



ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Науковий журнал

23 (23) червень 2019

Одеса
2019

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

23 (23) червень 2019

Виходить тричі на рік.

Редактор, коректор – Мельбрун А. Я.
Верстка-дизайн – Калабухова С. Ю.

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», 2019
© Автори наукових статей, 2019
© Оформлення Ткаченко М. С., 2019

ЗМІСТ

Аваков В. В. ЗАСТОСУВАННЯ МУЛЬТИМЕДІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ПІД ЧАС ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ «ЗАХИСТ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ» ІЗ ДИТЯЧОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ НА IV КУРСІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ.....	5
Тофан Г. Д., Баняс Т. В., Бурега І. М. АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ У ДИТЯЧОМУ ВІСІ: СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ.....	8
Тріска С. Я., Васюк Ю. В., Яшан Н. П. ВРОДЖЕНІ І НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ ТА ВАГІТНІСТЬ: ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ	11
Васюкова М. М., Казакова Л. М., Кудлацька-Тишко І. С. ВПЛИВ НАВЧАЛЬНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА СТАН ЗДОРОВ'Я УЧНІВ СЕРЕДНЬОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ ГІМНАЗІЇ М. КИЄВА.....	14
Волос Л. І. РОЛЬ АМІЛОЇДНИХ ТІЛЕЦЬ (CORPORA AMYLACEA) В НЕЙРОДИСТРОФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ: ПРИЧИНА ЧИ НАСЛІДОК?.....	18
Горішний І. М., Крицький І. О., Горішний М. І. СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ.....	22
Грязов А. Б., Медведовська Ю. В. ПОКАЗНИКИ МІСЦЕВИЙ КОНТРОЛЬ ЗРОСТАННЯ ПУХЛИНИ ЗА ДАНИМИ ВОЛЮМЕТРИЧНИХ ЗМІН МРТ ПІСЛЯ РАДІОХІРУРГІЇ МЕТАСТАЗІВ В ГОЛОВНИЙ МОЗОК ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ	24
Попович Г. Б., Савчук Г. П., Бичек Т. П., Собко О. Т., Добинда І. Р. ШКІРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВАГІТНИХ ЖІНОК: ГЕСТАЦІЙНИЙ ПЕМФІГОЇД ТА ВНУТРІШНЬОПЕЧІНКОВИЙ ХОЛЕСТАЗ ВАГІТНИХ	28
Кашул С. В., Флківчук А. В., Піддубна А. А., Віссянник В. В. ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ В ЛІКУВАННІ УРАЖЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК.....	31
Козопас В. С., Мельник В. В., Пушкар В. Я. ДОГОСПІТАЛЬНИЙ ЕТАП ПОЛІТРАВМИ З ДОМІНУЮЧИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ТАЗА.....	35
Кошля В. І., Склярова Н. П., Кульбачук О. С., Івашук В. О., Піскун А. А. ЗМІНИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПРОЦЕСІ АМБУЛАТОРНОЇ ТЕРАПІЇ РВАМПІРИЛОМ.....	39
Кравець О. В. СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ АБДОМІНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПРИ РЕСТРИКТИВНОМУ РЕЖИМІ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ	42
Кузик Ф. В., Вишньовський І. О., Кошелєва Н. В., Марчук І. В. ОСОБЛИВОСТІ ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ.....	45
Октисюк Ю. В., Атаманчук О. В. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ У ДІТЕЙ ІЗ КАРІЄСОМ ЗУБІВ	48
Пилипенко Р. В., Синяченко О. В., Ермолаєва М. В., Пилипенко В. В. ГЕНДЕРНІ ОСОБЕННОСТИ ВАРИКОЗНОЇ БОЛЕЗНІ ПРИ КОМОРБИДНОМУ САХАРНОМУ ДІАБЕТЕ.....	52
Підлісна В. В., Піцула Н. М. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОВЕДЕННЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ МЕТОДАМИ НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЇ.....	56

