техногенної продукції ТЕС, але й особливості ґрунту, кореневої системи і листків рослин, видові особливості рослин. В цілому рослини порівняно стійкі до радіоактивного впливу, але окремі з них можуть накопичувати таку кількість радіонуклідів, що стають не придатними до вживання в їжу людей і на корм тварин, створюючи тим загрозу для їх здоров'я та життя.

Нині встановлено, що затримка рослинами радіоактивних речовин збільшується з ростом і розвитком вегетативної маси, із горизонтальним розміщенням листя і стебел, наявності складок, зморшкуватості, опушеності, смолистих відкладень тощо. На рівень радіоактивного забруднення суттєво впливають метеоумови, так підвищення вологості повітря збільшує ступінь затримки на рослинах радіоактивних речовин, і навпаки, великий дощ змиває їх з рослин.

Експериментальними і клінічними дослідженнями встановлено "ефект малих доз", це принципово нові шляхи впливу опромінення біологічних об'єктів, нові механізми змін клітинного метаболізму. Більшість ефектів малих доз на організм не прямо індуковано опроміненням, а опосередковано через систему регуляції, через порушення імунного та антиоксидантного статусу клітин, підвищення чутливості їх структур до дії агресивних чинників навколишнього середовища.

Також відомо, що доза радіації, отримана організмом протягом тривалого періоду часу, може призвести до істотно більш сильного ураження, аніж така ж доза, отримана відразу або за більш короткий період часу [7].

На думку екологів вугільна паливна енергетика відноситься до числа найбільших джерел забруднення

довкілля радіонуклідами, проте серйозних кроків щодо обмеження викидів природних радіонуклідів при спалюванні вугілля належним чином не проводиться. Тому тривале і наростаюче накопичення в ґрунтах радіонуклідів із сімейств урану і торію, створює загрозу для рослинного та тваринного світу в умовах тривалої хімічної експансії [6].

Для прогнозування впливу радіонуклідів на стан довкілля вимірювання окремих параметрів недостатньо, потрібно комплексне дослідження наслідків техногенного впливу потужних енергетичних об'єктів на регіональні екосистеми. При цьому важливу роль можуть відігравати методи рослинної біоіндикації.

Організація постійного незалежного моніторингу територій навколо ТЕС, типу спалюваного вугілля, стану захисних систем дозволить отримувати достовірну інформацію про ризики забруднень територій радіонуклідами, важкими металами, зростання певних патологічних станів серед людей і тварин, що дозволить прийняти своєчасне рішення про необхідність санітарно-гігієнічного втручання і розробку організаційно-технічних, медико-біологічних попереджувальних заходів.

Тому нині залишається актуальною необхідність періодичного аналізу динаміки радіонуклідів, які викидаються ТЕС, визначення зон техногенного забруднення, шляхів його розповсюдження та способів індикації відповідно до вимог Закону України "Про захист людини від впливу іонізуючих випромінювань". Де закладені основи ведення радіоекологічного паспорту територій і розробки програм захисту населення від впливу тривалого малоінтенсивного іонізуючого випромінювання.

Таким чином вивчення вмісту радіонуклідів в ґрунтах, рослинах досліджуваних площадок навколо БуТЕС із урахуванням потужності експозиційної дози, відстані від енергетичного об'єкту, є актуальною і представляє значний науково-практичний інтерес.

Висновок.

1. Рівень потужності експозиційної дози на територіях навколо ТЕС, особливо навколо золівідвалів, достовірно перевищував рівень радіаційного фону на умовно чистих територіях.

2. В трав'янистих рослинах навколо Бурштинської ТЕС виявлено накопичення радіонуклідів із сімейств U238, Th232 і K40, особливо в зоні золівідвалу, рівень яких перевищував показники отримані на контрольних територіях.

3. Довкілля навколо об'єктів вугільної енергетики потребує постійного незалежного екологічного моніторингу, в тому числі із проведенням радіохімічного контролю, біоіндикації, паспортизації золівідвалів та регіону в цілому.

4. Постійний моніторинг територій навколо ТЕС дозволить отримувати достовірну інформацію про ризики формування певних патологічних станів серед людей і тварин, що дозволить своєчасно провести організаційні та медико-біологічні профілактичні заходи.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Рихванов Л.П. Радиоактивные элементы в окружающей среде и проблемы радиозологии / Л.П. Рихванов. – Томск: Томский политехнический университет STT. – 2009. – 430 с.
2. Сидорова Г.П. Радиоактивные элементы в выбросах ТЭС / Г.П. Сидорова // Методические вопросы исследования надежности больших систем энергетики. – Баку: Азербайджан. – 2013. – Вып. 63. – С. 224–233.
3. Зырянов В.В. Зола-уноса – техногенное сырье / В.В. Зырянов. – М.: ИИЦ «Маска», 2009. – 319 с.
4. Яблоков А.В. Химическое и радиационное загрязнения среды как основные факторы глобальной дополнительной смертности в XX веке / А.В. Яблоков // Вопросы биологической медицинской и фармацевтической химии. – 2004. – №4. – С.9–11.
5. Еколого-біологічні особливості відтворення та охорони агрофітоценозів у зоні впливу Бурштинської ТЕС / І. А. Шувар, А. І. Шувар // Екологія/Ecology. – 2013: матеріали IV – й Всеукраїнський з'їзд екологів, 25–27 вересня. 2013 р. – Вінниця: Діло. – 2013. – С. 313–315.
6. Бурлакова Е. Б. Феномен малых доз / Е. Б. Бурлакова // Барьер безопасности. – 2005. – № 2. – С. 12–14.
7. Ревич Б. А. К оценке влияния деятельности ТЭК на качество окружающей среды и здоровье населения / Б.А. Ревич // Проблемы прогнозирования. – 2010. – № 4. – С. 87–99.
8. Трахтенберг І. М. Профілактична токсикологія та медична екологія. Вибрані лекції для науковців, лікарів та студентів / І. М. Трахтенберг, М. М. Коршун, К. П. Козлов. – 2010. – К.: ВД «АВІЦЕНА». – 248 с.
9. Дубинин Н.П. Радиационный и химический мутагенез / Н.П. Дубинин. – М.: Наука. – 2000. – 465 с.

Боднарюк О. І.
кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Малайко С. С.
студент IV курсу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Ступницька А. В.
студентка IV курсу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

РОЛЬ БАКТЕРІАЛЬНОГО ВАГІНОЗА В РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ В ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ

Анотація: У роботі наводяться деякі особливості мікробіоценозу вульви та піхви при запальних захворюваннях органів малого таза та роль бактеріального вагіноза у розвитку сальпінгоофоритів у дівчат пубертатного віку та у період становлення репродуктивної функції.

Аннотация: В работе приведены некоторые особенности микробиотоза вульвы и влагалища при воспалительных заболеваниях органов малого таза и роль бактериального вагиноза в развитии сальпингоофоритов у девушек пубертатного возраста и в период становления репродуктивной функции.

Summary: Some peculiarities of microbiocenosis of the vulva and vagina in inflammatory diseases of the pelvic organs and the role of bacterial vaginosis in the development of salpingo-oophoritis in girls of pubertal age and in the period of the onset of reproductive function are presented.

Вступ. Запальні захворювання жіночих статевих органів за частотою розповсюдження посідають одне з перших місць у патології геніталій у дівчаток та підлітків, є частою причиною безпліддя в майбутньому, багатьох ускладнень та втрати працездатності.

У дівчат пубертатного віку, внаслідок появи та встановлення у них регулярного менструального циклу склад вагінальної мікрофлори розглядають в залежності від фаз менструального циклу. Так, А. С. Анкірська в своїх працях вказує, що в перші дні менструального циклу знижується редокс-потенціал тканин та підвищується рН вмісту піхви до 5,0–6,0, що пов'язано з появою великої кількості дегенерованих клітин ендометрію та елементів крові. На цьому фоні зменшується загальна кількість лактобацил і відносно збільшується чисельність факультативно- та облігатно-анаеробних бактерій. По закінченню менструації популяція лактобацил швидко поновлюється та досягає максимального рівня до середини секреторної фази, коли вміст глікогену в епітелії піхви найвищий. Цей процес супроводжується збільшенням вмісту молочної кислоти та зниженням рН до 3,8–4,5. У другій фазі менструального циклу абсолютно домінують лактобацили.

В етіології запальних захворювань геніталій, які мають полімікробний характер, беруть участь як аеробні, так і анаеробні мікроорганізми, при чому останні відіграють особливо важливу роль в розвитку прогресуючих форм захворювання.

Запальні захворювання органів малого таза (ЗЗОМТ) представляють групу захворювань верхнього відділу статевих органів. Сальпінгоофорит знаходиться на першому місці в структурі ЗЗОМТ, за різними даними від 50 до 78%. За останні роки структура і клінічний перебіг запальних захворювань внутрішніх геніталій значно змінилася.

Провокуючим фактором у розвитку запального процесу можуть бути різноманітні несприятливі впливи (стресові ситуації, гормональні порушення, соматична патологія), що викликають зміни в кількісній і якісній характеристиці мікрофлори на фоні розладу як місцевого, так і системного імунітету. Накопичення факторів вірулентності мікроорганізмів призводить до подолання бар'єрів тканин верхніх відділів статевих шляхів та прилипанню і проникненню бактерій і продуктів їх життєдіяльності в цитоплазму вагінальних і уретральних епітеліальних клітин.

Порушення мікроекології піхви – найбільш поширений патологічний стан серед дівчат-підлітків. Бактеріальний вагіноз (БВ) – стан дисбіозу вагінального біотипу, який характеризується високою концентрацією облігатно- та факультативно-анаеробних умовно-патогенних мікроорганізмів та різким зниженням кількості чи відсутністю молочнокислих бактерій в вагінальних виділеннях. При БВ спостерігається проліферація умовно-патогенної флори: *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Mobiluncus* spp, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*. Згідно з результатами останніх досліджень ЗЗОМТ характеризуються полімікробною етіологією, які виникають у результаті висхідного інфікування верхнього генітального тракту мікроорганізмами із шийки матки та піхви. Практично всі мікроорганізми, присутні в піхві (за виключенням лакто- і біфідобактерій), можуть приймати участь у запальному процесі. Однак провідна роль належить найбільш вірулентним мікроорганізмам. Етіологічні фактори, що асоціюються з розвитком ЗЗОМТ, практично співпадають з тими, які провокують інфекційні захворювання, що передаються статевим шляхом: юний вік, соціально-економічні аспекти, часта зміна статевих партнерів тощо.

Не дивлячись на успіхи досягнуті в лікування запальних захворювань органів малого таза (ЗЗОМТ) у дівчат-підлітків, частота їх не знижується. ЗЗОМТ складають основну масу гінекологічної захворюваності.

На сьогодні в Україні спостерігається від'ємний приріст населення, збільшення кількості безплідних шлюбів, тому ця проблема постає ще більш гостро. Проблема запальних захворювань внутрішніх статевих органів у дівчат зберігає в даний час надзвичайну актуальність і виходить за рамки акушерства і гінекології, маючи не тільки медичне, але й соціальне значення у зв'язку з впливом на репродуктивну функцію та якість життя дівчаток та збереження їх репродуктивного потенціалу.

Результати дослідження та їх обговорення.

Вивчення видового складу мікрофлори вагінального ексудату проведено у 110 дівчат пубертатного віку, хворих на запальні захворювання органів малого таза. Крім мікроорганізмів, що виявлялися у вмісті піхви у дівчат пубертатного віку, із запальними процесами статевих органів, нами проведені дослідження з метою виявлення мікробів – представників інфекцій, що передаються статевим шляхом.

Серед 110 обстежених дівчат у 36 були виявлені збудники ІПСШ, які виявлялись як у вигляді монокультур так і в асоціації. Особливістю біоценозу піхви у хворих є висока частота реєстрації бактеріального вагінозу – що має прояв в наростанні контамінації геніталій гарднерелами та уреоплазмами (індекс постійності – 16,4%; 14,5%).

Результати вивчення внутрішньоклітинних збудників у зішкрібах із слизових оболонок піхви та вульви у дівчат, хворих на запальні захворювання геніталій, наведені в табл. 1.

Таблиця 1.

Видовий склад збудників інфекцій, що передаються статевим шляхом виявлених у зішкрібах слизових оболонок піхви та вульви дівчат пубертатного віку абс. ч., (%)

Збудник	Кількість хворих, n = 110		
	Виявлено антигенів	Індекс постійності С, (%)	Індекс зустрічальності (Pi)
Вагінальні гарднерели	18	16,4	0,39
Мікоплазми	6	5,45	0,13
Уреоплазми	16	14,5	0,35
Хламідії	6	5,45	0,13

У 32,7% дівчат пубертатного віку із запальними процесами статевих органів, виявляються

мікроорганізми, що мають переважно внутрішньоклітинні механізми паразитування. До цієї групи відносяться вагінальні гарднерели, мікоплазми, хламідії, уреоплазми (де індекс постійності склав 16,4; 5,45; 5,45; 14,5). Можливо припустити, що у цієї категорії дівчаток запальні захворювання геніталій формуються на фоні виявлення гарднерельозу та уреоплазмозу.

В етіологічному спектрі чинників запальних захворювань внутрішніх статевих органів у дівчаток пубертатного віку інфекції, що передаються статевим шляхом складають 32,7% (мікоплазмоз – 5,45%, уреоплазмоз – 14,5%, хламідіоз – 5,45%) на тлі бактеріального вагінозу – 16,4% та неспецифічної мікрофлори. Оцінюючи стан мікробіоценозу піхви можна стверджувати, що запальні захворювання статевих органів у дівчаток пубертатного періоду мали неспецифічну етіологію у 49%.

У дівчат-підлітків із запальними захворюваннями органів малого таза контамінація та колонізація бактеріальною, грибовою мікрофлорою та простішими слизової оболонки вульви та піхви здійснюється на фоні персистенції в епітеліальних клітинах слизової оболонки мікроорганізмів, що мають переважно внутрішньоклітинний паразитизм: вагінальні гарднерели, уреоплазми, мікоплазми, хламідії.

Отже, на основі проведених досліджень можна зазначити, що для дівчат пубертатного віку характерним є зростання контамінації слизової оболонки вульви та піхви вагінальними гарднерелами – 16,4%. Перераховані вище мікроорганізми, які персистують в епітеліальних клітинах слизової оболонки вульви знижують природну резистентність слизових оболонок, що призводить до зниження їх протиінфекційного захисту і підвищення сприятливих умов для контамінації слизової оболонки патогенними та умовно патогенними бактеріями та грибами роду Candida – основними збудниками запального процесу, який вони виявляють у вигляді монокультури або у вигляді асоціацій, що складаються із 2–4 видів мікроорганізмів, що відносяться до різних таксономічних груп.

Висновки:

1. Виявлені особливості мікробіоценозу статевих шляхів у дівчат пубертатного періоду розвитку, хворих на запальні захворювання геніталій свідчать, що провідну роль у розвитку ЗЗОМТ відіграє порушення екосистеми піхви.

2. Особливістю біоценозу піхви у дівчат-підлітків із запальними захворюваннями органів малого таза є висока частота реєстрації бактеріального вагінозу – що має прояв в наростанні контамінації геніталій гарднерелами та уреоплазмами (індекс постійності – 16,4%; 14,5%).

3. Вибір лікарських препаратів, підбір лікувальної тактики ведення даної категорії пацієнток та корекція порушення мікробіоценозу піхви у них є вагомим чинником у збереженні їх репродуктивного здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Антоненко С.В., Кравченко О.Н., Петренко Е.В. Метод полимеразной цепной реакции: применение в диагностике инфекционных болезней, проблемы, перспективы // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 3. – С. 21–24.
2. Данкович Н.А. Клинико-иммунологические аспекты неспецифических бактериальных вульвовагинитов у девочек. Дифференциальные подходы к лечению // Репродуктивное здоровье женщины. – 2002. – № 1 (10). – С. 71–75.
3. Творогова Т.М. Воспалительные заболевания гениталий у девочек // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12, № 1. – С. 26–35.
4. The aetiology of paediatric inflammatory vulvovaginitis / C J. uadros, A. Mazon, R. Martinez, P. Gonzalez, A. Gil-Setas, U. Flores, B. Orden, P. Gomez-Herruz, R. Millan // Eur Journal Pediatr. – 2004. – № 163(4). – P. 283.
5. Григорович Л.В. Патология нижнего отдела гениталий и нарушение фертильности // Doctor. – 2003. – № 6. – С. 6–23.
6. Савельева И.С. Инфекционно-воспалительные поражения женских половых органов и дисменорея // Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7, № 3. – С. 3–17.
7. Smith Y.R., Berman D.R., Quint E. H. Premenarchal vaginal discharge: finding of procedures to rule out foreign bodies // Journal Pediatr Adolesc Gynecol. – 2002. – № 15(4). – P. 227–230.
8. Кисина В.И., Полищук Н.А., Канищева Е.Ю. Бактериальный вагиноз: современное состояние проблемы // Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. – № 4. – С. 16–21.
9. Кисина В.И. Микроценоз влагалища в норме и при вагинальных инфекциях: методы его коррекции // Репродуктивное здоровье женщины. – 2003. – № 1 (13). – С. 72–76.
10. Буданов П.В., Баев О.Р. Диагностика и варианты комплексного нарушения микроценоза влагалища // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2002. – Т. 1, № 2. – С. 73–76.
11. Мавров Г.И., Никитенко И.Н., Чинов Г.П. Особенности микрофлоры урогенитального тракта при воспалительных заболеваниях мочеполовых органов // Украинський журнал дерматології, венерології, косметології. – 2004. – № 2(13). – С. 64–67.
12. Колонизация влагалища дрожжеподобными грибами, распространенность вагинита и ассоциированный местный иммунитет у подростков / М.М. Баруссе, Б.Д. Ван Дер Пол, Д. Фортенбери, Д. Опп // Инфекции, передаваемые половым путем. – 2004. – № 1. – С. 35–41.
13. Пирогова В.І., Козловський І.В., Шурп'як С.О. Застосування мірамістину в комплексному лікуванні запальних захворювань жіночих статевих органів // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 2. – С. 162–164.

Дзевульська І. В.

доктор медичних наук, професор кафедри анатомії людини
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Маліков О. В.

асистент кафедри анатомії людини
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

ПАОЛО МОСКАНЬ – ВИДАТНИЙ ПРЕДСТАВНИК КЛАСИЧНОЇ АНАТОМІЇ

Анотація: У статті висвітлюються сторінки життя та плідної наукової діяльності Паоло Москань – видатного вченого XVIII ст. Чимало наукових досліджень Паоло Москань отримали підтвердження і достеменно складають міцний фундамент сучасної лімфології.

Анотация: Статья освещает страницы жизни и плодотворной научной деятельности Паоло Москань – видного учёного XVIII века. Немало научных исследований Паоло Москань получили подтверждение и несомненно составляют прочный фундамент современной лимфологии.

Summary: The article tells about life and progressive scientific activity of Paolo Mascagni, a prominent scholar of the 18th century. A lot of scientific studies by Paolo Mascagni have been confirmed and undoubtedly constitute a solid foundation of modern lymphology.

Народився Паоло Москань (Paolo Mascagni) у Сієні 1752 року. Впродовж своєї професійної діяльності він наслідував своєму вчителю П. Табарані (Pietro Tabarrani; 1702–1780), професору анатомії у Сієні: з 1800 року мав ті ж самі службові обов'язки в Пізі, роком пізніше був обраний викладачем анатомії та фізіології у шпиталі Santa Maria nuova у Флоренції.

На конкурси, що влаштовувала Академія Наук у Парижі, він двічі надсилав свої доклади з анатомії лімфатичних судин як пошуковець.



Рис. 1

Проте премії цього разу він не отримує через те, що Академія переносить конкурс на 1879 рік.

Щоб зберегти пріоритет свого відкриття про лімфатичні судини Москань публікує французькою мовою працю «Prodromo d'un ouvrage...» («Вступ у дослідження лімфатичної системи, що містить 24 таблиці ін-фоліо») (Рис.2). Однак, замість обіцяних 24 таблиць праця містить лише 4 таблиці у півлиста. Зміст книги був жорстко засуджений. Проти жорсткої критики в одному з венеціанських журналів 1785 року Москань писав бурхливе заперечення.

Проте, він продовжує свою працю і невдовзі йому вдається видати книгу під назвою «Vasorum lymphaticorum corporis humani historia et ichnographia. Paolo Mascagni. Jenis, 1787» (Лімфатична система людини; опис та ілюстрації), яка принесла йому світове визнання. На її сторінках він вперше висловив погляд щодо особливого розташування вен та лімфатичних судин у лімфатичному вузлі. На його думку, лімфатичні судини та вени тут сполучаються за допомогою пор. Вивчаючи гравюри, можна простежити такі особливості лімфатичної системи, на які у XVI ст. не звертали особливої уваги. Так, на багатьох ілюстраціях, що зображують лімфатичне русло правої та лівої половини тіла, простежуються елементи асиметрії. Проблема асиметрії лімфатичної системи, з точки зору структури та функції, й досі становить інтерес дослідників.

Текст містив у собі 41 мідну таблицю на півлиста, з яких 14 контурних виконані повторно. Свого художника-гравера Сиро Санті, яким було зроблено дані таблиці, він запросив до Сієні і влаштував на роботу.

Таблиці автора дивовижні і ті, що стосуються лімфатичної системи, виконані майстерно, з яскравою й реалістичною характеристикою анатомічного об'єкту (Рис.4). Таблиці 1,4,8,22 вже видавались у «Prodromo». Більшість таблиць мають підпис Syrus Sanctius A. C. ad ipsa corpora delin. et inc., або скорочено, іноді підпис відсутній. На заголовку художник виконав гравіюванням присвячення.

Латинський текст виходить з друку окремо в Сієні у 1791 році і в Колі у 1816 році в італійському перекладі. Переклад німецькою мовою зроблено Х. Фридом Людвігом (Ch. Friedr. Ludwig). Згодом його було частково відредаговано Стефаном Капье (Joh. Steph. Carieux) в Лейпцигу (1789 та 1794 роки). Два наступних томи містять роботи Крюікенка.

Помер Москань у 1815 році у повному же братстві. Після смерті Москань було знайдено рукописи та малюнки ще для трьох запланованих праць:

1. Анатомія для художників;

2. Зібрання гістологічних, здебільшого мікроскопічних досліджень з анатомії людини, тварин та рослин з 20 таблицями;

3. Велика повна анатомія людини з малюнками на повний зріст.



Рис.2

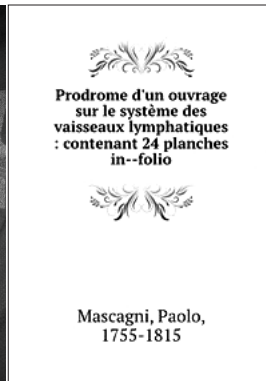


Рис.3

Виданням цих трьох праць одразу ж почали займатись, передусім через повагу до родини померлого, яка зовсім не мала коштів.

Анатомію для художників було видано 1816 року у Флоренції братом та онуком померлих Бернард і Аурелій Москаньї під назвою «Анатомія для вивчення скульптури та живопису». Дана праця містила 15 мідних таблиць за підписом Серантоні (вподовж 14 років він був анатомічним художником Москаньї). Декілька перших таблиць гравіював Августин Коста (Agostino Costa), інші 13 – Антоніо Серантоні (Antonio Serantoni). Вони зображують скелет і всю м'язову систему тіла у різних аспектах та мускулатуру окремих ділянок тіла. Виданням цієї праці опікувався прозектор Москаньї, лікар Франческо Антомархі (Francesco Antomarchi).

Після того, як обидва Москаньї, які керували цією важливою справою, невдовзі по її закінченню померли, було створено товариство, метою якого було видання останніх праць на користь родини. Виконання цього завдання було доручено Ф. Антомархі, який видавав попередню працю. Спочатку збірник гістологічних досліджень виходить із друку під назвою «Prodromo della grande anatomia...» у 1819 році з 20 намальованими та гравіюваними мідними таблицями ін-фоліо, які висвітлювали різноманітні гістологічні об'єкти. Скоріш за все, назва «Вступ» обрана невірно, бо це є самостійний, незалежний від великої анатомії твір, предметом якого є тканинна характеристика частин людського тіла у порівнянні з тканинами тварин та рослинним світом. Деякі елементи надаються у надлишку. Окремих фігур досить багато, у більшості своїй вони призначені, на думку Москаньї, для висвітлення «судинної тканини тіла». Праця блискуче надрукована, має чудовий заголовок із профілем Москаньї, підписаний Стефано Річчі (Stephano Ricci). Однак, розташування текстів і малюнків було не повністю відредаговано,

тому міланський лікар Томмазо Фарнеза (Tommaso Farnese) виправив друге видання і воно було видане у 1821 році дещо під іншою назвою. У другому виданні «Prodromo» текст та малюнки висвітлені кращим чином і розташовані більш доцільно – у чверть листа, більш точніші, проте в цілому не так гарно гравіювані. 5 з них гравіював А. Ривеланто (A. Riv-elanto), 34 – А. Бернері (A. Berneri), 1 – Фреєм (Frei), 8 – безіменні. Фігури систематизовано анатомічно по частинах: перші 36 таблиць висвітлюють анатомію людини, наступні 9 – анатомію тварин, останні 3 – анатомію рослин.

Хоча назва книги «Prodromo» («Провісник»), на думку деяких дослідників [5,6], не відображає суті даної роботи, але, можливо, Москаньї сам забажав такої назви. Проте, напевно це стверджувати не можна.

Для практичного використання це видання через краще розташування й формат більш зручніше, ніж ранні видання Антомархі. Проте оформлення книги недостатнє. Заголовок першого тому містить віньєтку (портрет Москаньї) з підписом, однак гравіюваний менш красиво.

Антмархі був лікарем Наполеона. Після видання великої анатомії він залишив собі відбитки Москаньї, а також мідну пластинку у 3-х екземплярах. Через незадоволення спадкоємцями Москаньї виданням для художників та «Prodromo», збирається товариство Антомархі, яке згодом розпускається, а контракт з Антомархі в судовому порядку буде розірвано.



Рис.4

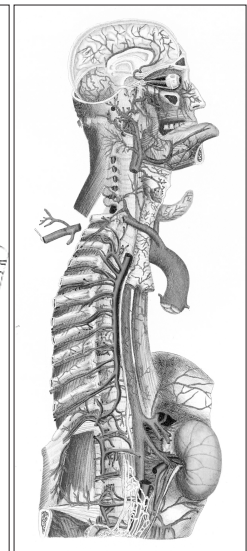


Рис.5

У квітні 1822 року спадкоємцями було продано мідні таблиці великої анатомії професорам з Пізи Берлінґірі (Berlinghieri), Барцелотті (Barzelotti) та Росіні (Rosini). Відтак, вони опікуються виданням праці під назвою «Anatomia universa XLIV tabulis aeneis suxta archetypum hominis» (1823–1832 роки), з яких 44 таблиці – кольорові (Рис.5). Більшість таблиць підписано Антоніо Серантоні (A. Serantoni), деякі підпису не мають, а на одній з них, поряд із

підписом художника Серантоні, стоїть ім'я гравера Жозефа Каначчі (Joseph Canacci).

Ця значна анатомічна праця й досі єдина у своєму роді, проте коштовна і не досить зручна і корисна у практичному використанні для початківців. Краще за все, як стверджують видавці, її рекомендовано для досвідчених практикуючих лікарів та хірургів. Це видання вважається досконалим, так як в ньому є все – навіть вагітна матка, плацента і плід висвітлені на малюнках.

Проте, основну увагу в своїй праці Москаньї приділяє анатомії і топографії лімфатичних судин та вузлів. Ці структури лімфатичної системи й до теперішнього часу привертають увагу спеціалістів. Так, Москаньї вперше встановив, що лімфатичні судини до впадіння у грудну протоку проходять, принаймні, через один лімфатичний вузол. Це правило («Закон Москаньї») не втратило свого значення й сьогодні, адже пояснює появу ранніх віддалених метастазів злоякісних новоутворень [2].

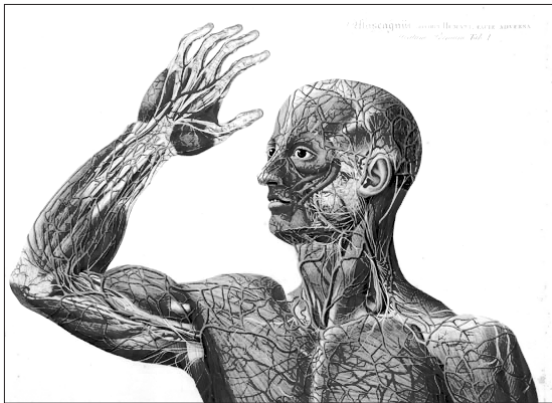


Рис.6

Москаньї достатньо довго зволікав з виданням праці, бо сподівався виконати таблиці лише в кольоровому друку, без допомоги пензлика. Отже, він сподівався на якомога швидке вдосконалення техніки друку, саме так завіряли у передумові видавці (Рис.6).

Через відміну контракту із спадкоємцями Москаньї, Антомархі вважав себе цілком звільненим від зобов'язань і маючим право тримати в себе відбитки й мідні пластинки Москаньї, після власної обробки літографувати і видавати від свого імені, без прямого посилання на першоджерело, приховуючи його походження. Так у 1826 було видано атлас, що містив в собі 45 контурних і розфарбованих таблиць. Коштував він 1050 франків, що значно дешевше за працю Москаньї (чорно-білий атлас коштував 375 франків). Величина і розташування тіла в ній ті ж самі. Подекуди зустрічаються відмінності. «Анатомія» трьох видавців-професорів висвітлювала загальну обробку таблиць Москаньї, тоді як літографовані таблиці Антомархі видаються наслідувальними. Безчестя при виданні цієї останньої праці полягає в тому, що ім'я Москаньї на титульній сторінці зовсім не згадується. Втім, літографовані таблиці менш цінніші за мідні, вони невдалі, за допомогою літографії недостатньо зображено деякі тканини. У літографованій праці зовсім відсутні 24 фігури з «Анатомії» Москаньї, видавці перераховують їх у передумові до другої частини цього видання. Проте, Антомархі надав декілька власних заміненних фігур.

Москаньї значну кількість анатомічних препаратів передав до великої герцогської колекції, маючи дружні відносини з Феліксом Фонтана (Fontana Felix Abbada), який згодом виконав гіпсові копії для колекції їх у Спеціолі, що у Флоренції.

Аналізуючи праці П. Москаньї на фоні досліджень ХХІ ст., неодмінно можна стверджувати, що саме вони заклали основу сучасного вчення про лімфоносні судини, органи кровотворення та імунної системи [3].

ЛІТЕРАТУРА:

1. «Анатомія людини» за ред. В. Г. Черкасова – В.: Нова Книга. – 2009. – 375 с.
2. Петренко В. М. Эволюция и онтогенез лимфатической системы. – СПб.: Деан, 2003. – 336 с.
3. Сапин М. Р., Этинген Л. Е. Имунная система человека. – М.: Медицина. – 1996. – 304 с.
4. Тихомиров М. А. Варианты артерий и вен человеческого тела в связи с морфологией сосудистой системы. – К.: 1900.
5. Choulant L. Geschichte und Bibliographie der anatomischen Abbildung. – Zeipzig. – 1852.
6. Puschmann Th. Handbuch der Geschichte der Midizin. Bd. 1–3; Jena, 1902–1905.

Клигуненко О. М.
*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри анестезіології, інтенсивної терапії
та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»*

Муризіна О. Ю.
*асистент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії
та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»*

ВІДПРАЦЮВАННЯ УЗАГАЛЬНЕНИХ ПРОФЕСІЙНИХ НАВИЧОК ІЗ РЕАНІМАТОЛОГІЇ ТА ПОЧАТКОВОЇ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ В СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ НА ПРАКТИЧНОМУ ЗАНЯТТІ В УМОВАХ РІЗНОВІКОВОЇ ГРУПИ

Анотація: Стаття присвячена проблемі формування і подальшого практичного застосування у власній роботі перцептивних клінічних навичок у лікарів, які проходять вторинну спеціалізацію «загальна практика – сімейна медицина». Представлений аналіз проведення практичних занять навчального модуля «Реаніматологія та інтенсивна терапія», під час яких застосовані андрагогічний та акмеологічний підходи, особистісно-орієнтований принцип учіння з технологією різнорівневого – теоретичного і практичного формування спеціалізованих клінічних навичок та узагальнених вмінь, які ґрунтуються на попередньому засвоєнні та усвідомленні складових дії. Проаналізована педагогічна робота викладача під час аудиторного заняття по організації тренінга практичних вправ з метою формування цілісного усвідомленого рівня навички та клінічного вміння. Представлено коректне подолання прихованого опору лікарів більш старшого віку. Проаналізовано педагогічний вплив на формування прийняття клінічного рішення та підсилення усвідомленого прагнення кожного лікаря вдосконалювати навички та вміння з метою подальшого їх застосування у власній лікувальній роботі. Обґрунтована необхідність безперервної інноваційної клінічної і конкретної педагогічної діяльності викладача.

Аннотация: Статья посвящена проблеме формирования и последующего практического применения в своей работе перцептивных клинических навыков у врачей, которые проходят вторичную специализацию по «семейной медицине». Представлен анализ проведения практических занятий учебного модуля «Реаниматология и интенсивная терапия», где применены андрагогический и акмеологический подходы, личностно-ориентированный принцип обучения с технологией разноуровневого – теоретического и практического формирования специализированных клинических навыков и обобщённых умений, которые требуют предварительного усвоения и осознания составляющих действия навыка на основе действенных знаний. Проанализирована педагогическая работа преподавателя во время аудиторного занятия по организации тренинга практических упражнений при формировании целостного осознанного уровня навыка и клинического умения. Представлено корректное преодоление скрытого сопротивления врачей более старшего возраста. Проанализировано педагогическое влияние на формирование принятия решения и усиление осознанного стремления каждого врача совершенствовать свои навыки и умения с последующим их применением в своей лечебной работе. Обоснована необходимость непрерывной инновационной клинической и конкретной педагогической деятельности преподавателя.

Summary: The article is devoted to the problem of the formation and subsequent practical application of perceptive clinical skills in the work of physicians who undergo secondary specialization in «family medicine». The analysis of the practical training of the training module «Reanimatology and Intensive Therapy» is presented, where the andragogical and acmeological approaches are applied, the person-oriented learning principle with the technology of the different-theoretical and practical formation of specialized practical clinical skills and generalized skills. Which require prior assimilation and comprehension of the action components of the skill on the basis of effective knowledge. The pedagogical work of the teacher during the classroom session on the organization of training of practical exercises in the formation of a holistic conscious level of skill and clinical ability is analyzed. Presented correct overcoming of latent resistance of doctors of older age. The pedagogical influence on the formation of decision-making and strengthening of the conscious aspiration of each doctor to improve their skills and skills with their subsequent application in their medical work. The formation of decision making by the doctor is shown. The necessity of the continuous innovative clinical and concrete pedagogical activity of the teacher is grounded.

Важливий напрямок державної політики, який дає змогу забезпечити потребу первинної ланки в медичних працівниках – організація якісної підготовки та перепідготовки кадрів для сімейної медицини. Сучасна підготовка спрямована на відпрацювання практичних навичок, алгоритмів, комунікацій [1].

Спираючись на міжнародний досвід, запорукою якісної підготовки лікаря є практично-орієнтоване навчання. Професійні компетенції формуються саме

через виконання реальних практичних завдань. Послідовно на кожній сходинці безперервного професійного розвитку із використанням різних симуляційних технологій відпрацьовують та закріплюють практичні навички без нанесення шкоди пацієнту, розвивають здібності миттєво приймати рішення та виконувати безліч маніпуляцій та втручань [2].

В освітньому середовищі Дніпропетровської медичної академії вдалося реалізувати інтегровану

систему навчання з певних дисциплін, структурованих у наскрізній програмі зі спеціальності «загальна практика – сімейна медицина». Спільними зусиллями профільних кафедр (завідувачі – проф. Н. Д. Чухрієнко, д. мед. н. І. Л. Височина, проф. В. А. Потабашній) і суміжних кафедр здійснюється підготовка спеціалістів загальної практики відповідно до вимог освітньо-кваліфікаційної характеристики, що на проміжному рівні підтвердили результати контролю за якістю підготовки лікарів з питань надання допомоги при невідкладних станах «Крок-3» та фахові атестації лікарів [3, 4].

Актуальність впровадження імітаційних технологій на післядипломному етапі практично-орієнтованої освіти лікарів «загальної практики – сімейної медицини» диктується сучасними вимогами реформування в охороні здоров'я [1].

Мета статті – проаналізувати дієвість засобів педагогічного впливу на якість формування професійних узагальнених практичних навичок з реаніматології та початкової інтенсивної терапії у лікарів сімейної медицини різних вікових груп на циклі вторинної спеціалізації.

Матеріали і методи дослідження. Основою проспективного педагогічного систематичного дослідження постали практичні заняття навчального модуля «Реаніматологія та інтенсивна терапія» із лікарями циклу вторинної спеціалізації за фахом «загальна практика – сімейна медицина», які проведені на кафедрі анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО ДЗ «ДМА МОЗ України» з використанням інтерактивної затверджені методики навчання. Результати навчання слухачів вторинної спеціалізації оцінювалися за інваріантною системою дескрипторів, які задані Програмою МОЗ України: що повинен знати, вміти суб'єкт навчання по завершенню освітньої програми для отримання сертифікату спеціаліста. Всередині навчальних груп проведено суцільне спостереження. Усі слухачі належали до однієї соціальної групи. За гендерною ознакою переважали жінки (до 89%). У кожній групі були завідувачі амбулаторіями та центрами первинної медичної допомоги, кількість яких досягала 18% (15÷23%) від усіх слухачів. Кількість молодих спеціалістів не перевищувала 15%. Об'єкт дослідження – педагогічний процес сучасної моделі безперервного професійного навчання у вищому медичному навчальному закладі під час вторинної спеціалізації. Предмет дослідження – процес (технологія) формування на практичному занятті клінічних навичок і вмінь з реаніматології та початкової ІТ.

Результати та їх обговорення. Проведене проспективне дослідження (2011–2017 роки) дозволило визначити неоднорідність аудиторії слухачів за віком, стажем роботи, попереднім навчанням. Вхідний контроль практичних навичок з реаніматології та ІТ кожного разу виявляв, що у дільничних лікарів, при відпрацюванні практичних перцептивних навичок і вмінь спочатку переважали пасивні види діяльності як у роботі із манекенами, так під час клінічної частини заняття, яке проходило у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ). При цьому опанування новими теоре-

тичними знаннями на циклі здійснювалося досить активно. На жаль, здебільшого ці знання спочатку були переважно декларативними. Оскільки в основі усіх професійних навичок і вмінь є первісні знання про спосіб дії, це вимагало від нас педагогічного впливу на перетворення знань слухачів у процедурні заради реальної здатності їх застосовувати у своїй лікарській діяльності. Дієвому опрацюванню новими навичками і лікарськими вміннями заважали прихований страх слухачів виявити публічно своє професійне незнання або невміння здійснити ту чи іншу маніпуляцію, а також труднощі у лікарів старшого віку при використанні сучасних комп'ютерних технологій для пошуку та зберігання необхідної професійної інформації з метою безпосереднього використання у повсякденній роботі. Іноді спостерігали, як у деяких лікарів професійний, чи соціальний досвід вступає в протиріччя з вимогами часу, діючими нормативними документами і сучасними клінічними рекомендаціями.

З боку викладача труднощі виникали при недостатній домашній підготовці до занять у більшій частині аудиторії та при подоланні прихованого опору слухачів засвоєнню необхідних нових сучасних професійних компетенцій. Оскільки достатній рівень підготовки аудиторії є необхідною умовою для здійснення самостійної фахової роботи, всебічно активізували засвоєння програмного матеріалу під час занять.

Враховуючи неоднорідність слухачів за досвідом роботи, рівнем професійної підготовки у процесі навчання, переважало диференційоване учіння, яке поєднувало одночасне застосування андрагогічного і акмеологічного підходу до сучасної методології організації навчального процесу. Оскільки цикл вторинної спеціалізації належить до етапу безперервного професійного розвитку, актуальними поставали саме результати навчання. Ми спрямовували освітній процес на перетворення навчальних знань у професійні вміння, враховуючи закономірності особистості дорослих, які навчаються, й, водночас, зайняті професійною діяльністю; спиралися на їх набутий досвід, застосовували принцип сумісної діяльності, усвідомленості щодо необхідності навчання та його результату. Це здійснювалося відповідно до затверджені цільової програми дій, яка представлена у методичних розробках та дидактичних матеріалах до занять, в особистому щоденнику по оволодінню практичними навичками. Щоденник заповнювався саме лікарем, який проходив навчання, і був призначений посилити індивідуальну систему контролю з боку слухача, що спонукало його до самоорганізації і самооцінювання.

Віковий підхід перш за все був орієнтованим на специфіку освіти та інформаційних запитів у дорослому віці. У власній педагогічній роботі урахували закономірності психофізичного розвитку дорослих, чергування стабільних і кризових фаз життя, динаміка життєвих проблем дорослої людини та нерівномірність розвитку психічних функцій людини протягом усього життя, неоднаковість здібностей кожної людини до навчання. У зрілому дорослому віці нові

знання постають дієвими тільки при включенні їх в систему існуючих знань. Це визначило необхідність поєднувати і постійно удосконалювати колективні та індивідуальні форми і способи навчальної роботи.

При опитуванні майже усі лікарі та завідувачі відзначили необхідність максимально практично-орієнтованої моделі підготовки фахівців за умови поєднання практичних навичок і лікарських вмінь із фундаментальними клінічними знаннями. Ці знання є основою для набуття вже процедурних знань, необхідних для відбудови практичних професійних компетенцій. Саме практичні лікарські компетенції є навчальною метою модуля «Реаніматологія та інтенсивна терапія», протягом якого необхідно здійснити перехід від репродуктивної діяльності до вищого рівня засвоєння знань-навичок-вмінь, а саме – продуктивного. Під час модуля було необхідно відпрацювати повний цикл учіння з рішенням клінічних задач і ситуацій та практичним проведенням початкової ІТ і базової серцево-легеневої реанімації у будь-яких умовах. Специфічну професійну навчальну діяльність здійснювали у реанімаційному залі приймального відділення та вузькопрофільному ВІТ, де лікуються пацієнти з гострою коронарною патологією, життєнебезпечними аритміями, гострим порушеннями мозкового кровообігу, ТЕЛА, ускладненими гіпертензивними кризами, гострою серцевою недостатністю. Це посилювало здатність лікаря до прийняття клінічного рішення і доведення його до виконання у позагоспітальних умовах. У ВІТ інтегровано обговорювались питання, що відносяться як до попередніх, так і наступних тем. Це сприяло розподіленому у часі засвоєнню, урахувавши психологічні закономірності забування.

Тренувальне повторення здійснювали одразу після ознайомлення з новим матеріалом – коли відбувається найбільша втрата інформації. Кожного разу ускладнювали поняття, клінічну ситуацію, що поставало передумовою відтворюючого закріплення (вторинного осмислення) і дозволяло перетворити навчальну інформацію у знання. Продуктивність і результати навчання визначали через рівень засвоєння знань, оскільки кожному спеціалісту потрібні знання всіх рівнів. Останні роки практичний тренінг відтворювали за допомогою манекенів та муляжів у спеціальних класах. На манекенах були відпрацьовані навчальні вправи і маніпуляції при різних тематичних сценаріях. Цілеспрямовано, через повторення окремих дій і операцій, формували на відповідному рівні практичні уміння і навички. При традиційному за зовнішньою формою занятті ми посилили індивідуальну практичну роботу лікаря-слухача, що забезпечило особисту мотивацію і відповідальність.

Неодмінною умовою успішної роботи по відпрацюванню будь-якої практичної навички був зворотній зв'язок – спочатку саме при виконанні маніпуляції (катетеризація периферичної вени, забезпечення прохідності дихальних шляхів за допомогою повітряводу чи мануальної фіксації, штучна вентиляція легенів, внутрішньовенна інфузія, закритий масаж серця).

Дуже коректно допомагали здійснювати правильні рухові дії, усували зайві рухи і зменшували м'язову напруженість лікаря. Це попереджало закріплення недоліків і помилок. Зазначені навички формуються із попереднім усвідомленням компонентів дії, і тільки після тренінгу наближаються до рівня свідомо-контрольованих. Відмінністю практичного тренінга із цією категорією лікарів є одночасне відпрацювання кожної навички за допомогою як дитячого, так і дорослого манекену та муляжу, оскільки за Програмою відпрацьовується одразу диференційоване надання невідкладної допомоги у будь-якому віці пацієнта. По закінченню робочого завдання надавали доброзичливий ширий відгук про якість та ефективність дій кожного лікаря, при цьому тактично визначали спосіб усунування помилок або певних невірних дій. Ми спостерігали, що складності виникали не тільки при виконанні маніпуляції, скільки через брак навичок комунікаційних дій – роботи у колективі. Найбільш уразливою категорією до цього виду навчання поставали саме практичні лікарі більш старшого віку. Водночас завідувачі амбулаторіями та центрами виявляли високий рівень комунікаційних навичок незалежно від віку. У педагогічному спілкуванні дотримувалися співпраці, встановлювали доброзичливі взаємини, організовували внутрішньо-групове спілкування та взаємодію. Застосовували принцип коригування застарілого досвіду і особистісних установок, що перешкоджають освоєнню нових знань. Колективне обговорення, спрямовували у необхідне за змістом русло, посилювали навичку професійного висловлювання: аргументованого відстоювання особистого прийняття рішення. При загально-груповому обговоренні за допомогою різних методичних прийомів спонукали всіх слухачів висловитися багаторазово, підтримували ситуацію їх особистісного професійного успіху, при цьому допомагали з'ясувати свою помилку. На заключному етапі заняття проводили аналіз успішності і колективних досягнень, визначали неуспішність у конкретних питаннях та шляхи її подолання. Узагальнювали нові знання та їх безпосереднє практичне застосування, опрацьовані навички і вміння, окреслювали їх міждисциплінарну значущість. Визначали мету наступного заняття, встановлювали конкретні та сполучені цілі та означували – яких практичних результатів маємо надалі досягти.

Посилення і перетворення вихідних та набуття нових знань, опрацювання і засвоєння нових клінічних навичок і вмінь протягом практичних занять навчального модуля «Реаніматологія та інтенсивна терапія» дозволило сформувати «узагальнені вміння» (Усова А. В., 1980, 1997) і навички – такі професійні дії, виконання певної сукупності яких, забезпечує здійснення сучасного рівня надання допомоги пацієнтам і відповідного рівня їх безпеки.

Аналіз власної педагогічної діяльності було виконано через критичне дослідження навчальної ситуації, анонімне анкетування, методом інтерв'ю з завідувачами підрозділів, слухачами із наданням ними інформації під час фахової дискусії про поточ-

ні проблеми, що пов'язані з практичною реалізацією застосування фахових компетенцій по наданню невідкладної допомоги на догоспітальному етапі. Значна увага приділялася реальному обговоренню найбільш перспективних шляхів вирішення клінічних ситуацій із застосуванням технології вищезгаданого навчання. Проводився аналіз різних клінічних випадків та одночасне їх певне моделювання, на основі яких практично відпрацьовували із лікарями прийняття рішення щодо конкретних дій, які регламентовані інструктивними документами МОЗ України.

Особисте безперервне удосконалення здійснювалося через власну інноваційну діяльність, через рефлексію власного клінічного і педагогічного досвіду, що було основою педагогічного впливу на навчальну діяльність.

Перспективою подальшого дослідження є педагогічний пошук щодо підсилення під час занять у сімейних лікарів не тільки мотивації, а саме їх освітніх потреб – довільного особистого інтересу до самостійного закріплення і розвитку набутих компетенцій у реальній клінічній практиці первинної ланки медичної допомоги.

Висновки.

1. Пріоритетом практичних занять з реаніматології під час вторинної спеціалізації постає гарантоване надання сімейним лікарям практичного результату від проведеного навчання.

2. Моніторинг освітніх потреб у лікарів сімейної медицини дозволяє своєчасно оновлювати паспорт лікарської та сучасної фахової компетенції з реаніматології та початкової інтенсивної терапії у позагоспітальних умовах.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Сучасні завдання вищої медичної освіти та кадрового забезпечення реформування галузі / Т.М. Старча, О.П. Волосовець, І.В. Клоченко [та ін.] // Матер. Всеукр. навч.-наук. Конференції з міжнар. участю « Реалізація закону України «Про вищу освіту» у вищій медичній та фармацевтичній освіті України», 22–25 травня 2015 р., м. Тернопіль. – С. 5–7.
2. Обґрунтування впровадження симуляційних технологій на післядипломному етапі ступінчастої системи практично-орієнтованого навчання лікарів загальної практики–сімейної медицини / О.М. Хвисюк, В.Г. Марченко, О.А. Цодікова, О.М. Корж // Проблеми безперервної медичної освіти і науки. – 2015. – 19 (3). – С. 6–12.
3. Клігуненко О.М. Організація самостійної роботи з медицини невідкладних станів у сімейних лікарів / О.М. Клігуненко, О.Ю. Муризіна, В.В. Єхалов // Медичні перспективи. – 2014. – Т. XI, N2, ч. 1, – С. 119–122.
4. Компетентнісний підхід до формування сучасного рівня вмінь з медицини невідкладних станів у сімейних лікарів / О.Ю. Муризіна, О.М. Клігуненко, В.В. Єхалов [та ін.] // Медичні перспективи. – 2013. – Том XVIII, N2, ч. 1. – С. 149–153.

Павленко С. А.

*кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*

Павленкова О. В.

*кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*

Сидорова А. І.

*кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*

Ткаченко І. М.

*доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*

ДЕЯКІ ПЕРЕДУМОВИ ВИБОРУ МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПУЛЬПИТУ

Анотація: Стаття присвячена особливості вибору методики лікування хронічного пульпіту в клініці терапевтичної стоматології. В роботі наведені дані щодо дослідження морфологічних змін пульпи зуба при розвитку хронічного пульпіту, ґрунтуючись на яких, лікар-стоматолог може обрати раціональну методику лікування хронічного пульпіту у пацієнтів різного віку.

Аннотация: Статья посвящена особенностям выбора методики лечения хронического пульпита в клинике терапевтической стоматологии. В работе приведены данные по исследованию морфологических изменений пульпы зуба при развитии хронического пульпита, основываясь на которых, врач-стоматолог может выбрать рациональную методику лечения хронического пульпита у пациентов разного возраста.

Summary: The article is devoted features selection methods of treatment of chronic pulpitis in the clinic of therapeutic dentistry. The paper presents data on the study of morphological changes in the dental pulp of chronic pulpitis based on which dentist can choose a rational method of treatment of chronic pulpitis patients of all ages.

Ліквідація запалення пульпи зуба та профілактика його ускладнень залишається актуальною проблемою сучасної стоматології, значення якої обумовлюється високою поширеністю різних форм пульпіту, з переважанням хронічних його форм (35%), у пацієнтів, які звертаються за стоматологічною допомогою [1, 2]. Частіш за все при лікуванні хронічного пульпіту в клініці застосовують екстирпацію пульпи зуба з подальшим пломбуванням кореневих каналів, спираючись на дані про незворотні деструктивні зміни як коронкової, так і кореневої частини пульпи [3, 4].

Але пульпі зуба, як пухкій сполучний тканини, притаманні ознаки, характерні всім сполучним тканинам: анатомо-гістоморфологічна будова та функціональні особливості, які проявляються в її захисних функціях. Пульпі людей молодого та зрілого віку властива висока функціональна активність та виражені захисно-приспосовувальні реакції на подразнення різного генезу клітинних елементів, міжклітинної (основної) речовини і судинного русла, які забезпечують її високу життєздатність [1, 2, 5].

При застосуванні органозберігаючих методів лікування хронічного пульпіту лікар-стоматолог повинен оцінити стан пульпи зуба з точки зору факторів, які впливають на неї: загальний стан та стан гігієни порожнини рота пацієнта, супутню патологію та вік хворого; уточнити в анамнезі захворювання відсутність загострення хронічного пульпіту [6].

Мета дослідження – базуючись на клініко-морфологічних дослідженнях пульпи зуба обґрунтувати ефективність органозберігаючого метода лікування хронічного пульпіту.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено та проліковано 36 пацієнтів віком від 20 до 44 років, у яких було поставлено діагноз: "Хронічний пульпіт" в премалярах верхньої щелепи, молярах верхньої та нижньої щелепи за методикою вітальної екстирпації та вітальної ампутації. Із них – 19 жінок та 17 чоловіків. У всіх пацієнтів на момент огляду загальний стан здоров'я був нами визначений як задовільний.

Всіх пацієнтів було розділено на три групи, залежно від застосованої методики лікування.

I група (10 пацієнтів) – лікування даної патології проводили методом вітальної екстирпації з подальшим пломбуванням кореневих каналів «Евгедентом».

II група (15 пацієнтів) – лікування хронічного пульпіту проводилося методом вітальної ампутації з подальшим накладанням на культю пульпи зуба пасти на основі композиції «Діюдинкохім» [7, 8, 9].

III порівняльна група (11 пацієнтів) – лікування хронічного пульпіту проводили за методикою вітальної ампутації з накладанням на культю пульпи зуба пасти «Life». Лікування закінчували накладанням ізолюючої прокладки та постійної пломби.

Оцінку ефективності лікування хронічного гіпертрофічного пульпіту проводили в найближчі (2 тижні – 2 місяці) та віддалені (6 і 12 місяців) строки. За ускладнення вважали виникнення самовільного болю, болю при накушуванні на зуб, підвищення больової реакції на температурні подразники та зміни в тканинах періодонту при рентгенологічному дослідженні.

Поширеність хронічного гіпертрофічного пульпіту серед чоловіків і жінок не мала суттєвої різниці ($p > 0,05$), що дало нам змогу об'єднати пацієнтів

чоловічої та жіночої статі в одну групу при проведенні морфологічних досліджень [10].

Морфологічні дослідження пульпи зуба, отриманої з видалених за медичними показаннями зубів та ампутованої під час лікування хронічного гіпертрофічного пульпіту пульпи зуба фіксували та обробляли згідно вимог електронної мікроскопії [11, 12, 13].

Напівтонкі зрізи гіпертрофованої пульпи та пульпи зуба в нормі забарвлювали толуїдиновим синім за Lynn [14] та заклали під покривне скло в епоксидну смолу Епон – 812.

Морфометрію судин пульпи зуба при хронічному гіпертрофічному пульпіті проводили за допомогою окуляр-мікрометра МОВ – 1–16^х методом стандартних площин [15].

Статистична обробка морфометричних даних була проведена за допомогою комп'ютерної програми Excel [16].

Результати дослідження.

В клініці було обстежено 36 чоловік з діагнозом хронічного гіпертрофічного пульпіту. У 30% пацієнтів діагностували фіброзну, а у 70% – гранулюючу форму даної патології. Клінічні прояви кожної з форм хронічного гіпертрофічного пульпіту були різними, що пов'язано, на нашу думку, з морфологічними особливостями їх розвитку.

При фіброзній формі хронічного гіпертрофічного пульпіту розростання пульпи зуба було блідо рожевого кольору, мало вигляд оформленого щільного утворення. При зондуванні хворі відмічали незначний біль, кровотечі майже не було.

Гранулююча форма гіпертрофічного пульпіту клінічно проявлялася розростанням пульпи зуба яскраво червоного кольору, мала вигляд виступаючих з порожнини зуба грануляцій, при зондуванні розростання виникав гострий біль та сильна кровотеча.

Морфометричний підрахунок кількості поперечно зрізаних судин на одиницю площі зрізу пульпи зуба в нормі показав, що вона була рівна $33,40 \pm 0,34$. Кількість судин при хронічному гіпертрофічному пульпіті (без розділення на форми), становила $41,96 \pm 1,53$ на одиницю площі зрізу, що говорить про вірогідне збільшення ($p_1 < 0,001$) цього показника по відношенню до показника кількості судин на одиницю площі пульпи зуба в нормі та доводить наявність гіперпластичних процесів при розвитку даної патології.

В більш молодому віці у пацієнтів спостерігалася тенденція до розвитку гранулюючої форми гіпертрофічного пульпіту, кількість якої з віком зменшувалася, а кількість його фіброзної форми з віком збільшувалася, що морфологічно проявлялося збільшенням кількості судин на одиницю площі зрізу пульпи зуба при гранулюючій формі гіпертрофічного пульпіту, та зменшенням при фіброзній його формі в порівнянні з нормою.

Морфометричний підрахунок показав, що кількість судин на одиницю площі зрізу пульпи при гранулюючій і фіброзній формі хронічного гіпертрофічного пульпіту була рівна $51,73 \pm 1,89$ та $32,40 \pm 1,36$ ($p_3 < 0,001$).

Таким чином, кількість судин при кожній з форм хронічного гіпертрофічного пульпіту в порівнянні

з кількістю судин на одиницю площі пульпи зуба в нормі була вірогідно більшою при гранулюючій формі даної патології ($p_1 < 0,0001$). При фіброзній формі гіпертрофічного пульпіту ця кількість в порівнянні з нормою вірогідно не відрізнялася ($p_1 > 0,05$), хоча, на нашу думку, такий результат міг бути пов'язаний з малою різницею між кількістю судин на одиницю площі зрізу пульпи зуба в нормі та при фіброзній формі хронічного гіпертрофічного пульпіту – $33,40 \pm 0,34$ та $32,40 \pm 1,36$, відповідно.

Таким чином, порівнюючи кількість судин на одиницю площі зрізу пульпи зуба в різних вікових групах при фіброзній та гранулюючій формах хронічного гіпертрофічного пульпіту, ми зробили висновок, що в залежності від віку, при фіброзній формі гіпертрофічного пульпіту кількість судин зменшується, як зменшується і при гранулюючій його формі. Але порівнюючи форми даної патології між собою в вікових групах, ми відмітили, що при гранулюючій формі гіпертрофічного пульпіту кількість судин на одиницю площі пульпи зуба все ж лишається більшою в порівнянні з фіброзною формою даної патології.

Проведений морфометричний підрахунок показав, що діаметр судин мікроциркуляторного русла пульпи зуба в нормі становить $14,41 \pm 2,4$ мкм у венул, та $3,8 \pm 0,39$ мкм у капілярів. При гіпертрофічному пульпіті діаметр венул гіпертрофованої частини пульпи становить $18,3 \pm 1,39$ мкм, капілярів $6,25 \pm 0,63$ мкм. Ці дані говорять про збільшення діаметру судин мікроциркуляторного русла пульпи зуба при даній патології в порівнянні з нормою (Рис.1).