Погорєлов В. В. ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ПРЕГАБАЛІНУ НА ПРОЯВИ ЕКЗАЙТОТОКСИЧНОСТІ ТА ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ З КОМПРЕСІЄЮ КОРИНЦІВ СПИННОГО МОЗКУ.....	59
Ринжук Л. В., Ринжук В. Є. ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ БЕЗСИМПТОМНОЇ БАКТЕРІУРІЇ У ВАГІТНИХ.....	62
Ринжук Л. В., Ринжук В. Є. ХАРАКТЕРИСТИКА ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ВАГІТНИХ ІЗ БЕЗСИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ.....	66
Сикал І. М., Кандиба Л. І., Снопкова Л. В., Черепова В. І. ГОТОВНІСТЬ ЖІНКИ ДО ПОЛОГІВ З ПОЗИЦІЙ СУЧАСНОГО АКУШЕРСТВА.....	70
Симонович Л. І., Мигалатюк А. М. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ РІЗНИХ СТУПЕНІВ ВАЖКОСТІ.....	73
Смілянська М. В., Преремот С. Д., Волянський А. Ю., Клиса А. О., Кашпур Н. В. СТАН ІМУНІТЕТУ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК ЗІ СПЕЦИФІЧНОЮ ВІДПОВІДДЮ У ДІТЕЙ ПІСЛЯ ПЛАНОВОГО ЩЕПЛЕННЯ КПК.....	76
Ткачук О. Л., Парахоняк Р. Л., Ткачук-Григорчук О. О. ОМАЛЬГІЯ У ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХІРУРГІЇ.....	81
Кочін І. В., Хандога Е. В., Остапенко А. О., Трошин Д. О., Кошовий О. В. УЗАГАЛЬНЕННЯ ДОСВІДУ ВИВЧЕННЯ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ ВИНИКНЕННЯ, ВЕЛИЧИНИ ТА СТРУКТУРИ ЗАГАЛЬНИХ ВТРАТ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ І НАСЕЛЕННЯ ПІД ЧАС ВІЙНИ ТА ЛОКАЛЬНОГО ЗБРОЙНОГО КОНФЛІКТУ.....	85
Черепюк О. М. ВПРОВАДЖЕННЯ ОСНОВНИХ ПОЛОЖЕНЬ НАВЧАЛЬНОГО ПЛАНУ З ПРЕДМЕТУ «ПРОПЕДЕВТИКА ДИТЯЧОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ» НА КАФЕДРІ ДИТЯЧОЇ СТОМАТОЛОГІЇ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ.....	91
Школьник О. С., Самохвалова А. В., Нечай О. С., Маланчук О. М., Меленчук Л. М., Корінець Я. М. ФОРМУВАННЯ ГРУПИ РИЗИКУ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ ДЛЯ ВАГІТНИХ ЖІНОК ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	94

Аваков В. В.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри дитячої стоматології
Івано-Франківського національного медичного університету*

**ЗАСТОСУВАННЯ МУЛЬТИМЕДІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ
ПІД ЧАС ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ «ЗАХИСТ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ»
ІЗ ДИТЯЧОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ НА IV КУРСІ
СТОМАТОЛОГІЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

Анотація: У статті висвітлена методика застосування мультимедійних технологій під час практичного заняття «Захист історії хвороби» із дитячої терапевтичної стоматології на IV курсі стоматологічного факультету. Із метою підвищення якості та вдосконалення навчально-методичної роботи для підготовки кваліфікованого спеціаліста в галузі стоматології кафедрою дитячої стоматології Івано-Франківського національного медичного університету (ІФНМУ) було розроблено методику проведення захисту історії хвороби віртуального пацієнта, за якою ми пропонуємо проводити це заняття як ділову гру у вигляді конференції. Під час участі у ній кожний студент має змогу проявити себе як доповідач та як активний учасник. Для кращого засвоєння складного навчального матеріалу ми пропонуємо студентам підготувати захист історії хвороби у вигляді мультимедійної презентації, що містить фото- та відеоматеріали, схеми лікування, результати додаткових методів дослідження тощо.