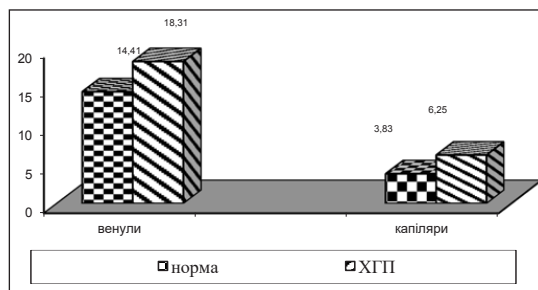


Рис.1 Зміни діаметру судин мікроциркуляторного русла пульпи зуба при хронічному гіпертрофічному пульпіті

Клінічні прояви форм хронічного гіпертрофічного пульпіту, на нашу думку, пов'язані з кількістю новоутворених судин, станом їх стінки, ступенем дозрівання та організації грануляційної тканини, яка утворюється в травмованій пульпі зуба при розвитку хронічного гіпертрофічного пульпіту, як відповідь на довготривале подразнення.

Таким чином, ми вважаємо, що вік пацієнта, форма хронічного гіпертрофічного пульпіту, давність захворювання і клінічні його прояви є головними факторами при виборі методу лікування даної патології.

Аналіз клінічних результатів лікування хронічного пульпіту показав, що ускладнення виникали, як

після застосування вітальної екстирпації, так і після вітальної ампутації, але після застосування при лікуванні гіпертрофічного пульпіту методу вітальної ампутації ускладнення розвиваються з однаковою інтенсивністю в різні строки спостереження, а після проведення при терапії даної патології методу вітальної екстирпації, більшість ускладнень виникає в найближчі строки лікування.

Порівняння ефективності різних методів лікування даної патології показало, що за застосування методу вітальної ампутації ускладнення розвивалися в 23% випадків, а за використання методу вітальної екстирпації – майже втричі частіше ($p < 0,05$).

В найближчі строки після завершення лікування у пацієнтів першої клінічної групи ускладнення спостерігалися в 7,7% випадків, а у пацієнтів другої клінічної групи майже в 4 рази частіше ($p < 0,05$).

Через 6 місяців розвиток ускладнень в обох клінічних групах мав тенденцію, аналогічну найближчим строкам спостереження, тобто в другій клінічній групі ускладнення виникали майже втричі частіше, ніж у пацієнтів першої клінічної групи ($p < 0,05$).

Через рік після проведеної терапії у пацієнтів, яким хронічний пульпіт лікували за методом вітальної ампутації, ускладнення діагностувалися в 7,7% випадків, а у хворих, яким застосували метод вітальної екстирпації – негативні результати відмічали в 1,3 рази частіше ($p < 0,05$).

Через 6 місяців розвиток ускладнень в обох клінічних групах мав тенденцію, аналогічну найближчим строкам спостереження, тобто в другій клінічній групі ускладнення виникали майже втричі частіше, ніж у пацієнтів першої клінічної групи ($p < 0,05$).

Через рік після проведеної терапії у пацієнтів, яким хронічний пульпіт лікували за методом вітальної ампутації, ускладнення діагностувалися в 7,7% випадків, а у хворих, яким застосували метод вітальної екстирпації – негативні результати відмічали в 1,3 рази частіше ($p < 0,05$).

Отримані результати досліджень вказують на те, що позитивні наслідки лікування хронічного пульпіту вірогідно частіше спостерігаються при застосуванні для терапії даної патології методу вітальної ампутації ($p < 0,05$).

Застосування пасти, виготовленої нами на основі композиції «Діоцинкохім» для лікування хронічного пульпіту методом вітальної ампутації у 7 разів ефективніше від використання з цією ж метою пасти «Life», що дозволяє запропонувати цей метод лікування практичній охороні здоров'я.

Ефективність рекомендованого методу лікування хронічного гіпертрофічного пульпіту з використанням пасти на основі композиції «Діоцинкохім», як лікувальної прокладки, підтверджує можливість його застосування як метода вибору при лікуванні даної патології.

Таким чином, дані суб'єктивного і об'єктивного обстеження пацієнтів, а також проведені раніше результати морфологічного дослідження ампутрованої та екстирпованої під час лікування хронічного гіпертрофічного пульпіту пульпи зуба, дозволили

нам визначити та сформулювати показання щодо вибору метода лікування даної патології.

При лікуванні хронічного гіпертрофічного пульпіту перш за все необхідно звертати увагу на вік пацієнта. Методику вітальної ампутації доцільно застосовувати у пацієнтів віком до 40 років, а вітальної екстирпації – у хворих після 40 років.

Згідно нашим даним, для застосування методики вітальної ампутації тривалість захворювання на момент звертання пацієнта за лікуванням не повинна перевищувати 6 місяців. В іншому випадку при лікуванні хронічного гіпертрофічного пульпіту правомірною буде методика вітальної екстирпації.

Результати наших спостережень вказують на те, що локалізація каріозної порожнини (I чи II клас за Блекум) не має суттєвої різниці для вибору методики вітальної екстирпації або вітальної ампутації. Вибір при терапії хронічного гіпертрофічного пульпіту тієї чи іншої методики лікування повинен залежати від обсягу розрощення тканини пульпи зуба. При розрощенні пульпи до розміру горошини (5–7 мм в діаметрі), яка заповнює каріозну порожнину більше $\frac{1}{2}$ її об'єму, та при зруйнованій коронковій частині зуба на $\frac{2}{3}$ необхідно екстирпувати пульпу.

Методику вітальної ампутації розрослої коронкової частини пульпи зуба доцільно застосовувати, як свідчать наші дослідження, в багатокоренових зубах, де кордон між коронковою та кореневою частиною пульпи зуба добре візуалізується на рівні устя кореневих каналів.

Вітальна ампутація та вітальна екстирпація були нами застосовані при лікуванні як гранулюючої, так і фіброзної форми хронічного гіпертрофічного пульпіту. Вибір на користь вітальної ампутації повинен базуватися на результатах проведеної до лікування електроодонтодіagnostики: при гранулюючій формі ЕОД = 30–33 мкА, а при фіброзній ЕОД = 33–35 мкА. При показниках, які перевищують вказаний діапазон до 40 мкА та вище, необхідно застосовувати в лікуванні методику вітальної екстирпації.

Щоб запобігти ускладненням після лікування хронічного гіпертрофічного пульпіту при виборі метода лікування даної патології звертають увагу на супутні захворювання пацієнтів. Часті гострі респіраторно-вірусні захворювання, тонзиліт, бронхіт в анамнезі без загострення на момент звернення за допомогою дозволяють застосовувати методику вітальної ампутації. Але, якщо пацієнти зазначають наявність у них захворювання серцево-судинної системи, системи шлунково-кишкового тракту, ендокринної системи чи інші системні захворювання, застосовують в лікуванні хронічного гіпертрофічного пульпіту методику вітальної екстирпації.

Загострення даної форми пульпіту, яке визначається за даними анамнезу і проявляється у пацієнтів як підсилення відчуття дискомфорту та болісної реакції під час прийому їжі та на дію фізичних і хімічних чинників, дає нам підставу до застосування методики вітальної екстирпації. При морфологічному дослідженні екстирпованої пульпи зубів таких пацієнтів в її товщі виявляються мікроабсцеси.

Методика вітальної екстирпації рекомендується до застосування у пацієнтів з поганим та незадовільним станом гігієни порожнини рота і при кпу, що перевищує 6. Як показали отримані нами результати лікування хронічного гіпертрофічного пульпіту, за таких обставин методика вітальної ампутації буде малоефективною.

Якщо при рентгенологічному дослідженні тканин періодонту виявляються зміни в периапікальних тканинах, то в такому разі необхідно застосовувати методику вітальної екстирпації. В інших випадках,

для лікування хронічного гіпертрофічного пульпіту, застосовують методику вітальної ампутації.

Таким чином, вибір при лікуванні хронічного гіпертрофічного пульпіту методики вітальної ампутації чи вітальної екстирпації залежить від багатьох факторів, які повинні оцінюватися комплексно, адже адекватно вибране лікування даної патології в великій мірі впливає на його кінцевий результат та забезпечує збереження зуба, як повноцінно функціонуючого органа системи травлення.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Иванов В. С. Воспаление пульпы зуба / Иванов В. С., Урбанович Л. И., Бережной В. П. – Москва: Медицина. – 1990. – 178с.
2. Урбанович Л. И. Расширение показаний к консервативному лечению пульпита с учетом возраста / Урбанович Л. И. // Проблемы терапевтической стоматологии. – 1970. – № 5. – С. 113–117.
3. Чумаков А. А. Морфологическое обоснование уровней экстирпации пульпы и пломбирование корневого канала (экспериментально-морфологическое исследование) / Чумаков А. А., Дмитриева Л. А., Комнов Д. В. // Стоматология. – 1991. – № 3. – С. 4–7.
4. Боровский Е. В. Распространенность осложнений кариеса и эффективность эндодонтического лечения / Е. В. Боровский, М. Ю. Протасов // Клиническая стоматология – 1998. – № 3. – С. 4–8.
5. Павленко С. А. Результати лікування хронічного пульпіту зберігальним методом / Павленко С. А., Ковальов Є. В., Сидорова А. І., Ярковий В. В. // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 5. – С. 21–23.
6. Ковальов Є. В. Обстеження хворого і діагностика одонтопатології в клініці терапевтичної стоматології / Ковальов Є. В., Марченко І. Я., Шундрик М. А. Навчально-методичний посібник. – Полтава. – 2005. – 124с.
7. Петрушанко В. М. Клініко-морфологічне обґрунтування лікування пульпіту з використанням композиції "Діюцинкохім": автореф. Дис канд. мед. наук: 14.01.22. – Полтава. – 1994. – 21с.
8. Федорина А. П. Чувствительность разных видов микроорганизмов к солям железа, меди, цинка, кобальта / Федорина А. П. // Актуальные вопросы клинической микробиологии в неинфекционной клинике. Тез. Докл. II все-союзной конференции. – Москва. – 1989. – с. 104.
9. Пат. № 60791 А Україна, МПК 7 А61С5/02. Спосіб лікування хронічного гіпертрофічного пульпіту: Декларативний патент № 60791 А Україна, МПК 7 А61С5/02 / Ковальов Є. В., Павленко С. А., Марченко І. Я. – № 2003021515; Заявл. 20.02.2003; Опубл. 15.10.2003; Бюл. № 10.
10. Павленко С. А. Морфометричні показники розвитку хронічного гіпертрофічного пульпіту / Павленко С. А., Ковальов Є. В., Єрошенко Г. А. // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии. /Сб. научн. труд. – Вып. 6. – Харьков. – 2003. – С. 21–24.
11. Карупу В. Я. Электронная микроскопия / Карупу В. Я. – Киев: Вища школа. – 1984. – 208 с.
12. Гайер Г. Электронная микроскопия / Гайер Г. – Москва: «Мир». – 1974. – 487с.
13. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Автандилов Г. Г. – Москва: Медицина. – 1990. – 178с.
14. Lynn K. A. Rapid toluidine blue staining of Epon-embedded and mounted "adjacent" sections/ Lynn K. A. // Am. J. Clin. Path. – 1965. – № 44. – P. 57–58.
15. Reynolds E. S. The use of lead citrate at high pH electron opaque strain in electron microscopy/ Reynolds E. S. // J. Cell Biol. – 1963. – 17. – P. 208–212.
16. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. П. – Киев «Морион». – 2000. – 319с.

Процак Т. В.
кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини імені М. Г. Туркевича
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Продан А. В.
студентка
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ОКА

Анотація: Літературний пошук показав, що надалі дискусійним залишається питання діагностики та лікування аномалій розвитку ока, що потребує подальших досліджень. В даній оглядовій статті наведені узагальнені результати літературного пошуку щодо аномалій розвитку ока, а саме: колобоми – вогнищева відсутність оболонки очного яблука; мікрофтальмія (синдром Ленца) – зменшення очного яблука, анофтальмія – відсутність очного яблука, циклопія – однооковість та синофтальмія – злиття очей; природжені аномалії судинної оболонки: аніридія – відсутність райдужної оболонки, полікорія – наявність в райдужці двох або більше зіниць, альбінізм – відсутність пігменту в шкірі та оболонках очного яблука.

Аннотация: Литературный поиск показал, что в дальнейшем дискуссионным остается вопрос диагностики и лечения аномалий развития глаза, требует дальнейших исследований. В данной обзорной статье приведены обобщенные результаты литературного поиска по аномалий развития глаза, а именно: колобома – очаговое отсутствие оболочки глазного яблока; микрофтальмия (синдром Ленца) – уменьшение глазного яблока, анофтальмия – отсутствие глазного яблока, циклопия – одноглазие и синофтальмия – слияние глаз; врожденные аномалии сосудистой оболочки: аниридия – отсутствие радужной оболочки, поликория – наличие в радужке двух или более зрачков, альбинизм – отсутствие пигмента в коже и оболочках глазного яблока.

Summary: Literary search has shown, that questions related to diagnosis and treatment of abnormalities of eyes development are still debatable and need follow-up research. In given article it is mentioned generalized results of literary search as to the abnormalities of eyes development, namely: coloboma which is the breeding ground of absence of eyeball tunica, opthalmia, which is the absence of eyeball tunica; microphthalmia (Lenz syndrome), which is the reduction of eyeball tunica, anophthalmia, which is the absence of globe of the eye, cyclopia, synophthalmia, which is a fusion of eyes, congenital abnormalities of vascular tunica, aniridia, which is an absence of iris tunica, policordia, which is a presence of two and more pupillas, albinism, which is an absence of pigment in eyeball tunica and skin.

Згідно з матеріалами ВООЗ, у світі 45 млн людей страждають на сліпоту (2,5% від загальної кількості населення), 135 млн мають серйозні порушення зору. Відповідно даних світової статистики, до 5% усіх новонароджених з'являються на світ з різноманітними дефектами генетичної етіології [12]. Серед усіх новонароджених з генетично обумовленими дефектами очна патологія зустрічається (за різними джерелами) в 42–83,7% випадків. Варто зазначити, що спадкові та природжені захворювання очей проявляються в новонароджених та в ранньому дитячому віці, що часто є причиною сліпоти і, внаслідок цього, тяжкого обмеження життєдіяльності [6]. Більшість дітей-інвалідів внаслідок спадкових і природжених захворювань очного яблука визнаються інвалідами й після 18 років [15, 16].

Зір – це складний фізіологічний процес, який забезпечує визначення світла, кольору, форми, величини, руху, віддаленості, міжпросторових відношень предметів і об'єктів в оточуючому світі. Зоровий аналізатор здійснює орієнтацію в навколишньому середовищі значно більшою мірою у порівнянні з іншими аналізаторами (людина отримує 75–85% інформації через зоровий аналізатор) [11]. Зорова кора здійснює аналіз і синтез зорових образів. Цей процес починається з народження людини, посилюється на першому-другому році життя у зв'язку з функціональним формуванням зорового аналізатора, прогресивно зростає протягом зрілості людини, знижується інтенсивність у старечому віці [8, 10].

Орган зору складається з очного яблука – оболонки та ядра очного яблука; допоміжних органів

ока – м'язи очного яблука, захисний та слезовий апарат ока [13]. Зорова функція – сприймання світлових коливань певної частоти, здійснюється очним яблуком (або у вужчому розумінні однією з його оболонок – сітківкою), яке в сукупності з системою нервових провідників і мозкових центрів забезпечує передавання світлових подразнень і перетворення їх у зорові образи. За допомогою додаткових структур ока здійснюються захист, опора, рухи, циркуляція рідин та іннервація ока [9].

Джерелом розвитку очей у людини є очні міхурці, які з'являються в кінці першого місяця ембріогенезу як випинання стінки другого мозкового міхура. Очний міхурець на початку розвитку має кулясту форму, звужена його частина прилягає до проміжного мозку і має назву ніжки або очного стебла. В наступні фази розвитку міхурець інвагується відповідно до місця прилеглості до нього шкірної ектодерми, що потовщується. За рахунок цього міхурець перетворюється у двостінний келих, порожнина між подвійною стінкою якого (очний шлуночок) сполучається через канал стебла з порожниною другого мозкового міхура. Стінка стебла також прогинається всередину порожнини стебла і в цю заглибину на дні очного келиха – ембріональну судинну щілину, в яку пізніше росте артерія склистого тіла [18, 19, 20].

Аномалії розвитку ока різноманітні і охоплюють практично всі його структури. Найчастіше зустрічаються колобоми – вогнищева відсутність (щилиноподібний дефект) тієї чи іншої оболонки очного яблука. Розрізняють типові й атипові колобоми. Типові колобоми розташовуються по лінії змикання

ембріональної судинної щілини і є наслідком її персистування. Вони можуть бути ізольованими (колобоми райдужки, війкового тіла, зорового нерва) або комбінованими. Можливі наскрізні колобоми, тобто ті, що охоплюють усю ділянку колишньої ембріональної щілини і залучають усі оболонки ока. Найчастіше зустрічаються типові колобоми райдужки, які мають грушоподібну форму і розташовані, як правило, присередньо в нижньому відділі. Природжена колобома райдужки частіше однобічна, неповна, на всій її довжині відмічається зіничний край. Колобоми можуть виникати спорадично або успадковуватися за аутосомно-домінантним типом [4, 7, 14, 22].

До природжених аномалій судинної оболонки відносять: аніридію, полікорію, альбінізм.

Аніридія – патологія, пов'язана з відсутністю райдужки і є природженим дефектом або може виникати після травмування очного яблука. Травматична аніридія часто супроводжується з іншими змінами ока – рубцями, помутніннями рогівки, катарактою. У людей з повною або частковою аніридією спостерігається зниження гостроти зору, виражена світлочутливість, виражений косметичний дефект, перешкоджаючий соціальній адаптації і професійній діяльності людини [17].

Полікорія – природжена вада ока, наявність в райдужці двох або більше зиниць, яка рідко зустрічається. Причиною виникнення полікорії є аномалія розвитку очного келиха [2, 3]. Як правило, одна із зиниць більша за інші. Форма зиниць не зовсім кругла. Через порушення симетричності, сфінктер зиниці не може працювати повноцінно, тому реакція ока на світло млява. Також наявний виражений зоровий дискомфорт. Гострота зору дефектного ока значно знижена [5].

Альбінізм – спадкова пігментна недостатність, зустрічається з частотою 1:20000, обумовлена відсутністю тирозинази, у зв'язку з чим порушується синтез меланіну. Розрізняють загальний альбінізм, що характеризується відсутністю пігменту в шкірі та оболонках очного яблука, і місцевий, або очний альбінізм, при якому відмічається відсутність пігменту тільки в оболонках очного яблука. У альбіносів гострота зору знижена через гіоплазію або аплазію жовтої плями. У хворих спостерігається ністагм, колірна сліпота. До загальних симптомів слід віднести зниження інтелекту, глухонімоту, остеоміодисплазії тощо [1, 3].

До аномалій розвитку ока належать: мікрофтальмія (синдром Ленца), анофтальмія, циклопія та синофтальмія [23].

При мікрофтальмії (синдромі Ленца) очне яблуко може бути зменшене до 2/3 свого нормального об'єму. Наявні також додаткові фізичні аномалії, які часто

пов'язані з цим дефектом: незвичайно маленька голова (мікроцефалія), вади розвитку зубів, вух, пальців рук та ніг. Мікрофтальмія Ленца успадковується по Х-хромосомному рецесивному типу успадкування, страждає такими вадами лише чоловіча стаття. Як правило, мікрофтальмія супроводжується іншими аномаліями ока і часто є наслідком внутрішньоматкових інфекцій, таких як цитомегаловірус і токсоплазмоз [23].

Анофтальмія – це патологічний стан, який характеризується відсутністю очного яблука і супроводжується тяжкими черепними аномаліями. Істинна анофтальмія зустрічається рідко. Вважають, що вона розвивається при повній відсутності зачатка первинного оптичного міхурця і, як правило, двобічна. Відсутність всіх тканин ока може бути встановлена тільки при гістологічному дослідженні вмісту орбіти [24]. Клінічна картина: очні придатки, звичайно, нормальної структури, але їх розміри менші від нормальних. Функція слізних залоз не порушена. Орбіти ущільнені і прикриті з внутрішнього боку кон'юнктивою. Очна артерія є єдиною структурою, яку можна визначити при огляді. Ускладнення: повна сліпота ураженого ока [25].

Циклопія (одноокисть) та синофтальмія (злиття очей) супроводжуються краніальними та мозковими дефектами, зокрема голопрозенцефалією, коли півкулі великого мозку частково або повністю злиті у єдиному теленцефальному міхурі. До цих вад розвитку призводить алкоголь, мутації гена SHN, а також аномалії метаболізму холестерину, які можуть порушувати передачу сигналів від SHN гена [21, 23].

Висновки. Серед населення України спостерігається несприятливий для здоров'я тип перебігу генетичних процесів (накопичення патологічних генів; порушення оптимуму внутрішньопопуляційної гетерозиготності; значний вантаж генетично обумовлених репродуктивних втрат і природженої патології; поширення мультифакторних хвороб, що, безумовно, впливає на рівень природженої, зокрема успадкованої, очної патології). Враховуючи даний факт, а також особливу соціальну значущість проблем спадкової офтальмопатології, виникає потреба в детальному вивченні аномалій розвитку ока.

Перспективи подальших досліджень. Хоча досягнення сучасної офтальмогенетики за останні 10–15 років настільки значущі, що дозволяють прогнозувати сприятливі тенденції зниження кількості сліпих дітей, проте чисельність сліпих у світі змінюється незначно. Враховуючи вищевикладене, дослідження обумовлене соціальною значущістю проблеми та необхідністю вдосконалення заходів ранньої діагностики, лікування та профілактики природжених і спадкових захворювань ока.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Барсуков Н.П. К вопросу о глазном альбинизме, его формах, механизмах возникновения и передачи / Н.П. Барсуков, Ю.М. Толль, А.С. Сошникова // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2016. – Т. 6, № 3. – С. 156–161.
2. Бистрова Ю.О. Комплексный супровід навчально-реабілітаційного процесу в освітніх закладах для дітей з порушенням зору/ Ю.О. Бистрова, А.М. Петруня, С.А. Лунир // Освітня та педагогічна наука. – 2012. – № 3(152). – С. 13–18.

3. Білоус В. Й., Місяць Н. К., Білоус А. В. Основні тенденції розвитку української офтальмологічної термінології // Сучасні проблеми мовознавства і літературознавства. Збірник наукових праць. Випуск 4. Українське і слов'янське мовознавство. – Ужгород. – 2001. – С. 350–353.
4. Врожденные колобомы радужки: Методические рекомендации / С. В. Сташкевич, М. А. Шантурова, А. П. Щуко и др. // – Иркутск: ИГИВ. – 2003. – С. 28.
5. Гришко Ю. М. Спадковість як причина і умова розвитку хвороб / Ю. М. Гришко // Світ медицини та біології. – 2016. – № 2(56). – С. 172–176.
6. Зинченко Р. А. Значение популяционных исследований в выявлении, диагностике и лечении наследственной патологии глаз / Р. А. Зинченко, О. В. Хлебникова // Вопросы офтальмогенетики: материалы науч-практ. конф., 16 нояб. 2005 г. – М. – 2005. – С. 66–73.
7. Знаменська М. А. Аналіз захворюваності та поширеності хвороб серед населення України / М. А. Знаменська, Г. О. Слабкий // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2015. – Т. V., № 3(17). – С. 25–29.
8. Кузьменко І. Вплив спеціально спрямованих вправ на функціональний стан зорового та вестибулярного аналізаторів школярів середніх класів / І. Кузьменко // Молода спортивна наука України. – 2011. – Т. 2. – С. 110–114.
9. Майер В. І. Профілактика зорового стомлення і розвиток зорових здібностей / В. І. Майер // Теорія та методика фізичного виховання. – 2002. – № 3. – С. 39–46.
10. Моисенко Е. К. Исследования функционального состояния зрительного анализатора детей 5–6 лет / Е. К. Моисенко // Слобожанський науково-спортивний вісник. – 2007. – № 11. – С. 15–19.
11. Пасечнікова Н. В. Офтальмологічна допомога населенню України в 2009 році / Н. В. Пасечнікова, С. О. Риков, П. І. Степанюк // Офтальмологічний журнал. – 2010. – № 5. – С. 83–88.
12. Рыков С. А. Современные пути решения проблемы слепоты и слабовидения вследствие ретинопатии недоношенных в Украине / С. А. Рыков, Ю. В. Баринев // Офтальмология. Вост. Европа. – 2012. – № 3. – С. 12–17.
13. Риков С. О. Захворюваність на хвороби ока та його придаткового апарату, їх поширеність серед населення України / С. О. Риков, В. А. Васюша // Здоров'я населення: тенденції та прогнози. – 2011. – № 4 (20). – С. 7–11.
14. Сташкевич С. В. Врожденные колобомы радужки / С. В. Сташкевич, М. А. Шпнтурова // Бюлетень ВСНУ СО РАМН. – 2009. – № 5–6 (69–70). – С. 81–84.
15. Сердюк А. М. Здоров'я населення України: вплив генетичних процесів / А. М. Сердюк, О. І. Тимченко, О. В. Линчак // Журн. Акад. мед. наук України. – 2007. – № 1. – С. 78–92.
16. Тимченко О. І. Генофонд і здоров'я: розвиток методології оцінки / О. І. Тимченко, А. М. Сердюк, С. С. Карташова. – Київ: Медінформ, 2008. – 183 с.
17. Фечин О. Б. Коррекция полной и частичной аниридии с использованием комплекса «Искусственная радужка ИОЛ» / О. Б. Фечин, О. В. Шиловских, Б. В. Лаптев // Екатеринбургский филиал ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С. Н. Федорова Минздрава России. – С. 157.
18. Шкробанець А. А. Розвиток стінок очної ямки у плодовому періоді онтогенезу людини / А. А. Шкробанець, А. О. Лойтра // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, № 2 – С. 82–84.
19. Шкробанець А. А. Розвиток стінок очної ямки в зародковому та передплодовому періодах онтогенезу / А. А. Шкробанець // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 57–60.
20. De Hoon A. B. The Prenatal Development of the Human Orbit / A. B. de Hoon, B. Willekens, J. Klooster // Strabismus. – 2006. – № 14. – P. 51–56.
21. Ethnic differences in the prevalence of myopia and ocular biometry in 10- and 11-year-old children: the Child Heart and Health Study in England (CHASE) / A. R. Rudnicka, C. G. Owen, C. M. Nightingale [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 51, N12. – P. 6270–6276.
22. Jamieson R. V. Pulverulent cataract with variably associated microcornea and iris coloboma in MAF mutation family / R. V. Jamieson, F. Munier, A. Balmer // Brit. S. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87, № 4. – P. 411–412.
23. Prevalence of eye diseases and refractive errors in children seen at a referral center for ophthalmology in the central-west region / M. N. A. M. Rocha, M. P. de Avila, D. L. C. Isaac [et al.] // Rev. Bras. Oftalmol. – 2014. – Vol. 73, N4. – 168 P. 225–229.
24. Traboulsi El. Anophthalmia. In: Stevenson RE, Hall JG, Goodman RM, eds. Human Malformations and Related Anomalies. V. 2. New York: Oxford University Press – 1993:164–165.
25. Warburg M. Anophthalmia-microphthalmia-oblique clefting syndrome: confirmation of the Fryns anophthalmia syndrome. American Journal of Medical Genetics. – 1997. – № 73. – P. 36–40.

Protsak T.V.
Assistant Professor
Bukovinian State Medical University
Zabrodska O.S.
Student
Bukovinian State Medical University

REVIEW LITERATURE DEVOTEEO CONGENITAL ANOMALIES OF ORAL CAVITY AND PARYNX

Summary: This work highlights the importance of studying the basic structure by morphologists of oral and maxillofacial area and prerequisites for the formation of defects of the oral cavity and pharynx. The article describes the basic most common congenital anomaly of the oral cavity and pharynx. There are real cases of defects in the fetal development and methods of prevention, diagnosis and treatment. Las been aspects of anomalies such as cleft of hard and soft palate and upper lip, agglоссия, ankyloglossia and Zenker's diverticulum.

Анотація: Дана робота підкреслює значення вивчення морфологами будови щелепно-лицевої ділянки та передумови формування дефектів ротової порожнини та глотки. В статті наведені основні найбільш поширені природжені вади ротової порожнини та глотки, реальні випадки дефектів розвитку плода, а також методи їх профілактики, діагностики та лікування. Описано аспекти формування таких аномалій, як незрощення твердого і м'якого піднебіння та верхньої губи, аглосії, анкілоглосії та дивертикул Ценкера.

Аннотация: Данная работа подчеркивает значимость изучения морфологами основ строения челюстно-лицевого участка и предпосылки формирования дефектов ротовой полости и глотки. В статье представлены основные наиболее распространенные врожденные дефекты ротовой полости и глотки, приведены реальные случаи дефектов развития плода, а также методы их профилактики, диагностики и лечения. Описаны аспекты формирования таких аномалий, как несращения твердого и мягкого неба и верхней губы, аглосии, анкилоглосии и дивертикула Ценкера.

Introduction. In recent years, the problematic of congenital anomalies (CA) becomes more popular, including in Ukraine, case of children with birth defects. One of the most frequent anomalies are interruption of the digestive system, especially defects of the oral cavity and pharynx. Such pathologies can lead to disability, if not, its causes cosmetic defects [8, 10, 11]. Discussion the problem about anomaly of oral cavity and throat is important not only for gastroenterologists, dentists, but also for maxillofacial surgeons. Nowadays, its actually to study the anatomy of the digestive system, forming factors of various anomalies for further successful treatment. Particularly, it concerns the prosperous treatment of complex defects, primary and secondary deformities of the lips, palate defects and gums, teeth, tongue and his bridle, breach formation of salivary glands and flaws of pharynx too [9, 12, 13, 14, 21].

In the field of medicine is extremely popular topic study of pathologies of the gastrointestinal tract. If mention such direction as oral and maxillofacial surgery, it isn't away from defects of the oral cavity, as they are extremely complicate the lives of people and require improved methods of correction [11].

According to L. Kharkov [18, 19, 20, 21, 22], every year in Ukraine increases the number of children with birth-defects in the maxillofacial area (400–500 cases); author requires pay special attention on cleft lip and palate on infants. Cleft palate, characterized by formation crack in the palate during embryogenesis as a result of incomplete fusion of the bone structures of the mouth. As a rule, such defect entails development failure of upper lip, teeth and nasal cavity [1, 22].

According to the classification of Dubovyi [14] are pass-through and no pass-through cleft palate. It is believed that on pass-through cleft palate, symptoms

brighter expected effective methods of treatment corrected. In the first days of life, newborn wrong breathes and observed getting food into the nasal cavity. At later stages, doctors detect swallowing disorders and language (snuffle). If you don't provide adequate child care at birth, later, even the most radical method of treatment didn't completely eliminate all problems. In recent years, surgeons practicing correction at 2–3 years of age.

There is a hypothesis that such defects formed as a result of exogenous or endogenous factors and influenced by genetic features. Vasylenko V. M. argues that such external factors may be minor trauma, sudden drop, providing a blow to the abdomen, excessive stress and hard work, high levels of radiation, sometimes toxemia. Usually, conservative treatment is inappropriate, so doctors prefer more radical methods, such as uranoplasty and cheyloplasty. I. Keplan noted a number of positive points to use cheyloplasty. Among them describe the impact on the mental state of the child and the positive effects on normalization of speech [24]. Operation is not affected by the state of growth and function of the jaw. The goal in treating of cleft palate is the preservation of anatomical integrity of the palate, its functioning, correct development, growth of the upper jaw and absence of speech defects too [23, 25].

Soldatskyi YU. L. gives the case of a newborn with an additional reed mouth. This case was the difficulty professionals due to limited visibility to inspect the site and rare blemish. There are checked impossibility to swallow solid food. The scientists also describe isolated defects, partial or complete doubling components of mouth [7, 17, 19].

Agglоссия is an extremely rare congenital defect of the mouth, which is a complete or partial absence of

the tongue. Typically, there is a defect in combination with other disabilities, and often partial. It means, that there is a small remnant of the body, but not so much to perform prescribed functions [1, 2, 3]. Long before becoming surgery, Jussey takes case about absence tongue on 15-year-old girl, who learned to chew food without tongue and swallow, throwing her head back. Scientific sources say that this anomaly during the whole development of surgery, met no more than 35 analogous cases. It is noted that the case of patient with aglossia was together with disorders of the lower extremities. Currently abnormalities etiology is not defined, although there is a notion, that to promote for disorder could some parents recessive genes [2, 23].

Ankyloglossia is a defect associated with presence of the tongue-tied. Amounts to 5% prevalence of congenital disorders of oral cavity. Pathology is divided into defect of top of the tongue and surrounding tissue bottom of the mouth and tongue tops with defect of alveolar bone. The main symptoms of the disease is the inability to breast-feeding because of pain tasks mother or loss of nipple mouth baby. There is a large amounts swallowing of air with breast milk or refusal of feeding. In future we expect the jaw dysfunction jaw, malocclusion and frequent bleeding gums [2, 3].

Neonatologists deserve detailed study throat congenital defects, which numbers only 1% of the whole anomalies. Most often occur cleft hard and soft palate, followed by surgery, cleft second gill arches and choans [5, 13, 14].

Zenker's diverticulum [F.A. Zenker] – saccular formation between the pharynx and esophagus, which formed as a result of malfunction of the upper esophageal sphincter [10]. Patients most often have the sensation of a foreign body, appears dry cough and excessive salivation. In the early stages of identifying its possible to use diet and washing diverticulum. Usually the patient will learn about later pharyngeal residue and therefore conservative treatments aren't effective and have the opportunity to involve surgical removal. Correction involves no complicated manipulation – namely endoscopic dissection or removing vestiges pass through the esophagus, allowing food to progress normally. First discovered and was able to remove the Zenker's diverticulum – B. Mosher, using cool tools. It is proved that the success of endoscopic surgery in the treatment of pharyngeal defects is 90% [11].

Conclusion. Thus, modern medicine should continue detailed study of the fetus congenital malformations. Researchers should investigate the reasons of the formation of various anomalies for further prevention and successful treatment.

Prospects for further research. Prospects matter in to develop new effective treatment for defects of the oral cavity and pharynx. Question about congenital defects of upper gastrointestinal tract should to draw particular attention not only of gastroenterologists, neonatologists, dentists, surgeons, but also obstetricians and timely warning of young mothers [4, 6].

REFERENCES:

1. Алимova М.Я. Стоматологическая помощь пациентам с врожденными несращениями верхней губы, альвеолярного отростка и неба / М.Я. Алимova, М.К. Макеева, А.В. Алимova // *Анналы хирургии*. – 2006. – № 4. – С. 43–46.
2. Андриянова О.Ю. Патология прикусу та ураження губ у дітей / О.Ю. Андриянова // *Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии: Сборник научных трудов*. – 2003. – Вып. 6. – С. 65–66.
3. Бережний В.В. Мікроаномалії розвитку ротової порожнини: патологія вуздечки язика / В.В. Бережний, І.В. Романкевич // *Современная педиатрия*. – 2011. – № 1(35). – С. 81–83.
4. Беліков О.Б. Частота дефектів піднебіння і верхньої щелепи та фактори, які спонукають хворих ортопедичного лікування / О.Б. Беліков // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2002. – Вип.3. – С. 92–94.
5. Бондаренко М.В. Поширеність і спектр природжених вад розвитку в Івано-Франківській області / М.В. Бондаренко // *Галицький лікарський вісник*. – 2003. – Т. 10. – № 4. – С. 96–97.
6. Гатальський В.В. Физиологическая атрезия как ключевой момент в формировании полости носа и неба / В.В. Гатальський // *Вестник оториноларингологии*. – 2005. – № 3. – С. 25–28.
7. Гюева Ю.А. Анализ размеров и положения языка у пациентов с сагитальными аномалиями окклюзии / Ю.А. Гюева, М.А. Цветкова, Е.В. Порохина // *Ортодонтия*. – 2010. – № 2(50). – С. 28–31.
8. Гоппе В.И. Способ ураностафилофарингопластики врожденной расщелины неба / В.И. Гоппе // *Изобретательство и рационализация в медицине*. – 1990. – С. 124–126.
9. Дмитрієва Н.Б. Метод поетапного відновлення верхньої губи при двобічній поєднаній щіліні та результати його застосування / Н.Б. Дмитрієва, А.Г. Гулюк, В.Г. Крикляс // *Одеський медичний журнал*. – 2006. – № 4(96). – С. 77–82.
10. Карпищенко С.А. Эндоскопическая хирургия дивертикула Ценкера с помощью полупроводникового лазера / С.А. Карпищенко, М.Я. Рябова, М.Ю. Улунов // *Вестник оториноларингологии*. – 2011. – № 4. – С. 11–14.
11. Луковский Р.В. Аномальное расположение крупного артериального сосуда в задней стенке глотки / Р.В. Луковский, Д.В. Бреусенко // *Вестник оториноларингологии*. – 1991. – № 4. – С. 59.
12. Маланчук В.О. Спосіб усунення дефектів м'якого піднебіння / В.О. Маланчук, Г.Д. Кучер // *Вісник стоматології*. – 2003. – № 2. – С. 35–37.
13. Мирза А.И. Патологические изменения в полости рта, обусловленные нарушением иннервации тройничного нерва / А.И. Мирза, В.И. Цимбалюк, В.И. Дмитерко // *Хирургическая стоматология*. – 2007. – № 3. – С. 98–100.
14. Олійник І.Ю. Структура природжених вад на Буковині у 2001–2008 рр. (за даними Чернівецької обласної комунальної медичної установи «Патологоанатомічне бюро») / І.Ю. Олійник, Ю.Т. Ахтемійчук, Ю.І. Коваль // *Вісник морфології*. – 2008. – № 14(2). – С. 415–418.
15. Прохвятилов Г.И. Совершенствование вестибулопластики с целью ортопедической реабилитации пациентов с мелким преддверием полости рта и полной резорбцией альвеолярной части нижней челюсти / Г.И. Прохвятилов, В.Ф. Черныш, Г.С. Чепик // *Пародонтология*. – 2007. – № 3(44). – С. 39–43.
16. Рябоконь Е.Н. Врожденные расщелины лица (статистический анализ за 1 год) / Е.Н. Рябоконь // *Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии*. – 2004. – Вып. 7. – С. 172–174.

17. Солдатский Ю. Л. Наблюдение добавочного языка / Ю. Л. Солдатский, А. А. Седых, В. Г. Солонищенко // Вестник оториноларингологии. – 2002. – № 3. – С. 54–55.
18. Харьков Л. В. Хирургическое лечение врожденных несращений неба.-К.: Здоровье. – 1992. – С. 200.
19. Харьков Л. В. Обзор состояний помощи детям с несращениями верхней губы и неба в европейских странах / Л. В. Харьков, В. Шоу, Г. Семб // Вісник стоматології. – 2001. – № 3. – С. 55–59.
20. Харьков Л. В. Акушерам-гінекологам про природжені незрощення верхньої губи та піднебіння / Л. В. Харьков, Л. М. Яковенко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2004. – № 4. – С. 29–32.
21. Харьков Л. В. Класифікація вроджених незрощень верхньої губи і піднебіння / Л. В. Харьков, Л. М. Яковенко, І. М. Вишпінський // Вісник стоматології. – 2009. – № 3. – С. 107–112.
22. Харьков Л. В. Клініко-хірургічна класифікація вроджених незрощень верхньої губи та піднебіння / Л. В. Харьков, Л. М. Яковенко, І. М. Вишпінський // Вісник стоматології. – 2009. – № 2. – С. 36–40.
23. Шакирова Р. Р. Виды аномалий уздечек языка у детей с врожденными расщелинами губы и/или неба как фактор риска развития вторичных деформаций окклюзии / р. Р. Шакирова, Т. В. Бирик // Ортодонтия. – 2010. – № 1(49). – С. 6–7.
24. Шевченко Е. А. Ранняя пренатальная диагностика двусторонней расщелины лица / Е. А. Шевченко, Н. П. Марченко, А. Ч. Хертек // Пренатальная диагностика. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 170–176.
25. Шевырева М. П. Изучение врожденных пороков развития как важный элемент системы социально-гигиенического мониторинга / М. П. Шевырева // Гигиена и санитария. – 2000. – № 3. – С. 73–75.

Ринжук Л. В.

*кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства та гінекології
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»*

Ринжук В. Є.

*кандидат медичних наук,
в. о. головного лікаря*

КМУ «Міський клінічний пологовий будинок № 1» м. Чернівці

Строїч М. М.

студент медичного факультету № 1

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

ДОКЛІНІЧНІ ФОРМИ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ВАГІТНИХ: ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО СТАТУСУ ПРИ БЕЗСИМПТОМНІЙ БАКТЕРІУРІЇ ЗА ХАРАКТЕРИСТИКОЮ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ

Анотація: Проведено оцінку показників імунного статусу вагітних із безсимптомною бактеріурією порівняно з вагітними без будь-яких лабораторних та клінічних ознак інфекції сечовивідних шляхів, а також без ознак наявності джерел інфікування іншої локалізації. Встановлено, що у вагітних із безсимптомною бактеріурією формуються різні форми імунної відповіді, що підвищує резистентність організму вагітних, а також в окремих пацієнток зберігається прирваний імунітет щодо умовно-патогенних ентеробактерій та інших мікроорганізмів. Такий стан неспецифічного протиінфекційного захисту компенсує захисні фактори, які не дають можливості умовно-патогенним мікроорганізмам швидко рости і розвиватися, що спонукає останніх до персистенції в середовищах організму без клінічної маніфестації.

Аннотация: Проведено оценку показателей иммунного статуса беременных с бессимптомной бактериурией в сравнении с беременными без лабораторных и клинических признаков инфекции мочевыводящих путей, а также без признаков наличия источников инфицирования другой локализации. Установлено, что у беременных с бессимптомной бактериурией формируются разные формы иммунного ответа, что повышает резистентность организма беременных, а также в отдельных пациенток сохраняется врожденный иммунитет к условно-патогенным энтеробактериям и другим микроорганизмам. Такое состояние неспецифической противoinфекционной защиты компенсирует защитные факторы, которые не дают возможности условно патогенным микроорганизмам быстро расти и развиваться, что приводит к персистенции последних в средах организма без клинической манифестации.

Summary: The indices of the immune status of the pregnant with asymptomatic bacteriuria as compared to the pregnant without any laboratory or clinical signs of urinary infection as well as any availability of infectious source of other localizations have been estimated. Various forms of immune response have been found to occur in the pregnant with asymptomatic bacteriuria, which increases resistance of the body. Certain patients preserve their innate immunity against opportunistic enterobacteria and other microorganisms. Such condition of non-specific anti-infectious defense compensate protective factors preventing quick growth and development of opportunistic microorganisms, which induces them to persistency in the body media without clinical manifestation.

Вступ. Екстрагенітальна патологія, як фоновий стан, на якому проходить вагітність, з кожним роком зростає як за частотою, так і за різноманітністю нозологічних форм, створюючи серйозні проблеми у виношуванні плода та перебігу гестаційного і пологового процесу [6]. Інфекції сечовивідних шляхів у її структурі займають стабільно високий показник за поширеністю та тяжкістю пов'язаних з ними ускладнень [1], що окреслює проведення наукових досліджень у цій сфері як надто актуальне.

Відповідно до сучасних уявлень, визначення бактерій у сечових шляхах вагітних у більшості випадків ототожнюється з їх мікробно-запальним ураженням з огляду на те, що бактеріальний фактор загально визнаний як етіологічний ініціатор такого характеру захворювання. Разом із тим, ще в 1956 р. Е. Kass звернув увагу дослідників на те, що інфекція є лише ключем у реалізації процесу запалення в сечових шляхах людини. На його думку, механізми, що призводять до бактеріурії, можуть принципово відрізнятися від тих, які забезпечують інвазію нирок [5].

Захист організму людини від генетично чужорідних речовин, клітин, живих тіл та тканин, що несуть

на собі ознаки генетичної чужорідності, здійснюється за рахунок факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного захисту (природженого імунітету) та специфічного імунного захисту (набутого адаптивного імунітету) [4].

Еволюція системи імунітету тісно пов'язана зі становленням системи кровотворення. Морфологічні границі кровотворної тканини і системи імунітету повністю збігаються. Сьогодні не викликає сумніву той факт, що у процесах неспецифічного і специфічного імунного протиінфекційного захисту бере участь вся кровотворна тканина із своїми клітинними ростками [3].

Мета дослідження. Оцінити основні показники стану системного імунітету у вагітних із безсимптомною бактеріурією.

Матеріал і методи дослідження. Для реалізації мети та виконання поставлених завдань когорту обстежених вагітних (130 осіб), згідно з дизайном дослідження, розподілено на основну та контрольну групи. Основну групу склали 93 вагітні з діагностованою безсимптомною бактеріурією. Контрольною групою слугували 37 вагітних без будь-яких лабораторних та клінічних ознак інфекції сечовивідних шляхів,

а також без ознак наявності джерел інфікування іншої локалізації.

Оцінку окремих показників імунного статусу вагітних груп обстеження проводили за характеристикою імунокомпетентних клітин у периферичній крові вагітних, отриманою шляхом вивчення загального аналізу крові з лейкоцитарною формулою та оцінки розрахункових параметрів: лейкоцитарний індекс інтоксикації, індекс інтоксикації за Кальф-Каліфа, індекс інтоксикації за Рейсом, ядерний індекс ступеня ендотоксикозу, індекс алергізації, ефекторний індекс, імунорегуляторний індекс [2].

Результати дослідження та їх обговорення. Першим етапом проведеного нами дослідження було встановлення абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин у периферичній крові вагітних із безсимптомною бактеріурією.

Аналіз даних, наведених у табл. 1, виявив наступні закономірності. У вагітних із безсимптомною бактеріурією у периферичній крові на 16,50% знижувався порівняно з контролем рівень гемоглобіну ($120,42 \pm 4,72$ г/л проти $140,37 \pm 5,17$ г/л, $p < 0,05$); на 85,71% – абсолютна ($0,21 \pm 0,03 \times 10^9$ /л проти $0,39 \pm 0,04 \times 10^9$ /л, $p < 0,05$) та у 2,29 раза – відносна кількість моноцитів ($2,75 \pm 0,17\%$ проти $6,31 \pm 0,23\%$, $p < 0,001$). Останній факт може вказувати на можливе зниження захисної функції фаго-

цитозу у вагітних із безсимптомною бактеріурією (ББ), а також, опосередковано, може свідчити про порушення процесів розпізнавання.

На тлі зазначених вище змін у периферичній крові вагітних із ББ на 20,32% порівняно з контролем підвищувалася загальна кількість лейкоцитів ($7,46 \pm 0,15 \times 10^9$ /л проти $6,20 \pm 0,10 \times 10^9$ /л, $p < 0,01$), на 23,47% – відносна кількість нейтрофільних лейкоцитів ($70,17 \pm 1,61\%$ проти $56,83 \pm 1,12\%$, $p < 0,01$), причому за рахунок зростання відносної кількості як паличкоядерних (на 16,13%, $p < 0,05$), так і сегментоядерних (на 23,91%, $p < 0,05$) їх форм. Також у дослідженні встановлено вірогідне зростання (у 2,56 раза) ШОЕ у вагітних із ББ порівняно з вагітними контрольної групи ($9,25 \pm 0,47$ мм/год проти $3,61 \pm 0,21$ мм/год, $p < 0,001$).

Зміни абсолютної та відносної кількості імунокомпетентних клітин сприяють розвитку клітинної реактивності, яка характеризується формуванням екзогенної та ендогенної інтоксикації (табл. 2).

Аналізуючи наведені у табл. 2 дані, нами встановлено, що у вагітних із ББ порівняно з вагітними контрольної групи на 68,18% зростає лейкоцитарний індекс інтоксикації ($1,11 \pm 0,02$ у.о. проти $0,66 \pm 0,02$ у.о., $p < 0,001$) та індекс інтоксикації за Я. Я. Кальф-Каліфа ($1,10 \pm 0,03$ у.о. проти

Таблиця 1

Абсолютна та відносна кількість імунокомпетентних клітин у периферичній крові вагітних із безсимптомною бактеріурією ($M \pm m$)

Показник	Основна група (n=93)	Контрольна група (n=37)	p
Еритроцити, $\times 10^{12}$ /л	$3,98 \pm 0,87$	$4,76 \pm 0,97$	$p > 0,05$
Гемоглобін, г/л	$120,42 \pm 4,72$	$140,37 \pm 5,17$	$p < 0,05$
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	$7,46 \pm 0,15$	$6,20 \pm 0,10$	$p < 0,01$
Нейтрофільні лейкоцити, %	$70,17 \pm 1,61$	$56,83 \pm 1,12$	$p < 0,01$
-паличкоядерні, %	$3,67 \pm 0,09$	$3,16 \pm 0,008$	$p < 0,05$
-сегментоядерні, %	$66,50 \pm 3,11$	$53,67 \pm 2,14$	$p < 0,05$
Еозинофільні лейкоцити, %	$1,40 \pm 0,11$	$1,52 \pm 0,06$	$p > 0,05$
Лімфоцити, %	$24,92 \pm 1,07$	$29,73 \pm 1,87$	$p < 0,05$
$\times 10^9$ /л	$1,86 \pm 0,19$	$1,84 \pm 0,17$	$p > 0,05$
Моноцити, %	$2,75 \pm 0,17$	$6,31 \pm 0,23$	$p < 0,001$
$\times 10^9$ /л	$0,21 \pm 0,03$	$0,39 \pm 0,04$	$p < 0,05$
ШОЕ, мм/год	$9,25 \pm 0,47$	$3,61 \pm 0,21$	$p < 0,001$

Таблиця 2

Оцінка проявів клітинної реактивності за основними інтоксикаційними індексами у вагітних груп обстеження ($M \pm m$)

Показники	Основна група (n=93)	Контрольна група (n=37)	Ступінь імунних порушень	p
Лейкоцитарний індекс інтоксикації, у.о.	$1,11 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,02$	II	$p < 0,001$
Індекс інтоксикації за Кальф-Каліфа, у.о.	$1,10 \pm 0,03$	$0,66 \pm 0,02$	II	$p < 0,001$
Індекс інтоксикації за Рейсом, у.о.	$2,41 \pm 0,12$	$1,51 \pm 0,13$	II	$p < 0,05$
Ядерний індекс ступеня ендотоксикозу, у.о.	$0,055 \pm 0,005$	$0,058 \pm 0,004$	II	$p > 0,05$
Показник інтоксикації, у.о.	$0,077 \pm 0,011$	$0,015 \pm 0,009$	III	$p < 0,05$

0,66±0,02 у. о., $p<0,001$), на 59,60% – індекс інтоксикації за Б. А. Рейсом ($2,41\pm0,12$ у. о. проти $1,51\pm0,13$ у. о., $p<0,05$) та в 5,13 раза – показник інтоксикації ($0,077\pm0,011$ у. о. проти $0,015\pm0,009$ у. о., $p<0,05$). Такі вірогідні зміни зазначених показників інтоксикації засвідчують факт формування інтоксикації середнього ступеня.

У неспецифічному протиінфекційному захисті суттєву роль відіграють поліморфноядерні лейкоцити (нейтрофіли). Тому нами проаналізована реактивна відповідь нейтрофілів у вагітних із ББ (табл. 3).

Наведені у табл.3 дані вказують на те, що у вагітних із ББ порівняно з контролем нейтрофільні лейкоцити формують виражену реактивну відповідь за рахунок зростання нейтрофільно-лейкоцитарного коефіцієнта (на 47,64% порівняно з контрольною групою, $p<0,05$) та реактивної відповіді нейтрофілів (практично у три рази стосовно контролю, $p<0,05$). При цьому в основній групі відмічено суттєве (у 2,84 раза) зростання співвідношення нейтрофілів і моноцитів за рахунок зростання відносної кількості нейтрофільних лейкоцитів та суттєвого зниження відносної кількості моноцитів ($p<0,001$), а також

зростання індексу зсуву лейкоцитів (на 59,88% порівняно з контролем, $p<0,05$). Поряд з цим відмічено зниження лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (на 46,55%, $p<0,05$) переважно за рахунок суттєвого зниження відносної кількості лімфоцитів у вагітних основної групи обстеження. Констатоване зниження показника співвідношення лейкоцитів та ШОЕ у вагітних із ББ мало місце за рахунок прискореного ШОЕ у пацієток даної групи ($p<0,05$). Зниження показників неспецифічного протиінфекційного захисту, вочевидь, зумовлене переорієнтацією захисної активності організму вагітних із ББ на адаптивний (набутий) імунітет.

Дані щодо характеристики імунологічної реактивності організму вагітних обстежуваних груп наведені в таблиці 4.

Як свідчать дані табл.4, у вагітних із ББ на 93,33% зростає індекс імунної реактивності порівняно з вагітними контрольною групи ($4,95\pm0,07$ у. о. проти $2,57\pm0,15$ у. о., $p<0,001$), що за рівнем імунних порушень відповідає III ступеню. Формування імунної реактивності пов'язане зі зростанням індексу зсуву лейкоцитів на 59,88% ($2,59\pm0,17$ у. о. проти $1,62\pm0,15$ у. о.,

Таблиця 3

Характеристика реактивної відповіді нейтрофілів периферичної крові вагітних основної та контрольної груп ($M\pm m$)

Показники	Основна група (n=93)	Контрольна група (n=37)	Ступінь імунних порушень	p
Відношення нейтрофілів і моноцитів, у. о.	$25,62\pm0,21$	$9,01\pm0,12$	III	$p<0,001$
Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт, у. о.	$2,82\pm0,16$	$1,91\pm0,11$	II	$p<0,05$
Індекс зсуву лейкоцитів, у. о.	$2,59\pm0,17$	$1,62\pm0,15$	II	$p<0,05$
Ядерний індекс зсуву, у. о.	$0,055\pm0,005$	$0,059\pm0,004$	II	$p>0,05$
Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс, у. о.	$3,48\pm0,14$	$5,10\pm0,12$	II	$p<0,001$
Відношення лейкоцитів і ШОЕ, у. о.	$0,81\pm0,07$	$1,72\pm0,12$	III	$p<0,001$
Реактивна відповідь нейтрофілів, у. о.	$0,06\pm0,02$	$0,02\pm0,01$	III	$p<0,05$
Індекс неспецифічної реактивності, у. о.	$37,47\pm1,27$	$55,37\pm3,17$	II	$p<0,001$

Таблиця 4

Імунологічна реактивність організму вагітних із безсимптомною бактеріурією порівняно з контролем ($M\pm m$)

Показники	Основна група (n=93)	Контрольна група (n=37)	Ступінь імунних порушень	p
Індекс зсуву лейкоцитів, у. о.	$2,59\pm0,17$	$1,62\pm0,15$	II	$p<0,05$
Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт, у. о.	$2,82\pm0,16$	$1,91\pm0,11$	II	$p<0,05$
Відношення нейтрофілів і моноцитів, у. о.	$25,62\pm1,97$	$9,01\pm0,10$	III	$p<0,001$
Відношення лімфоцитів і моноцитів, у. о.	$2,06\pm0,11$	$4,71\pm0,07$	III	$p<0,001$
Відношення лімфоцитів та еозинофілів, у. о.	$17,80\pm0,19$	$19,56\pm0,18$	I	$p<0,01$
Лімфоцитарний індекс, у. о.	$0,36\pm0,04$	$0,52\pm0,04$	I	$p<0,001$
Відношення еозинофілів і лімфоцитів, у. о.	$0,06\pm0,01$	$0,05\pm0,01$	I	$p>0,05$
Відношення агранулоцитів і ШОЕ, у. о.	$2,99\pm0,17$	$9,98\pm0,10$	III	$p<0,001$
Індекс алергізації, у. о.	$0,67\pm0,07$	$0,87\pm0,08$	I	$p>0,05$
Індекс імунної реактивності, у. о.	$2,57\pm0,15$	$4,95\pm0,07$	III	$p<0,001$

$p < 0,05$), нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнта на $47,64\%$ ($2,82 \pm 0,16$ у.о. проти $1,91 \pm 0,11$ у.о., $p < 0,05$), співвідношення нейтрофілів до моноцитів у 2,84 рази ($25,62 \pm 1,97$ у.о. проти $9,01 \pm 0,10$ у.о., $p < 0,001$) та зниження відношення лімфоцитів і моноцитів на $92,36\%$ ($2,06 \pm 0,11$ у.о. проти $4,71 \pm 0,07$ у.о., $p < 0,001$). На цьому тлі також знижуються індекс відношення лімфоцитів та еозинофілів на $9,89\%$ ($17,80 \pm 0,19$ у.о. проти $19,56 \pm 0,18$ у.о., $p < 0,01$), лімфоцитарний індекс на $44,44\%$ ($0,36 \pm 0,04$ у.о. проти $0,52 \pm 0,04$ у.о., $p < 0,001$) та відношення агранулоцитів і ШОЕ – практично у 3,5 рази порівняно з контролем ($2,99 \pm 0,17$ у.о. проти $9,98 \pm 0,10$ у.о., $p < 0,001$), що

пов'язане зі суттєвим зростанням ШОЕ у вагітних основної групи обстеження.

Висновок. У вагітних із безсимптомною бактеріурією формуються різні форми імунної відповіді, що підвищує резистентність організму вагітних, а також, в окремих пацієнток, зберігається природжений імунітет щодо умовно-патогенних ентеробактерій та інших мікроорганізмів. Такий стан неспецифічного протиінфекційного захисту компенсує захисні фактори, які не дають можливості умовно-патогенним мікроорганізмам швидко рости і розвиватися, що спонукає останніх до персистенції в середовищах організму без клінічної маніфестації.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Алчев Ю.Г. Современные аспекты диагностики и лечения гестационного пиелонефрита / Ю.Г. Алчев // Урология. – 2012. – № 1. – С. 3–6.
2. Бережная Н.М. Иммунологические исследования в клинике: состояние вопроса / Н.М. Бережная // Иммунология. – 2010. – Т. 27, № 1. – С. 18–23.
3. Білоголовська В.В. Етіологічна структура інфекцій сечової системи у жінок репродуктивного віку: Огляд / В.В. Білоголовська // Педіатрія, акушерство та гінеколог. – 2011. – № 2. – С. 140–145.
4. Перепанова Т.С. Инфекции почек и мочевыводящих путей: современные подходы к терапии / Т.С. Перепанова // Фарматека. – 2010. – № 3/4. – С. 16–22.
5. Andriole V. Asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes – enemy or innocent visitor? / V. Andriole // N. Engl. J. Med. – 2012. – Vol. 347, N20. – P. 1617–1618.
6. McDermott S. Perinatal risk for mortality and mental retardation associated with maternal urinary tract infections / S. McDermott, V. Daguise // J. Fam. Pract. – 2013. – Vol. 50, N5. – P. 433–437.