Аннотация: В статье освещена методика применения мультимедийных технологий для проведения практического занятия «Защита истории болезни» по детской терапевтической стоматологии на IV курсе стоматологического факультета. С целью повышения качества и совершенствования учебно-методической работы для подготовки квалифицированного специалиста в области стоматологии кафедрой детской стоматологии Ивано-Франковского национального медицинского университета (ИФНМУ) была разработана методика проведения защиты истории болезни виртуального пациента, следуя которой мы предлагаем проводить это занятие как деловую игру в виде конференции. Во время участия в ней каждый студент имеет возможность проявить себя в качестве докладчика и активного участника. Для лучшего усвоения сложного учебного материала мы предлагаем студентам подготовить защиту истории болезни в виде мультимедийной презентации, которая содержит фото- и видеоматериалы, схемы лечения, результаты дополнительных методов исследования и тому подобное.

Summary: The need for a new outlook of a highly qualified doctor determines the urgency of the problem of improving the quality of student learning. A modern student faces the problem of perfect mastering the fundamentals of fundamental and classical knowledge. To solve this problem teachers of higher medical schools need to develop optimal methods of mental stress of students with their subsequent introduction into the educational process, whose purpose is the formation of clinical thinking with the obligatory elements of the ability to make decisions on the correct diagnosis and the choice of optimal medical tactics. The basic principles of training, which determine the quality of training specialists, is the content of discipline, the methodology of teaching the subject and the correct setting of goals. Constantly persistent learning, improving the level of their knowledge and skills, mastering the latest technologies and techniques determine the professional success of a dentist. This means that even a practitioner with a wealth of professional experience should develop and keep up with scientific and technological progress. In our opinion, one of the most effective ways of professional development of a dentist is participation in scientific conferences, during which there is communication with colleagues, exchange of experience, acquaintance with the latest science and technology. Assisting students in the comprehension of all the above and qualitative preparation for their professional life is the main goal of every educator. Therefore, aims to teach students to publicly speak with modern multimedia technologies in order to make accessible and as clearly as possible present to their audience their vision of the problem, as well as listen and listen to the audience, to correctly enter the discussion, correctly formulate the questions to the speaker, and to answer the most comprehensively and succinctly on questions posed. In the work we used the developed method for the defense of the history of the disease of the virtual patient in the IV and V courses, which we propose to conduct a practical training as a business game in the form of a conference, during which each student was able to show himself not only as a speaker, but also the quality of the active participant. In this case, the teacher held the position of the host conference. Constantly persistent learning, improving the level of their knowledge and skills, mastering the latest technologies and techniques determine the professional success of a dentist. This means that even a doctor with a wealth of professional experience should develop and keep up with scientific and technological progress. In our opinion, one of the most effective ways of professional development of a dentist is participation in scientific conferences, during which there is communication with colleagues, exchange of experience, acquaintance with the latest science and technology.

At the Department of Pediatric Dentistry of IFNMU actively being searched for opportunities to improve the quality and improvement of educational and methodological work for the training of a highly skilled specialist in the field of dentistry. For this purpose at pediatric dentistry department has developed a method for carrying out the defense of the history of the illness of the virtual patient on the IV and V courses, by which we propose to conduct this practical training as a business game in the form of a conference. During this training each student will be able to show himself not only as a speaker but also as an active participant. In this case, the teacher takes the position of the host. In order to better master of educational material, students have to prepare the defense of the history of the disease in the form of a multimedia presentation containing photo and video materials, treatment plans, results of additional research methods, etc. For this theme of the practical lesson "Defense of the history of disease" on the IV course (eighth semester) according to the Model curriculum four hours is given. The teacher gives for students the theme of history of disease in advance. In this case, the preference is given to complex diagnoses and