Боднарчук О. И.

*кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры акушерства и гинекологии
Буковинского государственного медицинского университета*

Ступнищкая А. В.

*студентка IV курса
Буковинского государственного медицинского университета*

Малайко С. С.

*студент IV курса
Буковинского государственного медицинского университета*

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ САЛЬПИНГООФОРИТА У ДЕВУШЕК ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Аннотация: В данной работе проанализированы данные обследования некоторых показателей иммунитета у 104 пациенток с сальпингоофоритом, в зависимости от осложнения урологической патологией воспалительного генеза. В статье показано влияние сопутствующей урологической патологии воспалительного генеза на формирование, развитие, протекание сальпингоофорита у девушек пубертатного возраста, нами изучена концентрация цитокинов в крови пациенток с сальпингоофоритом без сопутствующей урологической патологии и также у пациенток с сопутствующими пиелонефритом и циститом.

Анотація: У даній роботі проаналізовано дані обстеження деяких показників імунітету у 104 пацієнток з сальпінгоофоритом, в залежності від ускладнення урологічною патологією запального генезу. У статті показано вплив супутньої урологічної патології запального генезу на формування, розвиток, перебіг сальпінгоофориту у дівчат пубертатного віку, нами вивчена концентрація цитокінів в крові пацієнток з сальпінгоофоритом без супутньої урологічної патології і також у пацієнток з супутніми пієлонефритом і циститом.

Summary: In this paper, we analyze the data of examination of some immunity indices in 104 patients with salpingo-oophoritis, depending on the complication of urologic pathology of inflammatory genesis. The influence of concomitant urological pathology of inflammatory genesis on the formation, development, and course of salpingo-oophoritis in girls of puberty age is shown. We studied the concentration of cytokines in the blood of patients with salpingo-oophoritis without concomitant urological pathology and also in patients with concomitant pyelonephritis and cystitis.

Введение. Эволюция системы иммунитета тесно связана со становлением системы кроветворения. Морфологические границы кроветворной ткани и системы иммунитета полностью совпадают [1,2]. Кроветворение и иммунная реактивность – это две функции одних и тех же клеточных популяций. Сегодня не вызывает сомнения тот факт, что в процессах иммуногенеза принимает участие вся кроветворная ткань со всеми ее клеточными ростками, предоставляя, обычно приоритет формирования иммунного ответа лимфоцитам и моноцитам/макрофагам [2].

При неспособности организма пациенток сформировать адекватный иммунный ответ, возможный усиленный рост и размножение микроорганизмов, который приводит к тяжелому протеканию заболевания, хронизации процесса и развитию осложнений сальпингоофоритов [2, 3, 4].

Нужно также принимать во внимание то обстоятельство, что при воспалительном процессе микробного характера иммунокомпетентные клетки продуцируют большое количество провоспалительных цитокинов: интерлейкинов IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, фактора некроза опухолей α (ФНПа), γ -интерферона и др. [1,3]. Интерлейкин 1 – цитокин, медиатор воспаления и иммунитета, синтезируется многими клетками организма, в первую очередь активированными макрофагами, кератиноцитами, стимулированными В-клетками и фибробластами [4, 5, 6].

Интерлейкин 4 – (IL-4), который продуцируется преимущественно Т-лимфоцитами, относящимися к субпопуляции TH2. Кроме того, ограниченная способность к выработке IL-4 была обнаружена у тучных клеток, базофилов, В-лимфоцитов и стромальных клеток костного мозга. Основная функция IL-4 – это контроль пролиферации, дифференцировки и функций В-лимфоцитов, т.е. антительного ответа [5, 6].

Интерлейкин 10 (IL-10) относится к числу противовоспалительных цитокинов. Его продуцентами могут быть моноциты, макрофаги, активированные Т-хелперы. Обращает на себя внимание способность самих макрофагов продуцировать этот цитокин, являющийся для них сильнейшим ингибитором. Однако иногда продукция IL-10 резко усиливается. При этом избыток IL-10 ведет к снижению противоинфекционной защиты и развитию хронических инфекций [4, 5, 6].

Фактор некроза опухолей α – (ФНПа). Это регулятор иммунной и воспалительной реакций, который относится к противовоспалительным цитокинам, проявляет избирательную цитотоксичность в отношении опухолевых клеток, вызывает геморрагический некроз определенных опухолевых клеток, не повреждая нормальные клетки. Он стимулирует синтез цитокинов (интерлейкина-1, интерлейкина-6), оказывает противовирусный эффект. Фактор некроза опухолей-альфа является медиатором специфического и неспецифического ответа организма на патогенные факторы, служит важным звеном связи между вос-

палительными и иммунными реакциями. Фактор некроза опухолей -альфа может быть важным медиатором защитной реакции организма на различные виды инфекций и белком, обладающим пагубным для организма свойством. Биологические эффекты зависят от концентрации фактора некроза опухолей -альфа. Количественное определение фактора некроза опухолей -альфа имеет значение при оценке иммунного статуса организма, прогнозе течения различных заболеваний [4,5,6].

Материалы и методы. Поскольку основным направлением работы было изучено влияния сопутствующей урологической патологии воспалительного генеза на формирование, развитие, протекание сальпингоофорита у девушек пубертатного возраста, нами изучена концентрация цитокинов в крови пациенток с сальпингоофоритом без сопутствующей урологической патологии и также у пациенток с сопутствующими пиелонефритом и циститом.

Нами обследовано 104 пациентки; основную группу (I) составили 35 пациенток с сальпингоофоритом, и наличием урологической патологии воспалительного генеза, в группу сравнения (II) вошло 36 пациенток с сальпингоофоритом без урологической патологии и 33 практически здоровые девушки, которые составили контрольную (III) группу.

Результаты исследования.

Полученные и приведенные в табл. 1 результаты исследований, направленных на определение концентрации про- и противовоспалительных цитокинов, подтверждают существенный рост всех, без исключения, цитокинов. Так, концентрация интерлейкина-1 β возрастает у пациенток на 58,82%, интерлейкина-4, интерлейкина-10 и ФНП- α – в 2,91, 2,93 и в 2,45 раза соответственно в сравнении с практически здоровыми девочками соответствующего возраста.

Таким образом, развитие, клиническое протекание сальпингоофорита у девушек пубертатного возраста без сопутствующей урологической патологии воспалительного генеза проходит с существенным ростом провоспалительных (IL-1 β , IL-4, ФНП- α) и противовоспалительного (IL-10) медиаторов иммунного ответа, который подтверждает формирование у пациенток адекватного как гуморального, так и клеточного иммунного ответа.

У девушек пубертатного возраста, больных на сальпингоофорит с сопутствующей урологической патологией воспалительного характера, также выявлен существенный рост провоспалительных цитокинов (табл. 2): интерлейкина-4 в 2,91 раза, ФНП- α – в 2,45 раза, а интерлейкина-1 β – на 58,82%. Однозначно возрастает концентрация противовоспалительного интерлейкина-10 в 2,93 раза.

Такой существенный рост как провоспалительных, так и противовоспалительного цитокинов, которые непосредственно или опосредованно активируют ТСД4⁺ (хелперы/индукторы), приводят к повышенной пролиферации и функции В-Лимфоцитов и запускают продукцию гепатоцитических протеинов острой фазы, повышают продукцию других важных в иммунном ответе цитокинов (гамма-интерферона,

IL-6, IL-8 и др.). Перечисленные провоспалительные цитокины активируют другие иммунокомпетентные клетки (гранулоциты, фибробласты и др.). Противовоспалительный интерлейкин-10 подавляет (регулирует) функцию Th1, естественных киллеров и моноцитов. Вся эта гамма функций положительно влияет на формирование активного гуморального и клеточного ответа на микробный фактор.

Таблица 1

Концентрация цитокинов в крови девушек пубертатного возраста, больных на сальпингоофорит без сопутствующей урологической патологии

Цитокины	II группа (n=36)	III группа (n=33)	Степень иммунных нарушений	P
Интерлейкин-1 β (IL-1 β)	1,35 $\pm$ 0,05	0,85 $\pm$ 0,08	II	<0,001
Интерлейкин-4 (IL-4)	1,25 $\pm$ 0,31	0,43 $\pm$ 0,04	III	<0,05
Интерлейкин-10 (IL-10)	2,20 $\pm$ 0,57	0,75 $\pm$ 0,18	III	<0,05
Фактор некроза опухолей-альфа (ФНП- α)	2,43 $\pm$ 0,47	0,99 $\pm$ 0,09	III	<0,05

Таблица 2

Концентрация цитокинов в крови девушек пубертатного возраста, больных на сальпингоофорит с сопутствующей урологической патологией

Цитокины	I группа (n=35)	III группа (n=33)	Степень иммунных нарушений	P
Интерлейкин-1 β (IL-1 β)	1,59 $\pm$ 0,56	0,85 $\pm$ 0,08	III	>0,05
Интерлейкин-4 (IL-4)	1,84 $\pm$ 0,31	0,43 $\pm$ 0,04	III	<0,01
Интерлейкин-10 (IL-10)	3,17 $\pm$ 0,50	0,75 $\pm$ 0,18	III	<0,01
Фактор некроза опухолей-альфа (ФНП- α)	3,58 $\pm$ 0,34	0,99 $\pm$ 0,09	III	<0,001

Нами установлено, что у девушек пубертатного возраста, больных на сальпингоофорит, осложненный урологической патологией формируется тенденция к повышенной концентрации в периферической крови провоспалительных (интерлейкина-1 β на 17,78%, интерлейкина-4 – на 47,20%, фактора некроза опухолей – на 44,09%) и противовоспалительного цитокина (интерлейкина-10) – на 47,33%.

Выводы:

1. У девушек пубертатного возраста с сальпингоофоритом, при наличии урологической патологии, формируется тенденция к увеличению концентрации в периферийной крови провоспалительных

(интерлейкина-1 β на 17,78%, интерлейкина-4 – на 47,20%, фактора некроза опухолей – на 44,09%) и противовоспалительного цитокина (интерлейкина-10) – на 47,33%.

2. Таким образом, в ответ на контаминацию и персистенцию микроорганизмов формируется адекватный иммунный ответ, который подтверждается существенным ростом концентрации провоспалительных (IL-1 β , IL-4, ФНП- α) и противовоспалительного (IL-10), которые регулируют процессы формирования гуморального и клеточного иммунного ответа, а также усиливают активность факторов и механизмов неспецифической противоинфекционной защиты.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белкина О. В. Динаміка рівня цитокінів (IL-2 та IL-4) та показників інтерферонового статусу у жінок, хворих на хронічний уrogenітальний хламідіоз, при лікуванні ербісолом та циклофероном / О. В. Белкина, О. В. Гусаковская // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – Труды Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского. – 2009. – Т. 148, Ч. III. – С. 13–15.
2. Дурягин В. И. Моорфологический состав крови и его изменения в условиях комплексной терапии у больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом / В. И. Дурягин // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – Труды Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского. – 2009. – Т. 148, Ч. III. – С. 72–74.
3. Дурягин В. И. Состояние показателей эндогенной интоксикации и их изменения под влиянием фетальной терапии у пациенток с хроническим рецидивирующим неспецифическим сальпингоофоритом / В. И. Дурягин // Вісник проблем біології і медицини. – 2009. – Вип. 2. – С. 69–71.
4. Андрієць О. А. Клінічні аспекти виникнення та розвитку сальпінгоофоритів на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура у дівчат-підлітків / О. А. Андрієць, О. І. Боднарюк // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2010. – № 2. – С. 34–37.
5. Андрієць О. А. Запальні захворювання внутрішніх статевих органів на тлі урологічної патології в дівчат / О. А. Андрієць, О. І. Боднарюк, А. П. Ясинська // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2009. – № 1. – С. 122–124.
6. Земсков, А. М. Клиническая иммунология / А. М. Земсков, В. М. Земсков, А. В. Караулов. М.: МИА, 1999. – 608 с.

Ткач Ю. И.
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой клинической лабораторной диагностики
Харьковской медицинской академии последипломного образования

СОВРЕМЕННАЯ ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА

Аннотация: В работе изложены особенности микроскопического строения опухолевых одноядерных и многоядерных клеток, которые желательны использовать при диагностике лимфомы Ходжкина, хотя не все они отражены в Международной классификации опухолей, но встречаются в публикациях некоторых исследователей.

Анотація: В роботі викладено особливості мікроскопічної будови пухлинних одноядерних і багатоядерних клітин, які важливо використовувати при діагностиці лімфоми Ходжкіна, хоча не всі вони відображені в Міжнародній класифікації пухлин, але зустрічаються в публікаціях деяких дослідників.

Summary: The paper describes the features of the microscopic structure of tumor mononuclear and multinucleated cells, which it is desirable to use in the diagnosis of Hodgkin's lymphoma, although not all of them are reflected in the International Classification of Tumors, but are found in the publications of some researchers.

На протяжении многих десятилетий лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз) постоянно регистрируется у взрослых и детей (1–18 лет), что отражено в классификациях опухолей Всемирной Организации Здравоохранения и поэтому ее необходимо уметь дифференцировать от неходжкинских лимфом и лимфаденоитов [1, 2, 3]. В наше время специфическая диагностика лимфом с определением кластеров дифференцировок и генетических особенностей опухолевых клеток имеет безусловный перевес перед неспецифическими лабораторными критериями. Однако, учитывая относительно большие финансовые потери при выполнении специфических лабораторных анализов, во время начальной диагностики имеет значение также применение доступной неспецифической микроскопии, результаты которой могут дать направление к самой точной диагностике и, таким образом, сузить поисковое использование в диагностическом процессе самых дорогих исследований. За последние десятилетия были изучены разновидности опухолевых клеток при лимфогранулематозе, которых оказалось больше, чем при любой неходжкинской лимфоме. Однако эта профессиональная информация находится в разных международных источниках и не изложена в национальном клиническом протоколе, что затрудняет ее применение [3, 4, 5].

Целью данной работы является изложение микроскопических особенностей десяти опухолевых клеток при лимфоме Ходжкина.

Лимфогранулематозная опухоль характеризуется четырьмя основными гистологическими вариантами. При варианте с лимфогистиоцитарной гиперплазией в лимфоидной ткани имеются отдельные узелки размножения лимфоидных клеток, в связи с чем увеличены количества лимфобластов и пролимфоцитов. Одновременно между лимфоидными клетками выявляются и отдельные «атипичные гистиоциты» (ретикулярные клетки), которые образуют и небольшие группы, а также единичные клетки Ходжкина и гигантские опухолевые многоядерные клетки, эозинофилы, нейтрофилы, макрофаги и плазмциты в небольших количествах.

Вариант с нодулярным склерозом (самый частый – до 70% среди 4-х вариантов) представлен гранулемой, при которой лимфатический узел разделяется ретикулярными клетками («атипичными гистиоцитами») и коллагеновыми волокнами на округлые участки («нодулы», «узелки»), а около центров «нодулей» выявляются небольшие группы опухолевых гигантских многоядерных «лакунарных» клеток (с CD15+, CD30+) и единичных клеток Ходжкина. Имеются также небольшие узелки размножения лимфоидных клеток.

При смешанно-клеточном варианте в лимфоидной ткани выявляются отдельные узелки размножения лимфоидных клеток, участки разрастания ретикулярных клеток (фибробластов), есть очаги из некротических клеток, а также увеличенные количества нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов, плазмцитов.

Варианту с подавлением («истощением») лимфоидной ткани (гранулема со склерозом, саркоме Ходжкина) соответствуют либо диффузный склероз с тяжами размножающихся фибробластов (ретикулярных клеток), среди которых имеются небольшие скопления клеток Ходжкина и опухолевых многоядерных, при отсутствии очагов размножения лимфоидных клеток, но с единичными лимфоцитами, либо «ретикулярный» тип с преобладанием ретикулярных клеток (фибробластов), с относительно большим количеством клеток Ходжкина и опухолевых гигантских многоядерных, но с нулевым представительством лимфоидных клеток (саркома Ходжкина) [5].

Если в качестве биоптата берется лимфатический узел, пораженный опухолью, то в мазке, который готовится путем соскоба скальпелем с поверхности разрезанного опухолевого узла, обнаруживается следующий состав клеток: лимфобласты 2–25%, пролимфоциты 5–30%, лимфоциты 15–75%, плазмциты 0,1–1%, нейтрофилы сегментоядерные 0,1–10%, базофилы 0–0,5%, макрофаги (с фагоцитированными остатками ядер разрушающихся клеток) 0,5–1,5%, одноядерные фибробласты с несколькими отростками 0,5–2%, опухолевые одноядерные клетки Ходжкина 0,5–2%, опухолевые гигантские клетки Березовского-

Штернберга-Рид (0,5–2%): гигантские одноядерные (в которых ядро с фрагментами), гигантские двуядерные с «зеркальными» или с ядрами разных размеров, гигантские многоядерные с однотипными ядрами «лакунарные», «попкорн-клетки» и «монеты на блюде», гигантские с неоднотипными ядрами, соединенными хроматиновыми нитями и с несоединенными.

Одноядерные фибробласты с отростками имеют овально-продолговатую форму длиной 30–45 мкм, шириной 20–30 мкм, овально-круглое ядро из тонко-сетчатого хроматина, с одним маленьким ядрышком (чаще) или с несколькими, синюю относительно широкую цитоплазму с длинными отростками, которые часто оторваны, и поэтому цитоплазма без границ переходит в фон мазка (рис. 1).

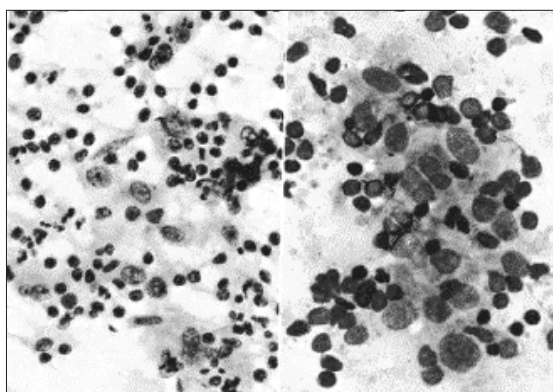


Рис. 1. Скопления одноядерных «атипичных» гистицитов в разных полях зрения [2]

Опухолевые одноядерные округлые клетки Ходжкина имеют диаметр 25–35 мкм, крупное ядро с мелкозернистым хроматином с одним или несколькими большими синими ядрышками различных размеров, занимающими 30–50% объема ядра, узкую синюю цитоплазму без гранул и включений, но иногда с несколькими округлыми неокрашенными вакуолями разных размеров, что свидетельствует, по-видимому, о начале дистрофических явлений (рис. 2).

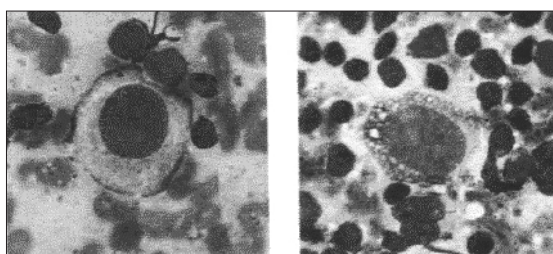


Рис. 2. Опухолевые одноядерные клетки Ходжкина с более широкой цитоплазмой (слева) и с более узкой, но с относительно мелкими неокрашенными вакуолями (справа) [4]

Опухолевые гигантские одноядерные клетки с диаметром 40–60 мкм, с крупным ядром из мелкозернистого хроматина с несколькими большими ядрышками (чаще разных размеров), имеющего 2–5 больших фрагментов, с узкой или более широкой синей цитоплазмой без гранул и включений (рис. 3).

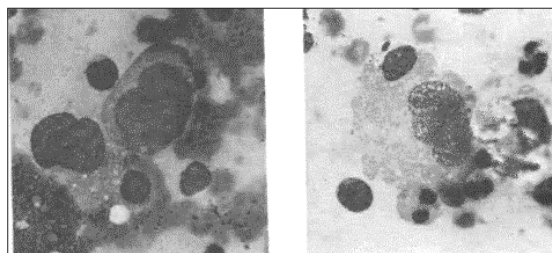


Рис. 3. Опухолевые гигантские одноядерные клетки с двумя фрагментами (слева) и с тремя фрагментами (справа) [4]

Опухолевые гигантские двуядерные округлые «зеркальные» клетки диаметром 35–60 мкм имеют два крупных округлых ядра почти одинаковых размеров и форм, с идентичным мелкозернистым хроматином, с одним или несколькими ядрышками неотличающихся размеров в каждом ядре (примерно, как одно ядро, отражающееся в зеркале), с узкой или более широкой синей цитоплазмой (рис. 4). В опухолевых гигантских двуядерных округлых «незеркальных» клетках диаметром 35–60 мкм имеются два крупных округлых ядра разных размеров, расположенных раздельно в цитоплазме, с мелкозернистым хроматином (часто с неодинаковым распределением), с одним или несколькими ядрышками разных размеров в каждом ядре, с узкой или более широкой синей цитоплазмой (рис. 4).

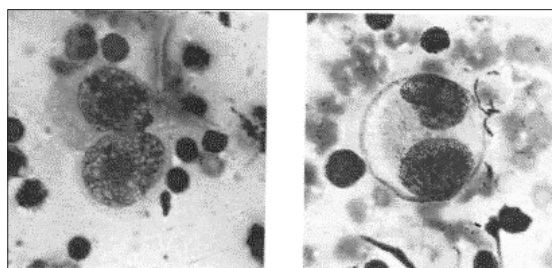


Рис. 4. Опухолевые двуядерные с «зеркальными» ядрами (слева) и с ядрами неодинаковых размеров (справа) [4].

Опухолевые гигантские многоядерные округлые «лакунарные» клетки диаметром 40–80 мкм имеют 6–10 мелких круглых почти одинаковых ядер из мелкозернистого хроматина с маленькими ядрышками. Все ядра тесно расположены и образуют овально-округлое нагромождение примерно по центру голубой или светло-синей относительно широкой цитоплазмы без гранул (рис. 5).

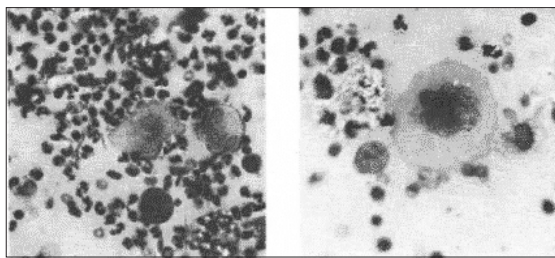


Рис. 5. Опухолевые «лакунарные» клетки среди нейтрофилов (слева) и рядом с макрофагом (справа) [4]

В опухолевых гигантских многоядерных округлых клетках «монеты на блюде» диаметром 40–80 мкм, имеется 4–9 небольших круглых почти одинаковых ядер из мелкозернистого хроматина с небольшими ядрышками. Ядра распределены по периферии цитоплазмы и чаще не накладываются своими краями одно на другое, располагаясь в один ряд как «монеты на блюде», а по центру синей цитоплазмы имеется свободная небольшая округлая зона (рис. 6).

Опухолевые гигантские многоядерные округлые «rings cells» диаметром 40–80 мкм имеют 5–10 небольших округлых почти одинаковых ядер из мелкозернистого хроматина с ядрышками, которые расположены по центру синей цитоплазмы, нагромождаясь одно на другое и образуя примерно два ряда, в одном из которых их больше (3–5), а в другом меньше (2–4), а сформированное ядерное скопление по форме напоминает «попкорн» (поджаренное кукурузное зерно) (рис. 6).

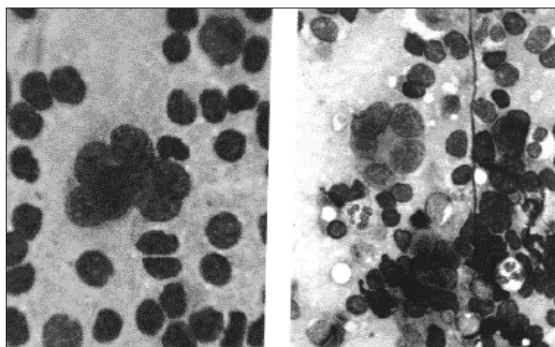


Рис. 6. Опухолевые многоядерные «rings cells» (слева) и «монеты на блюде» (справа) [5]

В одной из разновидностей опухолевых гигантских многоядерных округлых клеток диаметром 40–100 мкм имеется 3–10 крупных и мелких, округло-овальных ядер неодинаковых диаметров из мелкозернистого хроматина с ядрышками разных размеров. Ядра не связаны между собой, расположены по всей площади (по центру и периферии) синей цитоплазмы «беспорядочно» и свободно, а иногда 2–3 штуки оказываются в одной зоне, тесно контактируя одно с другим (рис. 7).

В другой из разновидностей опухолевых гигантских многоядерных округлых клеток диаметром 40–100 мкм содержится 3–10 крупных и мелких округло-овальных неодинаковых ядер из мелкозернистого хроматина с ядрышками разных диаметров. Ядра расположены по всей площади синей цитоплазмы и некоторые из них связаны одно с другим тонкими или толстыми пучками нитей хроматина (что представляет собой заметную особую структурную ядерную разновидность) (рис. 7).

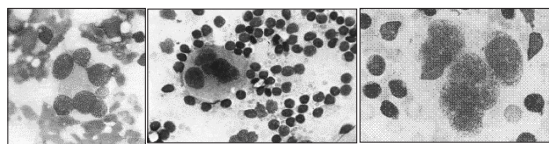


Рис. 7. Опухолевые многоядерные клетки с разными ядрами, связанными между собой хроматиновыми нитями (слева) [4] и с несвязанными (по центру [2] и справа [6])

Таким образом, из десятка разнообразных опухолевых клеток, входящих в состав лимфогранулематозного новообразования, можно выделить несколько подгрупп. В первую подгруппу можно включить одноядерные фибробласты (ретикулярные клетки, «атипичные гистиоциты»), которые специалистами разных стран признаются как клетки, принимающие непосредственное участие во всех четырех гистологических вариантах течения опухоли. Фибробласты «вытесняют» все лимфоидные клетки (т.е. до нуля) из кроветворных лимфоидных органов, пораженных опухолью. Они являются главными представителями развивающейся злокачественной опухоли и количества их в клеточном составе меняются от минимального при лимфогистиоцитарном преобладании до максимального (до 95%) при гранулематозе со склерозом, и поэтому из-за их главной роли их нужно знать. Другое дело, что одни исследователи называют их «опухолевыми» клетками, а другие так не считают [1, 2, 5]. Поскольку это дискуссионный вопрос, для решения которого не хватает фактов, то нужны исследовательские поиски. Но микроскопические особенности только фибробластов или вместе с лимфоцитами, пролимфоцитами и лимфоцитами не позволяют судить о наличии лимфомы Ходжкина.

Во второй подгруппе оказываются опухолевые типичные одноядерные клетки Ходжкина и гигантские с разнообразными ядрами. Поскольку размножающиеся лимфоциты и пролимфоциты, а также зрелые лимфоциты, клетки Ходжкина и гигантские многоядерные имеют на мембранах маркеры CD15 и CD30 то можно думать о происхождении их всех от стволовой опухолевой кроветворной клетки [5]. Выявление одинаковых кластеров дифференцировки на опухолевых клетках является специфическим доказательством лимфогранулематоза, что значительно повышает точность лабораторной диагностики. В такой ситуации, когда антигены CD15 и CD30, определяемые в лимфоидном клоне (в лимфоблас-

тах, пролимфоцитах, лимфоцитах, которые также можно называть опухолевыми) и в клетках Ходжкина уже могут быть специфическим доказательством лимфомы Ходжкина, даже при отсутствии гигантских многоядерных клеток (в том числе при неуспешном поиске).

Опухолевые гигантские многоядерные «porcup cells» чаще регистрируются при лимфогистиоцитарном варианте (что пока не отражено в Международной классификации опухолей) и имеют особенное микроскопическое строение [5]. В этих клетках относительно небольшие почти одинаковые ядра с помощью цитоскелета нагромождаются одно на другое, примерно по центру синей цитоплазмы с распределением их приблизительно на две подгруппы, в одной из которых ядра меньше, а в другой их больше, и поэтому общая группа ядер имеет овально-продолговатую форму, напоминающую «porcup» (поджаренное зерно кукурузы с широкой и более узкой частями). При лимфогистиоцитарной гиперплазии могут регистрироваться опухолевые гигантские одноядерные клетки с несколькими крупными или мелкими ядрышками в ядре, с крупными фрагментами ядра, с широкой светло-синей цитоплазмой, похожей на цвет цитоплазмы в «лакунарных» клетках [4], что пока не учитывается в Международной классификации опухолей. Однако в классификации ВОЗ всегда указывалось на гиперплазию лимфоидных (со значительным увеличением количеств лимфобластов и пролимфоцитов) и гистиоцитарных (незначительно) клеток, а также наличие опухолевых клеток Ходжкина и гигантских многоядерных [1, 2, 3], что успешно длительно применяется в практике медицины.

В большинстве случаев опухолевые гигантские многоядерные «лакунарные» клетки выявляются при нодулярно-склеротическом варианте лимфомы Ходжкина. Сочетание «лакунарных» клеток с лимфогранулематозом учитывали на протяжении нескольких последних десятилетий Международная классификация опухолей и отдельные исследователи [1, 3, 4, 5]. Благодаря особому микроскопическому строению, при котором цитоскелет четко фиксирует овально-округлое нагромождение всех небольших ядер по центру голубой (светло-синей) цитоплазмы, которая свободна от ядер по периферии, обнаружение «лакунарных» клеток имеет свое особое диагностическое значение при нодулярном

склерозе. После выявления «лакунарных» клеток и лимфоидной гиперплазии с увеличенными количествами лимфобластов и пролимфоцитов относительно нормы, микроскопист имеет право заявить о наличии у пациентов лимфомы Ходжкина с нодулярно-склеротическим вариантом и в большинстве случаев будет прав, поскольку это диагностическое заключение совпадет с выводами по результатам гистологического исследования. Однако при нодулярном склерозе «лакунарные» клетки могут находиться среди увеличенного числа сегментоядерных нейтрофилов (на все поле зрения, что может осложнять уверенность диагностического заключения) (рис. 5), в том числе рядом с единичными макрофагами, в цитоплазме которых имеются остатки ядер фагоцитированных лимфоцитов и других клеток [4].

При смешанно-клеточном варианте опухолевые гигантские клетки могут быть разного строения: одноядерные с фрагментами ядер, двоядерные с «зеркальными» и с ядрами разных размеров, и многоядерные с большим числом ядер (3–10), которые расположены как по центру, так и по всей цитоплазме [4]. Однако в Международной классификации опухолей при смешанно-клеточном варианте учитываются только относительное уменьшение числа лимфоидных клеток и увеличение количества нейтрофилов (значительное), эозинофилов, макрофагов, гистиоцитов, плазмочитов (незначительное), а также присутствие клеток Ходжкина и гигантских многоядерных, без указаний на двоядерные и иные разновидности опухолевых клеток [1, 3].

При варианте с лимфоидным источником в микропрепаратах выявляются единичные лимфоциты или отсутствие лимфоидных клеток, но всегда есть преобладание количества фибробластов (ретикулярных клеток) и единичные опухолевые многоядерные и клетки Ходжкина, что отражено в Международной классификации опухолей и в работах отдельных исследователей [1, 3, 4, 5].

Следовательно, в настоящее время специалисты, работающие в клинко-диагностических лабораториях, должны знать о существовании разновидностей опухолевых клеток, а также о возможности определения специфических кластеров дифференцировки в них при диагностике лимфомы Ходжкина. применение (внедрение) этих знаний в практике будет способствовать повышению точности лабораторной диагностики лимфом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Международная гистологическая классификация опухолей № 14. Гистологическая и цитологическая классификация опухолевых болезней кроветворной и лимфоидной тканей / Дж. Мате, Г. Раппапорт в сотрудничестве с Дж. Т. О. Конор, Г. Торлони. — Женева: ВОЗ, 1981. — 116 с.
2. Международная гистологическая классификация опухолей № 17. Цитологическая классификация опухолей (кроме опухолей женского полового тракта) / Дж. Райоттон, Уи. М. Кристоферсон в сотрудничестве с Р. Лунтом. — Женева: ВОЗ, 1982. — 138 с.
3. Глузман Д. Ф. Современные международные классификации опухолей лимфоидной и кроветворной тканей / Д. Ф. Глузман, Л. М. Склярченко, С. В. Коваль и др. — Лабораторная диагностика, 2016. — № 4(78). — С. 44–49.
4. Лазарев И. М. Опухоли лимфатических узлов (цитологическая диагностика). Атлас. — Кишинев: Штиинца, 1990. — 93 с.
5. Морозова В. Т. Лимфатические узлы. Цитологическая диагностика / В. Т. Морозова, С. А. Луговская. — М.: Тверь: ООО «Триада», 2008. — 78 с.
6. Глузман Д. Ф. Диагностика лейкозов. Атлас и практическое руководство / Д. Ф. Глузман, И. В. Абраменко, Л. М. Склярченко и др. — Киев: Морион, 2000. — 224 с.

Трошина С. В.

провизор

ООО «Аптека низких цен»

Трошин Д. А.

*кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры
гражданской обороны и медицины катастроф
ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования
Министерства здравоохранения Украины»*

Кочин И. В.

*доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой гражданской обороны и медицины катастроф
ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования
Министерства здравоохранения Украины»*

Мирошниченко В. П.

*доктор медицинских наук,
профессор кафедры гражданской обороны и медицины катастроф
ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования
Министерства здравоохранения Украины»*

Хандога Е. В.

*врач-бактериолог высшей категории
ОП «Васильевский межрайонный отдел государственного учреждения
«Запорожский областной лабораторный центр
Министерства здравоохранения Украины»*

Ивченко Е. П.

*заведующий
ОП «Васильевский межрайонный отдел государственного учреждения
«Запорожский областной лабораторный центр
Министерства здравоохранения Украины»*

Остапенко А. А.

*кандидат фармацевтических наук, старший преподаватель
кафедры лабораторной диагностики и общей патологии
ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования
Министерства здравоохранения Украины»*

Шило И. Ф.

*старший преподаватель
кафедры гражданской обороны и медицины катастроф
ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования
Министерства здравоохранения Украины»*

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЭКСТЕМПОРАЛЬНОГО ИЗГОТОВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В УСЛОВИЯХ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ НА ТЕРРИТОРИАЛЬНОМ УРОВНЕ

Аннотация: В статье проведен анализ законодательных и нормативных актов, которые касаются фармацевтической помощи населению в условиях чрезвычайных ситуаций мирного и военного времени. Обоснована целесообразность развертывания и функционирования аптек в приспособленных помещениях с правом экстремпорального изготовления лекарственных средств в условиях чрезвычайных ситуаций. Обоснована необходимость разработки и реализации комплекса нормативно-методологических решений, ориентированных на усовершенствование материально-технической базы аптек и подготовку фармацевтического персонала к устойчивому функционированию в экстремальных условиях чрезвычайных ситуаций.

Анотація: У статті проведено аналіз законодавчих і нормативних актів, які стосуються фармацевтичної допомоги населенню в умовах надзвичайних ситуацій мирного та воєнного часу. Обґрунтовано доцільність розгортання і функціонування аптек в пристосованих приміщеннях з правом екстремпорального виготовлення лікарських засобів в умовах надзвичайних ситуацій. Обґрунтовано необхідність розробки і реалізації комплексу нормативно – методологічних рішень, орієнтованих на вдосконалення матеріально – технічної бази аптек та підготовку фармацевтичного персоналу до сталого функціонування в екстремальних умовах надзвичайних ситуацій.

Summary: The article analyzes the legislative and regulatory acts that relate to pharmaceutical assistance to the population in emergency situations of civil and military time. The expediency of the development and operation of pharmacies in adapted premises with the right of extemporal manufacture of medicines in emergency situations is justified. The need for the development and implementation of a set of normative and methodological solutions aimed at improving the material and technical base of pharmacies and preparing pharmaceutical personnel for sustainable operation in extreme emergency situations is substantiated.

Постановка проблемы. Анализ тенденций развития техногенных аварий, катастроф, стихийных бедствий и прогноз возможных опасностей показывает, что в начале XXI века сохраняется высокая степень риска возникновения чрезвычайных ситуаций (ЧС) техногенного, природного и социального происхождения. Об этом свидетельствует резкий рост количества ЧС, последствия которых по человеческим и материальным потерям могут превосходить результаты военных конфликтов. В этих условиях большое значение имеет высокая готовность соответствующих государственных структур к предупреждению, быстрому реагированию и ликвидации последствий ЧС. Особенно это касается системы фармацевтической помощи населению, которая обязана организовать полное, своевременное и бесперебойное обеспечение пострадавшего населения лекарственными средствами (ЛС) как промышленного, так и аптечного изготовления.

Для проведения эффективного фармацевтического обслуживания пострадавшего населения, медицинских формирований и лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) необходимо быть готовым производить большое количество и значительный ассортимент экстремальных ЛС (ЭЛС) в аптеках, развернутых в приспособленных помещениях в зоне ликвидации последствий ЧС. Это требует заблаговременной подготовки к оперативному развертыванию аптек в зоне ЧС и их соответствующего оснащения технологическим оборудованием, морально-психологической подготовки фармацевтического персонала к работе в экстремальных условиях.

Анализ последних исследований и публикаций. Научные работы последних лет посвящены исследованиям фармакоэкономических аспектов фармацевтического обслуживания пострадавших в условиях ЧС с ожоговыми травмами [2, 3] и отравлениями сильнодействующим и ядовитыми веществами [4]. Отдельные научные работы посвящены организации фармацевтической помощи пострадавшему населению в условиях ЧС [6, 7, 8]. Научных работ, касающихся организации аптечного изготовления ЛС в условиях ЧС, нами не найдено. Незначительное количество научных исследований по организации лекарственного обеспечения пострадавшего населения в условиях ЧС, отсутствие научных работ посвященных организации аптечного изготовления ЛС в условиях ЧС, обусловили актуальность нашего исследования.

Целью статьи является обоснование целесообразности развертывания аптечных учреждений в приспособленных помещениях с правом экстремального изготовления ЛС в условиях ЧС, обоснование необходимости разработки нормативных актов, касающихся правил экстремального изготовления и контроля качества ЛС в условиях ЧС.

Изложение основного материала. Проведенный нами на первом этапе исследований анализ законодательных и нормативных актов, касающихся фармацевтической помощи населению в экстремальных условиях ЧС мирного и военного времени, показывает, что для обеспечения без-

опасности государства в условиях ликвидации последствий ЧС в Украине приняты законодательные и нормативные акты, касающиеся создания системы гражданской защиты населения и территорий, одной из основных задач которой, является постоянная готовность к немедленному реагированию на ЧС и скоординированным действиям по оказанию медицинской помощи и лечения пострадавших. Предполагается развертывание медицинских формирований и лечебных учреждений для оказания медицинской помощи и лечения пострадавшего населения, которые потребуют полного и бесперебойного обеспечения ЛС как промышленного, так и аптечного изготовления. Однако, рассмотренные нами законодательные и нормативные акты констатируют отсутствие и декларируют необходимость разработки системы фармацевтической помощи населению в условиях ЧС мирного и военного времени [9, 12].

В Государственной Фармакопее Украины отсутствуют требования к технологии «ex tempore» лекарственных форм изготавливаемых в условиях ЧС. Нами не обнаружено законодательных и нормативно-правовых актов Украины, которые касаются требований к изготовлению нестерильных, стерильных и асептических ЛС в условиях аптек при ликвидации последствий ЧС.

На втором этапе исследований проводилось изучение современного состояния фармацевтической помощи населению и анализ факторов, влияющих на государственное регулирование фармацевтической деятельности, с целью научного обоснования целесообразности развертывания и функционирования аптечных учреждений в приспособленных помещениях с правом экстремального изготовления ЛС в условиях ЧС.

Проведенный анализ законодательных и нормативно-правовых актов Украины показывает, что государством предусмотрены гарантии обеспечения населения медицинской и фармацевтической помощью как в мирное время, так и в условиях ЧС, однако они выполняются в неполном объеме. Особенно это касается проблемы повышения уровня доступности населения к эффективным, безопасным, качественным и дешевым лекарствам, которая остается актуальной и требует решения [1, 5]. Одной из главных причин такого положения стала безусловная направленность аптечных учреждений на готовые лекарственные формы и отказ от аптечного изготовления ЛС, которое гарантирует качество, безопасность и доступность пациента к назначенной врачом индивидуальной дозе ЛС согласно прописи.

ЭЛС имеют меньшую стоимость, чем ЛС промышленного производства. К преимуществам ЭЛС, кроме их доступности, относится отсутствие в них многих вспомогательных веществ, которые могут стать причиной аллергических реакций, особенно у пациентов детского возраста. Несмотря на развитие фармацевтической промышленности, в лечебном процессе отсутствуют аналоги многих ЭЛС, характеризующиеся врачами, как эффективные и безопасные [1].

Фармацевтическая помощь пострадавшему населению невозможна без изготовления большого количества и значительного ассортимента ЭЛС в аптеках, развернутых в приспособленных помещениях в зоне ликвидации последствий ЧС. Однако, требования действующих нормативно-правовых актов, касающихся правил изготовления ЛС в аптечных учреждениях мирного времени, не позволяют их применение для изготовления ЛС в аптеках, развернутых в приспособленных помещениях, при ликвидации последствий ЧС. Возможность одно-моментного возникновения значительных количеств пострадавшего населения в результате природных и техногенных катастроф свидетельствуют о необходимости нормативно-правового регулирования и введения нормативных актов, касающихся правил экстремального изготовления и контроля качества ЛС в аптеках ЛПУ, развернутых в приспособленных помещениях в условиях ликвидации последствий ЧС.

Как свидетельствует опыт ликвидации последствий известных ЧС, вследствие разрушения путей сообщения, нарушения связи, уничтожение запасов ЛС промышленного производства в зоне ЧС исключается полноценное фармацевтическое обеспечение медицинских формирований и ЛПУ в течение длительного времени. В этих условиях аптечное изготовление ЛС позволяет обеспечить непрерывность и эффективность оказания медицинской помощи и лечения пострадавшего населения.

Исторически традиционная практика обеспечения стационарных и амбулаторных больных ЛС аптечного изготовления, позволяет значительно повысить эффективность лечебного процесса и сократить сроки лечения больных за счет оперативности и гибкости поставок ЛС во всех возможных и необходимых для каждого конкретного больного лекарственных формах, номенклатуре и объемах – от единичных сложных прописей, редко встречающихся, до значительных по количеству серий инъекционных и инфузионных растворов. Ограниченность сроков годности ЭЛС оправдана тем, что в условиях ЧС они не требуют длительного хранения и транспортировки от производителя до потребителя. ЭЛС изготавливаются, как правило, на территории ЛПУ непосредственно перед использованием [11]. Кроме того, ЛС аптечного изготовления не могут быть заменены полностью ЛС промышленного производства в условиях ликвидации последствий ЧС, что связано с рядом причин [1, 11]:

– для некоторых ЛС аптечного изготовления отсутствуют аналоги среди ЛС промышленного производства из-за нерентабельности их производства, незначительной потребности или же невозможности адекватного дозирования для новорожденных, детей и людей старшего возраста;

– часть пациентов нуждается именно в индивидуальном подходе к лечению, в то время, как ЛС промышленного производства рассчитаны на «среднестатистического» потребителя;

– некоторые ЛС аптечного изготовления не имеют абсолютно эквивалентных аналогов промышленного производства из-за их нестабильности или короткого срока хранения (10%, 25% растворы глюкозы, 0,01% дибазола, 1% аскорбиновой кислоты; 0,1–0,5%, 2–5% растворы калия перманганата для применения у новорожденных и обработки ожоговых поверхностей и др.);

– некоторые препараты промышленного производства содержат в своем составе стабилизаторы и регуляторы кислотности, их нельзя использовать для лечения детей до 1 года. Кроме того, только в условиях аптек изготавливаются стерильные растворы новокаина 1% и 2%, кальция хлорида 1%, калия хлорида 7,5%, натрия хлорида 10%, фурацилина 0,01% и 0,02% на изотоническом растворе натрия хлорида (во флаконах от 10 до 400 мл), этакридина лактата 0,1%, дикаина 1%, 2% и 3%, кислоты борной 2% и 3%, а также изготовленные в асептических условиях растворы колларгола, протаргола 3%, перманганата калия 0,1%, 5%, 10% (по 10, 50, 100 и 200 мл).

Таким образом, совершенно очевидно, что приготовление значительных количеств ЭЛС в экстремальных условиях ЧС невозможно без развертывания аптечных учреждений в приспособленных помещениях и применения правил экстремальной технологии приготовления лекарственных средств.

Выводы.

1. Фармацевтическая помощь лечебно-профилактическим учреждениям в условиях чрезвычайных ситуаций невозможна без организации аптечного изготовления лекарственных средств, которое позволяет обеспечить непрерывность и эффективность оказания медицинской помощи и лечения пострадавшего населения.

2. Организация аптечного изготовления лекарственных средств в аптеках зоны ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций мирного и военного времени требует разработки и реализации комплекса нормативно-методологических решений, ориентированных на совершенствование материально-технической базы аптек и подготовку фармацевтического персонала к устойчивому функционированию в экстремальных условиях.

3. Актуальной задачей фармации на современном этапе является разработка и обобщение требований к условиям аптечного изготовления экстремальных лекарственных средств в условиях чрезвычайных ситуаций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Васіна Ю. В. Фармацевтичне право: вивчення і узагальнення кстемпоральної рецептури в Україні як заходу протидії нерационального вживання лікарських засобів / Ю. В. Васіна // Фармація України. Погляд у майбутнє: Матеріали VII Національного з'їзду фармацевтів України. (15–17 вересня 2010 року, Харків). – Харків. – 2010. – Том 2. – С. 468.
2. Дмитрієвський Д. В. Аналіз стану лікарського забезпечення хворих з опіковими травмами, які постраждали внаслідок надзвичайних ситуацій / Д. В. Дмитрієвський, Г. А. Юрченко // Ліки України. – 2001. – № 5. – С. 11–13.

3. Дмитрієвський Д. В. Фармакоекономічні аспекти медикаментозного забезпечення постраждалих при виникненні надзвичайних ситуацій / Д. В. Дмитрієвський, А. С. Немченко // Пріоритети організаційно-економічної науки та освіти у розвитку вітчизняної фармації: Матеріали наук.-практ. конф. (3–4 березня 2005 р., м. Харків). – Х.: Вид-во НФаУ. – 2005. – С. 72–77.
4. Дмитриевский Д. В. Формирование перечня лекарственных средств для оказания неотложной медицинской помощи при отравлении сильнодействующими ядовитыми веществами / Д. В. Дмитриевский, Н. А. Шрам // Матеріали V Нац. з'їзду фармацевтів України «Досягнення сучасної фармації та перспективи її розвитку у новому тисячолітті». – Х.: Вид-во УкрФА. – 2014. – С. 77–78.
5. Егорова С. Н. Аптечное изготовление лекарственных форм: проблемы, требующие правового решения / С. Н. Егорова, Е. В. Неволина // Вестник Росздравнадзора. – 2013. – № 6. – С. 36–39.
6. Калинюк Т. Г. Обґрунтування методу визначення потреби в антибіотиках для лікування інфекційних захворювань в умовах надзвичайних ситуацій / Т. Г. Калинюк, Олійник С. П. // Фармацевтичний журнал. – 2010. – № 4. – С. 32–37.
7. Коротких П. П. Особенности организации медицинской помощи при массовых санитарных потерях / П. П. Коротких, Л. А. Нянин // Военно- медицинский журнал. – 2014. – № 12. – С. 19–20.
8. Немченко А. С. Обґрунтування методологічних підходів до організації лікарської допомоги населенню при виникненні надзвичайних ситуацій / А. С. Немченко, Г. М. Юрченко // Фармація України. Погляд у майбутнє: Матеріали VII Національного з'їзду фармацевтів України. (15–17 вересня 2010 року, Харків). – Харків. – 2010. – Том 2. – С. 357.
9. Концепція розвитку фармацевтичного сектору галузі охорони здоров'я України на 2011–2020 рр. [Електронний ресурс]. – Режим доступа: <http://www.nau.ua/druk.php?name=340086-13092010-0.txt>.
10. Косяченко К. Л. Дослідження номенклатури лікарських засобів, що виготовляються в аптеках // Фармація України. Погляд у майбутнє: Матеріали VII Національного з'їзду фармацевтів України (15–17 вересня 2010 року, Харків). – Харків. – 2010. – Том 2. – С. 326.
11. Олійник П. В. Екстремальна медицина: Організація роботи аптек в умовах надзвичайних ситуацій: підручник / П. В. Олійник, Т. Г. Калинюк; за ред. Т. Г. Калинюка. – К.: Медицина – 2010. – 448 с.
12. Фаттахова Л. Л. Роль экстремальных лекарственных средств в современной медицине // Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток – Запад», 13–14 мая 2011 г. / ГУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней» Академии наук Республики Башкортостан; под ред. проф. М. М. Бикбова. – Уфа: Дизайн – ПолиграфСервис. – 2011. – С. 551.

Гончарь М. О.

*доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 1 та неонатології
Харківського національного медичного університету*

Логвінова О. Л.

*доцент кафедри педіатрії № 1 та неонатології
Харківського національного медичного університету*

Муратов Г. Р.

*доцент кафедри педіатрії № 1 та неонатології
Харківського національного медичного університету,
головний лікар
Обласної дитячої клінічної лікарні м. Харкова*

Помазуновська О. П.

*асистент кафедри педіатрії № 1 та неонатології
Харківського національного медичного університету,
завідувач відділення для дітей з множинними вадами розвитку
та рідкісними хворобами
Обласної дитячої клінічної лікарні м. Харкова*

Цюра О. М.

*асистент кафедри педіатрії № 1 та неонатології
Харківського національного медичного університету*

Хомовська А. О.

*клінічний ординатор кафедри педіатрії № 1 та неонатології
Харківського національного медичного університету*

ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ІНТЕРСТИЦІЙНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ

Анотація: Встановлення діагнозу інтерстиційне захворювання легень у дітей має ряд складностей, навіть при наявності результатів високотехнологічних методів дослідження. В статті указані основні предиктори розвитку інтерстиційного захворювання легень у дітей з вродженими вадами серця. Наведені результати власного дослідження, в якому доведено, що наявність у дитини комбінованої вади серця, тривала штучна вентиляція легень, використання апарату штучного кровообігу під час операції, ускладнення перебігу післяопераційного періоду (розвиток пневмонії) сприяють розвитку інтерстиційного захворювання легень у дітей, що були прооперовані з приводу природженої вади серця і гіперволемією малого кола кровообігу.

Анотация: Установление диагноза интерстициальное заболевание легких у детей имеет ряд сложностей, даже при наличии результатов высокотехнологических методов исследования. В статье указаны основные предикторы развития интерстициального заболевания легких у детей с врожденными пороками сердца. Представлены результаты собственного исследования, в котором доказано, что наличие у ребенка комбинированного порока сердца, длительная искусственная вентиляция легких, использование аппарата искусственного кровообращения во время операции, осложнения течения послеоперационного периода (развитие пневмонии) способствуют развитию интерстициального заболевания легких у детей, которые были прооперированы по поводу врожденного порока сердца и гипervолиемией малого круга кровообращения.

Summary: The diagnosis an interstitial lung disease in children has a number of difficulties, even if you have results of high-tech methods of research. The article identifies the main predictors for development of interstitial lung disease in children with congenital heart defects. The results of our study, which proved that the presence of a child combined heart defects, prolonged artificial ventilation of lungs, use of the device for artificial blood circulation during operation, a complication of the postoperation period (pneumonia) contribute to the development of the chILD at children who were operated on concerning a congenital heart defects and hypervolemia of small circle of blood circulation.

Значна модернізація кардіохірургічної допомоги сприяла підвищенню виживаності пацієнтів з вродженими вадами серця (ВВС). Водночас, набувають актуальності питання клініки і діагностики ремоделювання легеневої паренхіми у цієї категорії дітей до-, під час та після оперативного втручання [1, 2, 3].

Вроджені вади серця зі збільшеним легеневим кровообігом до оперативного втручання можуть призводити до формування легеневої (ЛГ) гіпертензії. Розвитком прекапілярної (артеріальної) ЛГ ускладнюється перебіг більшості ВВС з гіперволемією малого кола кровообігу (МКК) і артеріовенозним шунтуванням крові (дефекти міжпередсердної та

міжшлуночкової перетинки, відкрита артеріальна протока, аномальний дренаж легеневої вен, атріовентрикулярна комунікація, транспозиція магістральних судин). Посткапілярна (венозна) гіпертензія частіше пов'язана з застоєм у МКК на тлі хронічної лівошлуночкової недостатності в пізніх стадіях природного перебігу природженої вади серця з переважанням лівих відділів серця [4].

Природний перебіг вад серця зі збагаченням МКК супроводжується трьома послідовними фазами розвитку легеневої гіпертензії: гіперволемічною (результат розбіжності об'ємних можливостей судинного русла і збільшеного на тлі патологічного

шунтування крові через дефект об'єму кровотоку), змішаною (гіперволемія поєднується з підвищенням легеневого судинного опору) і склеротичною (що характеризується незворотними змінами) [3]. Оперативне втручання проводиться на першій і другій стадіях ЛГ для попередження формування фатальної правопшлункової недостатності. Швидкість розвитку легеневої гіпертензії суто індивідуальна і залежить не тільки від ступеню гемодинамічних порушень на тлі ВВС, а й від природжених особливостей будови легеневої судин, особливо за наявності тривалого зберігання деяких рис ембріонально-гіперпластичної будови м'язового шару артеріол. Проте, навіть при своєчасному оперативному втручанні у частини дітей розвивається інтерстиційне захворювання легень (Interstitial lung disease in children (chILD)) [3, 5, 6, 7].

Мета дослідження: удосконалення діагностики інтерстиційного захворювання легень у дітей, що були прооперовані з приводу вродженої вади серця з гіперволемією малого кола кровообігу шляхом визначення предикторів розвитку захворювання після кардіохірургічного втручання.

Матеріал і методи. Обстежено 29 дітей, прооперованих з приводу вродженої вади серця з гіперволемією малого кола кровообігу. Середній вік пацієнтів $5,9 \pm 2,4$ місяці. Обстеження дітей проводилось з 2015 по 2017 роки на кафедрі педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету на базі КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня». Серед спостережених з вродженими вадами серця з гіперволемією малого кола кровообігу 3 ($10,3 \pm 2,7\%$) дітей були прооперовані з приводу транспозиції магістральних судин (ТМС), 9 ($31,1 \pm 2,1\%$) пацієнтів – з приводу дефекту міжшлункової перетинки (ДМШП), 8 ($27,5 \pm 2,1\%$) – відкритої артеріальної протоки (ВАП), 3 ($10,3 \pm 2,7\%$) – атріовентрикулярної комунікації (АВК), 1 ($3,5 \pm 2,9\%$) – подвійного відходження магістральних судин від правого шлунка (ПВМСПШ). Комбінацію природжених вад серця з гіперволемією малого кола кровообігу мали 5 ($17,2 \pm 2,4\%$) хворих. Всім обстеженим дітям (29 пацієнтів) була проведена радикальна кардіохірургічна корекція вади. Діти, прооперовані з приводу ВВС з гіперволемією малого кола кровообігу, що сформували chILD були віднесені до основної групи (14 дітей). В основну групу увійшли всі пацієнти з ТМС (3 дітей; $10,3 \pm 2,7\%$), ПВМСПШ (1 хворий; $3,5 \pm 2,9\%$), АВК (3 пацієнтів; $10,3 \pm 2,7\%$) та 2 дітей з ДМШП ($7,1 \pm 2,8\%$). В групу порівняння входило 15 хворих без chILD, прооперованих з приводу вродженої вади серця з гіперволемією малого кола кровообігу (всі 8 пацієнтів з ВАП ($27,5 \pm 2,1\%$) та 7 хворих на ДМШП ($24,1 \pm 2,1\%$)).

Джерелами анамнезу були виписки із історій розвитку новонародженого, виписки із кардіохірургічного стаціонару та результати опитування батьків. Діагноз інтерстиційне захворювання легень встановлювались згідно з критерієм і стандартом, рекомендованим Американським торакальним

суспільством у 2015 році [4]. Обстеження органів дихання та серця проведено за загальноприйнятою методикою і включало пальпацію, перкусію, аускульту. Інтерстиційне захворювання легень встановлено за клініко-інструментальними даними. Високороздільна комп'ютерна томографія (КТ) була обов'язковим діагностичним методом для встановлення діагнозу chILD. Високороздільна (КТ) легень у фазі фізіологічного чи медикаментозного сну проводилась на мультиспіральному комп'ютерному томографі Hispeed Dual фірми «General electric» на базі Харківської обласної дитячої клінічної лікарні № 1.

Статистична обробка даних проводилась з використанням програми «STATISTICA-6».

Результати та їх обговорення. При аналізі акушерського анамнезу увага була акцентована на наявності раннього та пізнього гестозів, артеріальної гіпертензії, анемії, загрози зриву вагітності, затримки внутрішньоутробного розвитку плоду та багатоводдя і маловоддя. У дітей основної групи достовірно частіше виявлялося багатоводдя ($p=0,047$) та затримка внутрішньоутробного розвитку плоду ($p=0,033$).

В основній групі гестаційний вік при народженні складав $38,3 \pm 2,4$ тижнів, в групі порівняння $38,5 \pm 2,9$ тижнів, тобто всі обстежені були народжені в термін. Маса тіла при народженні у дітей основної групи була меншою, та складала 2756 ± 786 гр. порівняно з групою дітей без chILD (3646 ± 801 гр.; $p \leq 0,05$). Однак, нами не встановлено достовірного взаємозв'язку між масою тіла при народженні та формуванням інтерстиційного захворювання легень у дітей, прооперованих з приводу ВВС ($r=0,114$; $p \geq 0,05$).

Трисомія по 21 хромосомі виявлена у 6 (20%) дітей. Всі хворі на дану хромосомну патологію сформували chILD, що можна пояснити характерною для трисомії по 21 хромосомі мальформацією легень на момент народження: недорозвиненням альвеол, анормальним розташуванням судин та гіпертрофією м'язового шару артеріол [5]. За результатами нашого дослідження, наявність трисомії по 21 хромосомі у дитини – достовірний предиктор розвитку інтерстиційного захворювання легень після операції з приводу ВВС з гіперволемією малого кола кровообігу (ДІ $0,37-0,79$; $F(1,342)=3,88$; $p=0,041$).

Діафрагмальну норицю мав один пацієнт з ДМШП ($3,5 \pm 2,9\%$). У даного хворого сформувалось chILD, що визначало ймовірність негативного впливу вродженої вади діафрагми на період репарації легень після кардіохірургічної операції у дітей. Однак мала кількість вибірки вплинула на статистичну відсутність впливу (ДІ $0,27-0,59$; $F(3,342)=3,09$; $p=0,073$). З нашої точки зору, необхідні подальші дослідження більшої кількості пацієнтів з діафрагмальною норицею для уточнення предикторної ролі chILD.

В неонатальному періоді тривалість штучної вентиляції легень у дітей основної групи складала $9,7 \pm 4,3$ дні, в групі порівняння – $11,9 \pm 5,8$ діб ($p \geq 0,05$). Киснезалежність в неонатальному періоді визначалась протягом $16,4 \pm 3,6$ діб у дітей, що розвили chILD, та $15,8 \pm 3,7$ діб у пацієнтів без chILD.

Всі діти були прооперовані в перші місяці життя: в основній групі у $2,9 \pm 1,7$ місяці та в групі порівняння у $2,8 \pm 2,6$ місяці життя. Після операції достовірно тривалішою була штучна вентиляція легень у дітей основної групи ($26,4 \pm 5,9$ діб; $p \leq 0,05$) порівняно з ШВЛ в групі порівняння ($3,3 \pm 2,9$ діб). Виявлений нами вплив тривалої штучної вентиляції легень (> 7 діб) та використання апарату штучного кровообігу під час операції на розвиток chILD у дітей з природженою вадю серця з гіперволемією малого кола кровообігу (Ді $0,37-0,50$; F ($3,11$)= $2,7$; $p=0,003$).

Пневмонію після кардіохірургічного втручання перенесли 11 ($37,9 \pm 2,0\%$), хворих основної групи та 2 ($7,1 \pm 2,8\%$), пацієнтів групи порівняння. Доведено

зв'язок легеневої інфільтрації з формуванням chILD ($r=0,453$; $p<0,05$).

Висновки.

На розвиток ІЗЛ у дітей прооперованих з приводу ВВС впливає топіка та складність вади серця. Діти з транспозицією магістральних судин, АВК, ДОМС, комбінованими вадами серця мають високий ризик розвитку chILD.

Трисомія по 21 хромосомі підвищує ризик розвитку chILD.

Тривала штучна вентиляція легень (> 7 діб), використання апарату штучного кровообігу під час операції, ускладнення перебігу післяопераційного періоду (розвиток пневмонії) сприяють розвитку chILD у дітей, що були прооперовані з приводу природженої вади серця і гіперволемією малого кола кровообігу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Володин Н. Н. Протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком. – М.: МДВ. – 2010. – 28 с.
2. Hime NJ, Zurynski Y, Fitzgerald D, et al. Childhood interstitial lung disease: A systematic review. *Pediatr Pulmonol.* 2015; 50:1383–1392.
3. Сенаторова Г.С. Бронхолегеневая дисплазия: неонатальный та постнеонатальный мониторинг / Сенаторова Г.С., О.Л. Логвинова, В.Ф. Лапшин та ін. – Изд дом «Заславский». – Київ. – 2015. – 241 с.
4. Волосовець О.П., Сенаторова А.С., Гончарь М.О., Бойченко А.Д.. Діагностика та моніторинг вроджених вад серця у новонароджених. Харків, Видавництво ХНАДУ. – 2013. – 108 с.
5. Kurland G, Deterding RR, Hagood JS, et al. Classification, Evaluation, and Management of Childhood Interstitial Lung Disease in Infancy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013; 188: 376–394.
6. Giese M, Haug M, Brasch F, et al. Incidence and classification of pediatric diffuse parenchymal lung diseases in Germany. *Orphanet J Rare Dis.* 2009; 4:26.
7. Nathan N, Taam RA, Epaud R, et al. A national internet-linked based database for pediatric interstitial lung diseases: the French network. *Orphanet journal of rare diseases.* 2012; 7:40.

Григорова І. А.
доктор медичних наук, професор кафедри неврології № 1
Харківського національного медичного університету

Різниченко О. К.
кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології № 1
Харківського національного медичного університету

Щебетенко В. О.
студентка IV курсу
Харківського національного медичного університету

ВПЛИВ НАВЧАЛЬНОГО СТРЕСУ НА РОЗВИТОК МІГРЕНІ У СТУДЕНТІВ ТА МЕТОДИ ЙОГО ЗАПОБІГАННЯ

Анотація: Наведені дані проведеного опитування 87 студентів 4 курсу Харківського національного медичного університету за допомогою спеціально розроблених анкет для виявлення ознак мігренозної цефалгії та визначення основних тригерів даного захворювання. Результати дослідження переконливо свідчать про наявність у 28 респондентів ознак мігрені, 13 з них жіночої статі. Основним фактором, який провокує головний біль, названо навчальний стрес (його відзначили усі студенти), додатковими тригерами визнано невчасне харчування, порушення сну, магнітні бурі, алергічні захворювання, передменструальні дні у жінок та інші. Враховуючи отримані результати, для попередження виникнення мігрені були розроблені рекомендації щодо профілактики навчального стресу.

Аннотация: Приведены данные проведенного опроса 87 студентов 4 курса Харьковского национального медицинского университета с помощью специально разработанных анкет для выявления признаков мигренозной цефалгии и определения основных триггеров данного заболевания. Результаты исследования убедительно свидетельствуют о наличии у 28 респондентов признаков мигрени, 13 из них женского пола. Основным фактором, который провоцирует головную боль, назван учебный стресс (его отметили все студенты), дополнительными триггерами признано несвоевременное питание, нарушения сна, магнитные бури, аллергические заболевания, предменструальные дни у женщин и другие. Учитывая полученные результаты, для предупреждения возникновения мигрени были разработаны рекомендации по профилактике учебного стресса.

Summary: Presented results are based on questioning 87 4th year students of Kharkiv national medical university with the help of questionnaires specifically designed for identifying the signs of headache caused by migraine and the main triggers of the disease. Results of the study clearly demonstrate the presence of migraine signs in 28 respondents, 13 of them are female. Academic stress was found out to be the main factor that triggers headache (it was mentioned by all questioned students), additional triggers include ill-timed meals, sleep disorders, magnetic storms, allergies, premenstrual days for women, etc. Taking everything into account, we developed recommendations for prevention of academic stress so the development of migraine can be avoided.

Мігрень є одним з найбільш поширених та соціально значимих захворювань. У 2000 році мігрень була включена до списку захворювань, які мають глобальне значення (Global Burden of Disease 2000), що зумовлено як його широкою поширеністю, так і значним впливом на якість життя пацієнта [6, 7]. Як відомо, мігрень зустрічається частіше, ніж такі захворювання як цукровий діабет і бронхіальна астма. За даними ряду авторів мігренью страждають від 4% до 20% населення розвинених країн і до 30% населення земної кулі [7, 8]. Практично 75–80% людей перенесли хоч би один раз у житті напад мігренозного болю [1, 2, 6].

Що стосується впливу на якість життя, то, за даними ВООЗ, мігрень входить в двадцятку причин, що ведуть до дезадаптації. Серед пацієнтів, що страждають мігренью, понад 85% жінок та 82% чоловіків відзначають, що мігрень знижує якість їхнього життя [7, 8].

З літературних даних відомо, що дебют мігрені в 60% випадків припадає на 18–20 років, але найбільш висока частота нападів відзначається у віці 28–30 років (до 80% випадків) [4, 7–9]. Тобто мігренозні цефалгії нерідко порушують працездатність у молодих осіб, які знаходяться в розквіті творчої активності. Ось чому вкрай необхідним є ретельне вивчення

факторів, що провокують напади мігрені у молодих людей. Однак у доступній нам літературі дуже мало робіт з вивчення мігрені в осіб молодого віку.

Метою нашого дослідження було виявлення кількості випадків – студентів, що страждають мігренозною цефалгією, визначення основних тригерів, що провокують напади головного болю та розробка заходів профілактики мігрені.

Матеріал і методи дослідження. Нами було проведено опитування 87 студентів 4 курсу Харківського національного медичного університету за допомогою спеціально розроблених анкет на виявлення ознак мігрені.

Анкета для виявлення ознак мігрені містила велику кількість запитань, що стосувалися сімейного анамнезу, характеру та тривалості болю. Важливим було з'ясувати, що передувало нападу, як довго він тривав і чим супроводжувався. Велика кількість запитань та їх деталізація були використані з метою отримання найбільш достовірних даних. Потім статистичним методом було визначене відсоткове відношення отриманих результатів. Після встановлення відсотку студентів з ознаками мігрені було проведено додаткове анкетування даної групи для виявлення основних тригерів, що викликають напади головного болю.

Результати даного дослідження переконливо свідчили про наявність у 28 респондентів ознак мігрені, з них 13 жіночої статі. У відсотковому відношенні дана група становить 32%. Шляхом додаткового анкетування студентів було виявлено наявність одночасного впливу кількох факторів, один з яких був основним. 28 студентів, тобто усі опитані головним фактором, який провокує мігренозний біль, назвали стресове напруження. Після детального опитування про даний фактор ризику виявилось, що стрес беспосередньо пов'язаний з навчанням. Так, при відповіді на запитання анкети студенти зазначали, що стресова ситуація найчастіше виникає в період залікових іспитів, підсумкових робіт. Тобто ми маємо справу саме з навчальним стресом. Також доволі часто респонденти в анкеті називали стресом відповідь на занятті, погану оцінку, пропуск заняття, запізнення, самостійну курацію хворих, виконання маніпуляцій на практиці, конфлікти з іншими студентами, з викладачем, не вивчений матеріал або не розуміння його. 14 студентів зазначили, що даний тригер діє самостійно. Але доволі часто стрес сполучається з такими тригерами, як невчасне харчування (10 опитаних), порушення сну (9 опитаних), магнітні бурі (7 опитаних), алергічні захворювання (5 опитаних) та інші. Ці тригери було визнано додатковими. Розподіл факторів, що провокують виникнення нападів мігрені у обстежених наведено в таблиці 1.

Більшість студентів помічають, що емоційний стан відіграє найважливішу роль у розвитку мігренозного нападу. Цікаво, що коли людина знаходиться в напруженому стані, мігрень її не турбує. Напад головного болю виникає лише тоді, коли проходить стресова ситуація, і людина розслабляється. Це пов'язано з тим, що під час стресу активується антиноцицептивна система внаслідок задіяння симпатoadреналової. Саме вона пригнічує проходження больових імпульсів. Зрозуміло, що після закінчення стресової ситуації ця імпульсація значно зростає. Стрес провокує викид великої кількості біологічно активних речовин, таких

як інсулін, адреналін і кортикостероїди, викликаючи звуження судин, що, як відомо, є першою фазою розвитку мігренозного пароксизму [1, 4, 8].

10 опитаних нами студентів пов'язували виникнення приступу головного болю з пропущеним прийом їжі. Це призводить до зниження рівня цукру в крові, що є сильним імпульсом до розвитку мігрені. Низький рівень цукру в крові – це основний фактор початку нападу мігрені у дітей. [7] Неправильне харчування – це серйозний фактор розвитку мігренозного нападу й у дорослих. Відсутність сніданку може викликати вечірній приступ головного болю, а пропущений обід – навіть денний головний біль. Якщо головний біль виникає вранці, то, можливо, треба переглянути час вечері й перемістити його на більш пізні години [5, 8, 9].

Частим провокуючим фактором є порушення режиму сну – як недосипання, так і надлишок сну. Так, сон у вихідні дні нерідко провокує так звану «мігрень вихідного дня». Іноді мігрень виникає під час сну і тоді хворі прокидаються з головним болем. Висловлено припущення, що головний біль з'являється в фазу швидкого сну, тобто в той час, коли у людини бувають сновидіння з відповідними вегетативними реакціями і біохімічними змінами [4, 7].

На підставі отриманих результатів, було визнано важливість профілактики навчального стресу в студентів і розроблено спеціальну систему заходів.

Рекомендації щодо профілактики навчального стресу:

Своєчасна підготовка домашнього завдання для відпрацювання і закріплення отриманого на заняттях матеріалу.

Періодичне повторення пройденого матеріалу та відпрацювання отриманих навиків.

Займатись самопідготовкою до нових тем та самоперевіркою для визначення рівня знань.

Відпрацьовувати на практиці вивчені навички.

Постійно слідкувати за змінами та інноваціями в різних сферах медицини.

Таблиця 1

№ п/п	Фактори, що провокують виникнення мігренозних пароксизмів	Частота впливу на опитаних			
		від загального числа (28)		від числа жінок (13)	
		абсолютне	в %	абсолютне	в %
1.	Навчальний стрес	28 осіб	100%		
2.	Релаксація після фізичного навантаження	5 осіб	17,8%		
3.	Зміна погоди	5 осіб	17,8%		
4.	Магнітні бурі	7 осіб	25%		
5.	Передменструальні дні	–	–	3 особи	23%
6.	Невчасне харчування	10 осіб	35,7%		
7.	Надлишковий сон	4 особи	14,2%		
8.	Недосипання	5 осіб	17,8%		
9.	Різні запахи	4 особи	14,2%		
10.	Алергічні реакції	5 осіб	17,8%		
11.	Загострення гепатобіліарної патології	3 особи	10,7%		
12.	Закрепи	2 особи	7,1%		

Набувати впевненості в отриманих знаннях при стресових ситуаціях та інтегрувати отриманий досвід. Уникати сварок, напружених ситуацій.

Планувати та правильно розподіляти свій час.

При стресі слід намагатися якомога швидше розслабитися.

Використовувати способи перемикання та самонавіювання.

Висновки:

1. У ході даного дослідження було підтверджено, що мігренозна цефалгія маніфестує в осіб молодого віку та є доволі поширеною серед студентів.

2. Був визначений основний тригер – навчальний стрес, який відзначили всі студенти з ознаками мігрені.

3. Були визначені додаткові тригери, такі як несвоєчасне харчування, порушення режиму сну, магнітні бурі, алергічні захворювання, передменструальні дні в жінок та інші. Вони доповнюють і посилюють провокуючий вплив навчального стресу.

4. Важливим є попередження виникнення нападів головного болю. Саме тому необхідно впровадити систему заходів профілактики навчального стресу. Для студентів важливе значення має своєчасна підготовка матеріалу, уникнення стресів та конфліктів, пов'язаних з навчанням, планування дня, правильне та вчасне харчування (5 разів на день), а також повноцінний сон (7–8 годин).

ЛІТЕРАТУРА:

1. Амелін А. В. Профілактика мігренозних пароксизмів // Нові технології в діагностиці, лікуванні і реабілітації неврологічних захворювань. – СПб. – 2010.
2. Міщенко Т. З., Міщенко С. Н. Сучасна діагностика та лікування неврологічних захворювань // Невролог: Довідник лікаря. – ТОВ «Доктор-Медіа». – 2010. – С. 65–74.
3. Морозова О. Р. Мігрень: проблеми класифікації, діагностики і лікування // Здоров'я України. – 2010. – № 4. – С. 17–18.
4. Різниченко О. К. Початкові форми мігрені у осіб молодого віку: Дис... канд. мед. наук: 14.01.15 / Харківський держ. медичний ун-т. – Х. – 2000. – 172 л. – Бібліогр.: л. 155–172.
5. Табеева Р. К. Профілактика мігрені: Посібник. – М.: Пульс – 2008.
6. Charles A., Brennan K. C. Cortical spreading depression – new insights and persistent questions // Cephalalgia. – 2009. – V. 29. – P. 1115–1124.
7. Connor K. M., Shapiro R. E., Diener H. C. et al. Randomized, controlled trial of telcagepant for the acute treatment of migraine // Neurology. – 2009. – 22. – 970–977.
8. Gasbarri A., Armone B., Pompili A. et al. Emotional memory and migraine: Effects of amitriptyline sex and related difference // Behav. Brain. Res. – 2008. – 189. – 220–225.
9. Salomon J. A. Common values in assessing health outcomes from disease and injury: disability weights measurement study for the Global Burden of Disease Study 2010 / J. A. Salomon, T. Vos, D. R. Hogan, M. Gagnon et al. // Lancet. – 2012. – 380. – 9859. – 2129–2144.

Юр'єва О. О.

начальник технологічної лабораторії

Центральної лабораторії фармацевтичної розробки ПАТ «Фармак»

Гурєва С. М.

доктор фармацевтичних наук, начальник

Центральної лабораторії фармацевтичної розробки ПАТ «Фармак»

Тригубчак О. В.

кандидат фармацевтичних наук, доцент,

старший інженер технологічної лабораторії

Центральної лабораторії фармацевтичної розробки ПАТ «Фармак»

ВПЛИВ ДОПОМІЖНИХ РЕЧОВИН ТА ПРОЦЕСУ КОМПАКТУВАННЯ НА ВЛАСТИВОСТІ ПОРОШКОВИХ СУМІШЕЙ ІЗ ВАЛСАРТАНОМ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню впливу допоміжних речовин та процесу компактування на фармако-технологічні властивості порошкових сумішей з валсартаном. В ході роботи змішували інгредієнти відповідно до чотирьохфакторного дробного плану експерименту та проводили аналіз фармако-технологічних показників сухих сумішей та мас після компактування. За результатами експерименту побудовано ранжовані ряди переваг, що описують вплив досліджуваних допоміжних речовин на аналізовані параметри. Визначено значущі фактори та вибрано кращі допоміжні речовини для отримання таблетних мас. Експериментально продемонстровано покращення фармако-технологічних властивостей порошкових сумішей після компактування.

Аннотация: Статья посвящена исследованию влияния вспомогательных веществ и процесса компактирования на фармако-технологические свойства порошковых смесей с валсартаном. В ходе работы смешивали ингредиенты в соответствии с четырехфакторным дробным планом эксперимента и проводили анализ фармако-технологических показателей сухих смесей и масс после компактирования. По результатам эксперимента построены ранжированные ряды преимуществ, описывающие влияние исследуемых вспомогательных веществ на анализируемые параметры. Определены значимые факторы и выбраны лучшие вспомогательные вещества для получения таблеточных масс. Экспериментально продемонстрировано улучшение фармако-технологических показателей порошковых смесей после компактирования.

Summary: The article investigates the impact of excipients and compaction process on pharmaco-technological properties of powder mixtures with valsartan. During the work ingredients were mixed according to plan of 4-factors fractional experiment and it is conducted analysis pharmaco-technological parameters of dry mixtures and mass after compaction. According to the results of the experiment there are constructed ranking series of advantages, are described effects of tested excipients on the analyzed parameters. Significant factors were identified and the best excipients for tableting mass were selected. Improving pharmaco-technological parameters of powder mixtures after compaction were demonstrated experimentally.

Основним завданням сучасних фармацевтичних виробників є виготовлення якісних лікарських засобів. На сьогоднішній день найбільшу частку займають таблетки [1, 2]. При створенні таблетованих препаратів перевагу надають методу прямого пресування, який є економічно-, трудо- і ресурсовигідним порівняно з методом вологої грануляції [3]. Проте для цього необхідно забезпечити задовільні показники порошкових сумішей для таблетування. Для визначення придатності порошкової суміші для прямого пресування особливу увагу приділяють текучості, фракційному складу, що прогнозують поведінку порошків у процесі пресування та якість готових таблеток. Завдяки фізико-хімічним властивостям, більшість активних фармацевтичних інгредієнтів не відповідають таким вимогам, тому при розробці лікарських засобів використовують новітні технології та спеціальні допоміжні речовини, що покращують фармако-технологічні характеристики мас для таблетування і, відповідно, дозволяють отримати якісні таблетки [4].

Одним з сучасних прийомів покращення властивостей порошкових мас є роликкове компактування [5]. Основною метою компактування є поліпшення характеристик текучості порошку, уникнення грануляційної індукованої деградації вологою, поліпшення стабільності продукту, запобігання сегрегації, зменшення насипного об'єму, що призводить до

мінімізації обсягу для зберігання, а отже підвищує ефективність транспортування та зменшує потенційну небезпеку для довкілля, зменшує витрати на виробничий процес [6].

Метою даної роботи було вивчити вплив допоміжних речовин та процесу компактування на фармако-технологічні властивості порошкових сумішей з валсартаном.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були порошкові суміші на основі валсартану та інших антигіпертензивних інгредієнтів. Для експерименту використовували допоміжні речовини з груп наповнювачів, дезінтегрантів, лубрикантів та ковзних речовин, які згрупували у 4 фактори відповідно до функціонального призначення (таблиця 1) [7].

В ході роботи змішували інгредієнти відповідно до чотирьохфакторного дробного плану експерименту [8]. Згідно вимог ДФУ [9] визначали фармако-технологічні показники порошкових сумішей: насипна густина сухої суміші (СС), густина після ущільнення СС, індекс Карра СС, текучість СС, кут природнього укусу СС. Для встановлення впливу допоміжних речовин оцінювали процес компактування за 5-бальною шкалою. Потім аналогічно досліджували насипну густину маси після компактування (МПК), густину після ущільнення МПК, індекс Карра МПК, текучість МПК, кут природнього укусу МПК. Експеримен-

тальні дані випробувань піддавали дисперсійному аналізу [8]. На основі значень статистичної обробки робили висновки про їх вплив на основні фармако-технологічні показники мас.

Таблиця 1

Фактори та їх рівні, які вивчалися

Фактор	Рівень фактору
А – наповнювачі	a ₁ – МКЦ 102 a ₂ – МКЦ 200 a ₃ – МКЦ Vivapur XLM200 a ₄ – МКЦ Sanaq Burst
В – дезінтегранти	b ₁ – кросповідон XL-10 b ₂ – натрію крохмаль гліколят b ₃ – натрію кроскармелоза b ₄ – крохмаль прежелатинізований Starch 1500
С – лубриканти	c ₁ – магнію стеарат c ₂ – ПЕГ 6000 c ₃ – натрію лаурилсульфат c ₄ – магнію стеарат мікронізований
Д – ковзкі	d ₁ – тальк d ₂ – неусілін d ₃ – аеросил 200 d ₄ – аеросил 300

Результати та їх обговорення. Експериментальні результати дослідження порошкових сумішей до та після компактування наведено у вигляді таблиці 2.

Вплив допоміжних речовин на фармако-технологічні показники порошкових сумішей

Результати статистичної обробки даних дослідження насипної густини СС (y_1) показали статистичну значущість усіх вивчених факторів у наступній послідовності: $D > A > C > B$. Вплив ковзних речовин на насипну густину СС можна продемонструвати у вигляді нерівності: тальк (аеросил 300) $>$ неусілін $>$ аеросил 200. Ранжований ряд переваг для фактору А має такий вигляд: $a_2(a_4) > a_3 > a_1$. Серед наповнювачів найбільш позитивний вплив на насипну густину мають МКЦ 200 та МКЦ Sanaq Burst. Їм поступається МКЦ 102. Лубриканти впливають на насипну густину СС таким чином: $c_2(c_3) > c_4 > c_1$, тобто найкращі показники насипної густини мали порошкові маси, що вміщують ПЕГ 6000 і натрію лаурилсульфат, а найгірші – магнію стеарат. Ранжований ряд для розпушуючих речовин має такий вигляд: $b_1 > b_2 > b_4 > b_3$. Отже, домінуючий вплив на цей показник має кросповідон XL-10. Інші фактори менше впливають на насипну густину, але натрію кроскармелоза не має переваг перед речовинами цієї групи.

Вплив факторів на густину після ущільнення СС (y_2) можна продемонструвати в наступній послідовності: $D > A > C > B$. Лідером серед ковзних речовин, що впливає на цей показник є тальк. При введенні в таблетну масу аеросил 300 густина після ущільнення СС знижується. Далі за впливом на цей показник є неусілін. Аеросил 200 проявляє найменш суттєвий вплив на величину густини після ущільнення СС. Вплив наповнюючих речовин на цей показник можна розмістити в такій послідовності: $a_2(a_4) > a_3 > a_1$. Це свідчить про

переваги МКЦ 200 і МКЦ Sanaq Burst. В значній мірі їм поступається МКЦ 102. Ряд переваг для фактору С має наступний вигляд: магнію стеарат $>$ ПЕГ 6000 (натрію стеарилфумарат) $>$ натрію лаурилсульфат. Серед дезінтегрантів найбільшу густину після ущільнення СС забезпечував крохмаль прежелатинізований Starch 1500. Дещо нижчі показники спостерігалися у серіях, до складу яких входила натрію кроскармелоза. Їм поступався натрію крохмаль гліколят. Кросповідон XL-10 не мав переваг на цей показник перед іншими досліджуваними розпушуючими речовинами.

При проведенні дисперсійного аналізу встановлено, що для індексу Карра СС (y_3) $F_{\text{експериментальне}} > F_{\text{таблице}}(p=0,05)$. Це свідчить про значимість факторів D, A, B і C на результати індексу Карра. Серед ковзних речовин неусілін (фактор d₂) забезпечує найнижчі показники індексу Карра СС на рівні 26,18. Дещо вищі результати спостерігали при додаванні до суміші порошків аеросилу 300 (фактор d₄) і аеросилу 200 (фактор d₃). Найвищі значення характерні для тальку (фактор d₁). Експериментальні результати підтверджують, що МКЦ 102 (фактор a₁) приводить до отримання найменшого індексу Карра СС в середньому 25,54. МКЦ Vivapur XLM200 (фактор a₃) забезпечує цей показник на рівні 27,36. Їм поступається МКЦ 200. Найвищі значення індексу Карра спостерігали при введенні до сухої суміші МКЦ Sanaq Burst (фактор a₄). Ранжований ряд переваг розпушуючих речовин за впливом на індекс Карра можна представити у вигляді нерівності: натрію крохмаль гліколят $>$ натрію кроскармелоза $>$ кросповідон XL-10 $>$ крохмаль прежелатинізований Starch 1500. Серед лубрикантів найкращі показники індексу Карра СС забезпечує магнію стеарат. Вплив ПЕГ 6000 на цей показник переважає впливу натрію лаурилсульфату. Значно менший вплив на досліджуваний показник проявляє магнію стеарат мікронізований.

Результати дисперсійного аналізу експериментальних даних текучості СС (y_4) показали, що на цей показник значною мірою статистично впливають фактори в наступній послідовності: $C > B > A > D$. Змащувальні речовини впливають на цей показник таким чином: $c_3 > c_2 > c_4 > c_1$. З цього можна зробити висновок, що натрію лаурилсульфат в найбільшій мірі впливає на текучість СС. Далі за впливом на досліджуваний показник знаходяться серії з використання ПЕГ 6000. Їм поступаються магнію стеарат мікронізований. Суттєво погіршує текучість СС магнію стеарат. Вплив розпушуючих речовин на текучість СС можна розмістити в такій послідовності: $b_2 > b_4 > b_3 > b_1$. Найкращі результати характерні для натрію крохмаль гліколят, а найгірші – для кросповідон XL-10. Ряд переваг для фактору А має такий вигляд: $a_2 > a_3 > a_4 > a_1$. МКЦ 200 має суттєві переваги за впливом на текучість СС перед іншими наповнювачами. Лідером серед ковзних речовин, що впливає на цей показник є аеросил 300. При введенні в таблетну масу неусіліну текучість СС збільшується. Далі за впливом на цей показник є аеросил 200. Тальк забезпечує найвищі значення текучості СС.⁹

Таблиця 2

Результати дослідження порошкових сумішей до та після компактування

серія	y_1	y_1'	y_2	y_2'	y_3	y_3'	y_4	y_4'	y_5	y_5'	y_6	y_6'	y_7	y_7'	y_8	y_8'	y_9	y_9'	y_{10}	y_{10}'	y_{11}	y_{11}'
1	0,4311	0,4548	0,5974	0,6286	27,83	27,64	68,9	87,8	45,1	49,0	4	3	0,5372	0,5377	0,7426	0,7535	27,66	28,64	33,5	37,9	42,9	44,7
2	0,4567	0,4541	0,6112	0,6010	25,27	24,44	34,0	43,8	43,0	45,8	5	4	0,5400	0,5469	0,7200	0,7243	25,00	24,49	20,8	23,7	40,8	42,7
3	0,4321	0,4548	0,5617	0,5925	23,07	23,24	32,6	35,4	38,1	46,1	3	4	0,5255	0,5275	0,7357	0,7515	28,57	29,80	25,2	28,7	43,4	45,1
4	0,3957	0,3988	0,5386	0,5409	26,53	26,27	59,5	55,5	45,5	45,8	4	3	0,5536	0,5526	0,7013	0,7126	21,06	22,45	21,5	23,1	38,6	41,7
5	0,4237	0,4409	0,5795	0,5975	26,88	26,20	35,6	44,0	44,7	49,9	5	5	0,5854	0,5843	0,7171	0,7012	18,36	16,67	21,7	23,7	36,1	38,6
6	0,4759	0,4957	0,6458	0,6374	26,30	22,23	32,7	36,5	42,5	44,4	3	4	0,6002	0,6018	0,7597	0,7811	20,99	22,95	17,6	19,0	40,9	41,5
7	0,4749	0,4738	0,6595	0,6548	27,99	27,64	46,7	49,1	43,2	44,0	3	4	0,5901	0,5885	0,7587	0,7301	22,22	19,39	18,4	21,5	39,3	41,7
8	0,4663	0,4625	0,6916	0,7055	32,57	34,44	29,2	32,7	42,3	44,8	2	1	0,5535	0,5408	0,7405	0,7297	25,25	25,88	21,0	23,5	40,0	43,2
9	0,4292	0,4235	0,5879	0,5765	26,99	26,53	39,1	39,9	45,9	52,4	4	3	0,5721	0,5684	0,7161	0,7142	20,11	20,41	21,5	22,8	42,3	46,8
10	0,4641	0,4631	0,6364	0,6522	27,07	28,99	42,1	45,4	45,6	47,1	3	3	0,5733	0,5694	0,7617	0,7418	24,73	23,24	19,5	20,4	42,6	44,7
11	0,4282	0,4310	0,5887	0,5904	27,26	26,99	61,6	66,4	42,9	43,9	5	4	0,5863	0,5818	0,7348	0,7254	20,21	19,79	22,8	25,6	36,4	41,3
12	0,4488	0,4441	0,6233	0,6088	27,99	27,05	34,6	37,1	44,7	50,2	2	1	0,5646	0,5649	0,7325	0,7359	22,92	23,23	19,8	20,8	36,9	40,2
13	0,4445	0,4484	0,6275	0,6444	29,16	30,41	64,4	70,7	39,9	45,2	4	4	0,5686	0,5664	0,7623	0,7355	25,41	22,99	24,4	49,3	37,3	41,2
14	0,4228	0,4270	0,5815	0,5849	27,29	26,99	43,1	49,8	43,5	45,3	2	3	0,6046	0,6048	0,8208	0,8217	26,34	26,39	24,8	27,7	40,1	43,2
15	0,4809	0,4881	0,6733	0,6826	28,57	28,49	40,0	48,4	46,0	47,9	2	4	0,5886	0,5765	0,7660	0,7790	23,15	25,99	22,9	25,4	40,8	42,4
16	0,4929	0,4947	0,6803	0,6790	27,54	27,14	42,1	46,1	42,7	45,8	3	4	0,6167	0,6140	0,8285	0,8212	25,56	25,23	14,2	18,3	35,7	41,6

Примітки:

y_1' – насипна густина СС, г/мл;
 y_2' – густина після ущільнення СС, г/мл;
 y_3' – індекс Карра СС;
 y_4' – текучість СС, сек/100 г;
 y_5' – кут природнього укосу СС, °;
 y_6' – оцінка процесу компактування, бали;
 y_7' – насипна густина МПК, г/мл;
 y_8' – густина після ущільнення МПК, г/мл;
 y_9' – індекс Карра МПК;
 y_{10}' – текучість МПК, сек/100 г;
 y_{11}' – кут природнього укосу МПК, °

Результати дисперсійного аналізу з визначення кута природнього укусу СС (y_5) показали статистичну незначущість усіх вивчених факторів, оскільки $F_{\text{експ.}} < F_{0,05}$.

При оцінці процесу компактування (y_6) встановлено значимість лише розпушуючих та ковзних речовин. За впливом на цей показник розпушуючі речовини можна проранжувати у наступній послідовності: $b_1 > b_3 > b_2 > b_4$. Серед ковзних речовин аеросил 200 (фактор d_3) має переваги за впливом на оцінку процесу компактування над аеросилом 300 (фактор d_4), а тальк поступається неусіліну.

Результати дисперсійного аналізу даних насипної густини МПК (y_7) показали, що вплив факторів можна продемонструвати в наступній послідовності: $A > D > C > B$. Встановлено, що на показник насипної густини МПК найбільше впливає природа наповнюючих речовин: МКЦ Sanaq Burst $>$ МКЦ 200 $>$ МКЦ Vivapur XLM200 $>$ МКЦ 102. МПК з найвищою насипною густиною містять у своєму складі аеросил 200 і 300 (0,5813 і 0,5800 г/мл відповідно). За цим показником їм поступається неусілін, що має переваги над тальком. Ранжований ряд переваг для лубрикантів можна виразити у вигляді нерівності: $c_1 > c_4 (c_2) > c_3$, тобто магнію стеарат має суттєві переваги за впливом на насипну густину МПК перед іншими досліджуваними речовинами. Ранжований ряд переваг для розпушуючих речовин має такий вигляд: $b_2 > b_3 (b_4) > b_1$. Найвищі результати насипної густини МПК 0,5800 г/мл отримали серії, до складу яких входив натрію крохмаль гліколят. Натрію кроскармелоза і крохмаль прежелатинізований Starch 1500 забезпечують цей показник на рівні 0,5700 г/мл, а кросповідон XL-10–0,5650 г/мл.

В результаті досліджень густини після усадки МПК (y_8) встановлено статистичну незначимість усіх досліджуваних факторів.

Вплив досліджуваних факторів на індекс Карра МПК (y_9) можна продемонструвати в наступній послідовності: $A > D > C > B$. Серед наповнюючих речовин МКЦ 200 забезпечує кращі результати індексу Карра МПК зі значенням 21,46 у порівнянні з МКЦ Vivapur XLM200 (21,83). Для МКЦ Sanaq Burst характерний середній індекс Карра на рівні 25,13. Їм поступається МКЦ 102 (25,96). Ковзні речовини впливають на цей показник таким чином: $d_3 > d_4 > d_2 > d_1$, тобто найкращі значення індексу Карра досягали при додаванні у МПК аеросилу 200, а найгірші – тальку. Найбільший вплив на даний показник серед лубрикантів проявляє ПЕГ 6000. При додаванні в МПК магнію стеарату мікронізованого спостерігали кращий індекс Карра (22,69) у порівнянні магнію стеаратом (23,88) і натрію лаурилсульфатом (25,34). Найнижчі значення індексу Карра на рівні 22,53 забезпечує додавання у МПК кросповідон XL-10 (фактор b_1). За впливом на цей показник натрію кроскармелоза має переваги

над крохмалем прежелатинізованим Starch 1500. При додаванні до суміші для таблетування натрію крохмаль гліколят відмічено найвищий індекс Карра МПК.

Отримані МПК досліджували згідно фармакопейних вимог щодо текучості. Результати статистичної обробки показників текучості МПК (y_{10}) показали статистичну значимість лише дезінтегрантів. За впливом на текучість МПК розпушуючі речовини можна проранжувати у наступній послідовності: $b_4 > b_2 > b_3 > b_1$. Найбільшу статистичну значимість на текучість МПК проявляє крохмаль прежелатинізований Starch 1500. Натрію крохмаль гліколят має значні переваги над натрію кроскармелоза за впливом на цей показник. Найвища текучість характерна для кросповідон XL-10.

Результати дисперсійного аналізу з визначення кута природнього укусу МПК (y_{11}) показали статистичну незначимість усіх вивчених факторів.

Вплив процесу компактування на фармако-технологічні показники

Порівняльний аналіз експериментальних результатів дозволив відмітити залежність досліджуваних фармако-технологічних показників від процесу компактування. Після змішування активних фармацевтичних інгредієнтів з допоміжними речовинами отримані СС характеризувалися насипною густиною в межах 0,3957–0,4929 г/мл та густиною після ущільнення від 0,5386 до 0,6916 г/мл. Текучість СС була незадовільною (маса зависала, потребувала допомоги) і вимірювалася в діапазоні 29,2–68,9 с/100 г, що було підтверджено результатами розрахунку показника стисливості (Індексу Карра), який був в межах 25–34. Кут природнього укусу варіювався від 38,1° до 46°. В процесі компактування маси для таблетування змінили свої фармако-технологічні властивості. Так, насипна густина досліджуваних зразків знаходилася в межах 0,5255–0,7167 г/мл, густина після ущільнення коливалася від 0,7013 до 0,9285 г/мл. Текучість МПК покращилася (14,2–33,5 с/100 г), а кут природнього укусу став у межах 30,7–40,4°, що було підтверджено результатом коефіцієнту стислості в межах 16–25.

Висновки:

1. Вивчено вплив 16 допоміжних речовин на фармако-технологічні показники СС та МПК. Побудовано ранжовані ряди переваг для значимих факторів і встановлено, що найкращі результати отримано при використанні МКЦ 200, натрій крохмаль гліколяту, ПЕГ 6000 та аеросилу 300.

2. Використання компактування дає змогу:

- покращити фармако-технологічні показники порошкових мас, що сприяє процесу таблетування;
- скоротити тривалість технологічного процесу (виключити додаткові стадії процесу – зволоження та сушку);
- поліпшити стабільність продуктів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Albin Friedrich. Dry Agglomeration Technology. Using BEPEX Roller Compaction Technology / Albin Friedrich. – New Jersey: Hosokawa Micron Powder Systems, 2016. – 6 р.
2. Белей Н. М. Сучасний стан створення, виробництва та дослідження таблетованих лікарських препаратів / Н. М. Белей, Т. А. Трошівий, С. Я. Белей // Фармацевтичний часопис. – 2016. – № 4. – С. 85–90.

3. Тригубчак О. В. Сучасний стан створення, виробництва та дослідження таблетованих лікарських препаратів. Повідомлення 10. Характеристика режимів пресування таблетованих лікарських препаратів. / Тригубчак О. В., Равлів Ю. А., Грошовий Т. А. // Фармацевтичний часопис. – 2013. – № 2. – С. 137–141.
4. Гуреева С. М. Дослідження асортименту допоміжних речовин, які використовують у лікарських засобах, зареєстрованих на ринку України. / С. М. Гуреева, Лукашів О. І., Грошовий Т. А. // Фармацевтичний часопис. – 2012. – № 4. – С. 178–183.
5. Тригубчак О. В. Використання компактування при виробництві таблеток / О. В. Тригубчак, Т. А. Грошовий, О. О. Юр'єва // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2016. – № 2. – С. 118–127.
6. Dhumal A Review: Roller Compaction for Tablet Dosage Form Development. Research and Reviews / Dhumal, Sonam, Kulkarni, P. A., Kashikar, V. S., Baweja, Jitendra, Thottasseri, Manoj // Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences. – 2013. – № 2(4). – P. 68–73.
7. Rowe R. C. Handbook of pharmaceutical excipients / Raymond C. Rowe, Paul J. Sheskey, Marian E. Quinn. – London: Pharmaceutical press, 2009. – 6th edn. – 888 p.
8. Грошовий Т. А. Математичне планування експерименту при проведенні наукових досліджень в фармації / Грошовий Т. А., Марценюк В. П., Кучеренко Л. І. [та ін.]; під ред. Т. А. Грошового. – Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2008. – 367 с.
9. Державна фармакопея України / Державне підприємство «Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів». – 2-е вид. – Харків.: Державне підприємство «Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів», 2015. – Т. 1. – 1128 с.

Янишен И. В.
доктор медицинских наук,
заведующий кафедрой ортопедической стоматологии
Харьковского национального медицинского университета
Горюшко В. С.
ассистент кафедры ортопедической стоматологии
Харьковского национального медицинского университета

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТРОЛОГИЧЕСКОЙ АТТЕСТАЦИИ ГИПСОВЫХ МОДЕЛЕЙ, ОТЛИТЫХ ПО ОТТИСКАМ ИЗ АЛЬГИНАТНЫХ ОТТИСКНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Аннотация: Экспериментально обосновано применение оттискового альгинатного материала «Стомальгин – 04» на основании изучения в модельных условиях различных технологических вариантов сочетания альгинатных оттисковых материалов и марок гипса для отливки моделей с обоснованием его размерной точности. При определении размерной точности гипсовых моделей применялись альгинатные отпечатки: «Стомальгин-04», «Упин-Премимум», «Protezil»; проводилось сравнение размеров специально изготовленной и метрированной высокоточной металлической модели с соответствующими размерами гипсовых моделей, отлитых из высокопрочного гипса «GC Fujirock EP», гипса марки Г-Г-10 А-III, гипса марки Г-Б-11, по отпечаткам с альгинатных материалов. Установлено, что ТВ-2.2 (сообщения АВМ «Стомальгин-04» и гипс марки Г-Г-10 А-III) характеризуется наименьшими значениями колебаний КРТ (в пределах 0,02–0,074%).

Анотация: Експериментально обґрунтоване застосування відбиткового альгінатного матеріалу «Стомальгін – 04» на підставі вивчення в модельних умовах різних технологічних варіантів сполучення альгінатних відбиткових матеріалів і марок гіпсу для відливки моделей з обґрунтуванням його розмірної точності. При визначенні розмірної точності гіпсових моделей застосовувалися альгінатні відбиткові матеріали: «Стомальгін-04», «Упін-Преміум», «Protezil»; проводилося порівняння розмірів спеціально виготовленої і метрированої високоточної металевої моделі з відповідними розмірами гіпсових моделей відлитої з високоміцного гіпсу «GC Fujirock EP», гіпсу марки ГВ-Г-10 А-III, гіпсу марки ГВ-Б-11, по відбитках з альгінатних матеріалів. Установлено, що ТВ-2.2 (сполучення АОМ «Стомальгін-04» і гіпс марки ГВ-Г-10 А-III) характеризується найменшими значеннями коливань КРТ (у межах 0,02–0,074%).

Summary: Application of impression alginate material "Stomalgin-04" based on investigating various technological alternatives of combination of alginate impression materials in model tests and makes of plaster for template casting taking into consideration its dimensional precision has been experimentally proven. To determine the dimensional precision of plaster models alginate impression materials "Stomalgin-04", "Upin-Premium", "Protezil" have been used. Dimensions of specially built and scaled high-precision metal model have been compared with those of plaster models made of high-strength plasters "GC Fujirock EP", GV-G-10 A -III, GV-B-11 after impressions of alginate materials. Technological alternative-2.2 has been shown to possess the least variation parameters of terminal dimensional precision (within 0.02–0.074%).

Исследование является фрагментом комплексной научно-исследовательской программы Харьковського національного медичинського університету МЗ України, в частині НІР кафедри ортопедическої стоматології «Діагностика і лікування захворювань органів і тканин челюстно-лицьової області» (№ держреєстрації 0113U002274, 2013–2015 гг.).

Процесс изготовления зубных протезов с использованием оттисковых стоматологических материалов характеризуется четкой последовательностью технологических этапов, которые в общем виде можно представить в следующем порядке: приготовление оттисковой массы с использованием одного из оттисковых материалов (по инструкции изготовителя); получение оттиска с учетом особенностей протезного ложа; отливка гипсовой модели по полученному оттиску; изготовление зубного протеза на гипсовой модели [1].

Между качеством изготавливаемых зубных протезов и качеством оттиска, по которому он изготавливается, существует тесная связь. Как бы тщательно не были проведены все другие этапы ортопедического лечения, протез не будет удовлетворять предъявляемым к нему требованиям, если оттиск был неполноценным. Технологическое качество оттисковой массы зависит от правильного выполнения стандартной процедуры смешивания, выполнения режимов получения оттиска и его выведения из полости рта [2, 3].

Качество получаемого оттиска, как правило, оценивается визуально по его способности отражать индивидуальные особенности протезного ложа. Однако следует отметить, что использование альгинатных материалов для получения стоматологических оттисков имеет как технологические преимущества, так и технологические недостатки. Преимуществом альгинатных оттисковых материалов является возможность их использования при подвижности элементов зубного ряда (например, при заболевании пародонта), а основным недостатком – усадка оттисков, получаемых с использованием АОМ. Указанная естественная для АОМ усадка приводит к изменению первичной размерной точности (ПРТ) изготавливаемой ортопедической конструкции [4, 5].

На этапе отливки гипсовой модели измененная ПРТ оттиска может быть компенсирована (нивелирована) изменением вторичной размерной точности (ВРТ) за счет естественного для применяемых в стоматологии гипсов, обладающих разными коэффициентами расширения [6].

Таким образом, основной проблемой на этапе изготовления зубного протеза на гипсовой модели, отлитой по оттиску из альгинатного материала, является проблема размерной точности гипсовой модели [7, 8].

Размерная точность гипсовой модели достигается при условии $ПРТ \approx ВРТ$. В случаях, когда

ПРТ≠ВРТ, даже при условии чёткого выполнения этапов технологии (например, за счёт ПРТ>ВРТ или ПРТ<ВРТ), изготовленная ортопедическая конструкция или неадекватна, или неприменима из-за несоответствия пространственно-размерным требованиям и конкретным индивидуальным условиям протезного ложа [9, 10].

Исходя из изложенного можно заключить, что проблема размерной точности гипсовых моделей в ортопедической стоматологии является центральной, и решить её можно при экспериментальном изучении в модельных условиях различных технологических вариантов «АОМ – гипс» с обоснованием его конечной размерной точности (КРТ=ПРТ/ВРТ), которая в идеальном случае должна равняться единице (КРТ_{ид}≡1,0000; точность до 0,0001 определяется толщиной возможного применения компенсационных покрытий опорного зуба).

Целью настоящего исследования явилось экспериментальное изучение в модельных условиях различных технологических вариантов сочетания альгинатных оттисковых материалов и разных марок гипса для отливки моделей с обоснованием их размерной точности.

Материалы и методы исследования. Метрологические исследования проводились в Государственном предприятии Харьковского регионального центра стандартизации, метрологии и сертификации. Использовали АОМ: “Стомальгин-04”, “Уpeen-Premium”, “Protezil”, которые замешивали в соответствии с инструкцией по применению. После замешивания материала вносили в одноразовую пластмассовую

оттискную ложку. Для создания соединения между оттискной ложкой и материалом использовали перфорированные оттисковые ложки. Затем оттискную ложку накладывали на металлическую модель. Металлическая модель была выполнена в виде платформы, на которой расположены шесть цилиндров разного диаметра, имитирующих отпрепарированные под коронку зубы (резец, клык, премоляр, моляр) [6, 7]. Металлическая модель предварительно нагревали в термостате до 37°C, при этом выдерживали равномное давление в течение 30 с, а затем образец помещали в термостат и выдерживали 300 с при 37°C, затем проводили профилактику синэрезиса (погружением отиска в 3% – ный водный раствор алюминиевых квасцов на 3–4 мин), после чего изготавливали модель из гипса. Во избежание погрешностей, связанных с повреждением гипсовых моделей (каждое измерение повторяли трижды для каждого из изучаемых параметров), выбирали высокопрочный гипс “GC Fujirock EP”, гипс марок ГВ-Г-10 А-III (ТУ У 00030937.003–95), и ГВ-Б-11 (ДСТУ Б В.2.7–82–99). Точность оттисков сравнивали по основным параметрам, значения которых получали, измеряя диаметр каждого цилиндра гипсовой модели. Сравнивали размеры специально изготовленной и метрированной высокоточной металлической модели с соответствующими размерами гипсовых моделей, отлитых по оттискам из альгинатных материалов.

Измерения проводили через 24 ч, поскольку это время необходимо для максимального расширения гипса; всего проведено 432 прямых измерения. Размерную точность оценивали по абсолютной (Δ) и относительной (σ)

Таблица 1

Средние абсолютные значения размеров (мм) опорных элементов при различных вариантах модельной системы «опорный элемент – оттискной материал – гипс»

ОМ	Марки гипса	Код	Элементы зубного ряда			
			Моляр	Премоляр	Клык	Резец
Protezil	GC Fujirock EP	1.1	9,0079 ±0,0101	6,9805 ±0,0175	5,9475 ±0,0233	4,8353 ±0,0133
	ГВ-Г-10 А-III	1.2	8,9946 ±0,0047	7,0011 ±0,0112	5,9843 ±0,0119	4,8277 ±0,0177
	ГВ-Б-11	1.3	9,0813 ±0,0104	6,9665 ±0,0048	5,9468 ±0,0149	4,8635 ±0,0092
Стомальгин –04	GC Fujirock EP	2.1	9,0488 ±0,0016	6,9342 ±0,0032	5,9340 ±0,0095	4,8276 ±0,0031
	ГВ-Г-10 А-III	2.2	9,0615 ±0,0002	6,9930 ±0,0042	5,9750 ±0,0065	4,8441 ±0,0075
	ГВ-Б-11	2.3	9,0831 ±0,0020	6,9923 ±0,0024	5,9633 ±0,0159	4,8775 ±0,0035
Уpeen-Premium	GC Fujirock EP	3.1	9,0908 ±0,0051	6,9837 ±0,0036	5,9825 ±0,0164	4,8728 ±0,0029
	ГВ-Г-10 А-III	3.2	9,0564 ±0,0115	6,9793 ±0,0106	5,9474 ±0,0153	4,8620 ±0,0065
	ГВ-Б-11	3.3	8,9759 ±0,0158	6,9873 ±0,0096	5,8875 ±0,0151	4,8333 ±0,0081
Среднее значение по элементам зубного ряда			9,0444 ±0,0068	6,9797 ±0,0075	5,9519 ±0,0143	4,8493 ±0,0160

разности размеров гипсовых моделей с аналогичными размерами металлического образца. Величину абсолютной разности вычисляли по формуле $\Delta = I_1 - I_2$, где I_1 – линейный размер участка металлической модели; I_2 – линейный размер участка гипсовой модели. Относительную разность рассчитывали по формуле $\sigma = (I_1 - I_2) / I_1 \cdot 100$. Доверительную оценку (α) истинного значения параметров гипсовых моделей определяли по формуле $|w - M| < t(p; k) \cdot s / \sqrt{n}$, где w – оценка значения параметра, M – среднее значение, t – критерий Стьюдента, p – уровень достоверности, n – количество измерений, k – число степеней свободы, s – эмпирический стандарт среднеквадратической ошибки.

Результаты исследования и их обсуждение.
Средние значения абсолютных размеров опорных

элементов моделей различных технологических конструкций представлены в табл.1. Для обеспечения современных метрологических требований проведена размерная и модельная стандартизация размерных точностей гипсовых моделей табл.2: размерная стандартизация обеспечена за счёт использования специально разработанной и изготовленной металлической модельной конструкции с высокой (не менее 0,0001 мм) чистотой поверхности, что позволило в последующем достичь высокой точности измерений при метрологическом исследовании; модельная стандартизация достигнута в результате предварительного обоснования размеров основных элементов зубного ряда, используемых в качестве опорных для стоматологических конструкций (моляр, премоляр, клык, резец).

Таблица 2

Стандартизованные значения размеров опорных элементов при различных вариантах модельной системы «опорный элемент – оттисковый материал – гипс»

ОМ	Марки гипса	Код	Элементы зубного ряда				Среднее стандартизованное значение
			Моляр	Премоляр	Клык	Резец	
Protezil	GC Fujirock EP	1.1	0,9989	0,9884	0,9906	0,9943	0,9956
	ГВ-Г-10 А-III	1.2	1,0027	0,9967	0,9955	1,0046	1,0012
	ГВ-Б-11	1.3	1,0003	0,9968	0,9975	0,9977	1,0006
Стомальгин –04	GC Fujirock EP	2.1	0,9948	0,9979	0,9989	0,9965	0,9970
	ГВ-Г-10 А-III	2.2	0,9997	0,9948	0,9980	1,0014	0,9984
	ГВ-Б-11	2.3	0,9944	0,9950	0,9929	0,9959	0,9946
УреенPremium	GC Fujirock EP	3.1	0,9929	0,9960	0,9961	0,9943	0,9977
	ГВ-Г-10 А-III	3.2	1,0025	0,9963	0,9947	1,0028	1,0002
	ГВ-Б-11	3.3	1,0025	0,9930	0,9928	1,0017	0,9976
Среднее значение по элементам зубного ряда			0,9983	0,9950	0,9932	0,9987	0,9978

Таблица 3

Показатели размерной точности опорных элементов при различных вариантах модельной системы «опорный элемент – оттисковый материал – гипс» ($\pm A, \%$)

ОМ	Марки гипса	Код	Компоненты зубного ряда – опорные элементы конструкций				Среднее значение размерной точности
			Моляр	Премоляр	Клык	Резец	
Protezil	GC Fujirock EP	1.1	1,0074	1,7705	2,3470	1,3389	1,8719
	ГВ-Г-10 А-III	1.2	0,4700	1,1225	1,1991	1,7585	1,2792
	ГВ-Б-11	1.3	1,0372	0,4765	1,4913	0,9271	1,5456
Стомальгин –04	GC Fujirock EP	2.1	0,1615	0,3175	0,9666	0,3164	0,5415
	ГВ-Г-10 А-III	2.2	0,0250	0,4260	0,6547	0,7490	0,6841
	ГВ-Б-11	2.3	0,2024	0,2387	1,5989	0,3515	0,7975
Уреен Premium	GC Fujirock EP	3.1	0,5162	0,3620	1,6393	0,2954	1,3612
	ГВ-Г-10 А-III	3.2	1,1421	1,0665	1,5425	0,6482	0,9743
	ГВ-Б-11	3.3	1,5774	0,9693	1,5235	0,8111	0,8836
Среднее значение размерной точности			0,6821	0,7499	1,4403	0,7995	1,1043

Размерным стандартом гипсовых моделей моляра, премоляра, клыка и резца явились соответствующие показатели, полученные при измерении изготовленной нами высокоточной металлической модели. Поскольку размерные показатели металлической модели характеризовались наименьшими метрологическими погрешностями, то они избраны в качестве стандартизуемой величины, что позволило учесть системные погрешности измерений и в то же время получить стандартизованные показатели конечной размерной точности (КРТ) и их относительное значение по каждому технологическому варианту получения гипсовых моделей опорных элементов зубного ряда (табл. 3).

Выводы. Установлено, что наименьшими значениями КРТ характеризуются технологические варианты 2.1–2.3: в пределах $0,5415 \pm 0,7975\%$ линейного размера опорных элементов. При этом ТВ-2.2 характеризуется наименьшими значениями колебаний КРТ (в пределах $0,02\text{--}0,074\%$), тогда как ТВ-2.1 – являясь наиболее высокоточным при изготовлении

гипсовой модели моляра ($\text{КРТ} < 0,2\%$), является недостаточно точным при изготовлении гипсовой модели резца ($\text{КРТ} > 0,9\%$). Другие изученные нами ТВ получения гипсовой модели опорных элементов характеризуются значительными колебаниями КРТ в зависимости от диаметра опорного элемента, что позволило нам обоснованно использовать в клинических исследованиях ТВ-2.2.

Перспективы дальнейших исследований. Сочетание альгинатного оттискового материала «Сто-малгин-04» и гипса марки ГВ-Г-10 А-III является наиболее оптимальным для получения гипсовой модели с высокой размерной точностью, что позволит врачу стоматологу-ортопеду определиться при выборе оттискового материала при изготовлении съёмных конструкций зубных протезов. Но при проведении методов профилактики синерезиса и деконтаминации нельзя пренебрегать выбором технологического варианта альгинатного оттискового материала и марки гипса. Поэтому работу в этом аспекте можно считать не только нужной, а необходимой.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Жулев Е. Н. Несъемные протезы: Теория, клиника и лабораторная техника. – Н. Новгород: НГМА, – 1995. – 365 с.
2. Комиссарова А. П., Якубович В. С., Толстых П. И. и др. Получение пористого материала на основе альгиновой кислоты, содержащей иммобилизованный террилитин. Антибиотики и химиотерапия. – 1988. – № 10. – С. 735–739.
3. Моторкина Т. В. Критерии выбора оптимального оттискового материала при лечении больных цельнолитыми несъемными и комбинированными протезами: Автореф. дис. канд. мед. наук. Волгоград. – 1999. – 22 с.
4. Гринева Т. В., Ипполитова Е. И. Альгинатные слепочные материалы. Свойства и применение. Новое в стоматологии для зубных техников. – 2000. – № 2. – С. 34–36.
5. Цимбалистов А. В., Козицина С. И., Жидких Е. Д., Войтяцкая И. В. Оттисковые материалы и технология их применения. Институт стоматологии. СПб. – 2001. – 95 с.
6. Ряховский А. Н., Мурадов М. А. Влияние типа оттискового материала на размерную точность гипсовых моделей. Маэстро. – 2002. – № 3(8). – С. 77–84.
7. Ряховский А. Н., Мурадов М. А. Сравнение размерной точности двухэтапных двухслойных оттисков. Панорама ортопедической стоматологии. – 2002. – № 4. – С. 20–25.
8. Шилов Г. Б., Почтарев А. А., Король М. Д. Практикум по ортопедической стоматологии. Полтава, – 1996. – С. 28–36.
9. Полевский Г. Г. Оттиск в ортопедии, материалы и методы // Новое в стоматологии для зубных техников. – 1998. – № 3. – С. 6–8.
10. Ріттер А. В., Свіфт Е. Й. Використання нового відбиткового матеріалу Імпрегум Пента Софт. Новини стоматології. – 2001; – 3(28). – С. 55–57.

Наукове періодичне видання

Південноукраїнський медичний науковий журнал

17 (17) червень 2017

Підписано до друку 25.05.2017 р. Формат 70х108/16.
Папір офсетний. Цифровий друк. Ум. друк. арк. 11,63.
Тираж 300 прим. Зам. 2505-17.

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