syndromes that are more difficult for students to learn in practical classes, for example: "imperfect amelogenesis", "imperfect dentinogenesis", "Stanton-Capdepon syndrome", "Ehlers-Danless syndrome", "marble illness", etc. Students are advised to use additional scientific sources and internet sources to prepare their work. The teacher verifies the history of diseases and gives it to the students on the day before of the defense in order to familiarize themselves with the comments and corrections to complete the work if necessary. Each student must prepare his report on the history of the disease in the form of a multimedia presentation. At the next paired lesson, a business game in the form of a conference with the following structural and logical scheme is conducted. Introductory speech by teacher: highlighting the relevance and motivation of students. Regulations – 2-3 minutes. Presentation of the history of the disease (multimedia report). Regulations – 5 minutes for each student. Discussion of the problem, the question of colleagues. Regulation – 5 minutes for each speaker. The final word of teacher, summing up, knowledge evaluation. Regulations – 3-4 minutes. After defense of history disease two marks in scores are displayed: the first one is for writing a history, the second one for its presentation. Student can get 3 points for writing and for multimedia presentation, minimum – 1.5. Thus, the method of holding classes for the defense of the history of disease in the form of business games – conference using multimedia presentations – encourages the student to creative approach in the study of discipline "Pediatric therapeutic dentistry". Such a method of conducting classes helps students to learn difficult educational material, to master computer technologies, to form their clinical thinking, to expand and systematize the acquired knowledge, develop of professional communication skills.

Вступ. Необхідність формування нового світогляду висококваліфікованого лікаря зумовлює актуальність проблеми підвищення якості навчання студентів. Перед сучасним студентом постає проблема досконалого володіння основами фундаментальних та класичних знань. Для розв'язання цієї проблеми викладачам вищих медичних навчальних закладів необхідно розробляти оптимальні методи розумового напруження студентів із подальшим впровадженням їх у навчальний процес, метою якого є формування клінічного мислення з обов'язковими елементами вміння самостійно приймати рішення стосовно постановки правильного діагнозу й обрання оптимальної лікарської тактики. Основні принципи навчання, якими визначається якість підготовки спеціалістів, – це зміст дисципліни, методика викладання предмету та правильна постановка цілей [1; 2]. Постійне наполегливе навчання, удосконалення рівня своїх знань та навичок, оволодіння новітніми технологіями і методиками визначають професійний успіх лікаря-стоматолога. Це означає, що навіть практикуючий лікар, що має багатий професійний досвід, повинен розвиватися та не відставати від науково-технічного прогресу. На нашу думку, одним із найефективніших способів професійного вдосконалення лікаря-стоматолога є участь у науково-практичних конференціях, під час яких відбувається спілкування з колегами, обмін досвідом, ознайомлення з новинками науки і техніки. Допомога студентам в усвідомленні всього вищесказаного і якісна підготовка їх до професійного життя – це головна мета кожного педагога.

Мета дослідження. Навчити студентів публічно виступати, використовуючи сучасні мультимедійні технології, щоб доступно та максимально унаочнено доносити до слухачів своє бачення проблеми, а також слухати та вникати в почуте, коректно вступати в дискусію, правильно формулювати запитання до доповідача й самому вичерпно та лаконічно відповідати на поставлені запитання.

Матеріали і методи. Було розроблено методику проведення захисту історії хвороби віртуального пацієнта на IV та V курсах, за якою ми пропонуємо проводити практичне заняття як ділову гру у вигляді конференції, під час участі у якій кожний

студент мав змогу проявити себе не лише як доповідач, а й у якості активного учасника. При цьому викладач займав позицію ведучого конференції.

Результати. На кафедрі дитячої стоматології ІФНМУ здійснюється активний пошук можливостей підвищення якості та вдосконалення навчально-методичної роботи для підготовки висококваліфікованого спеціаліста в галузі стоматології. З метою кращого засвоєння складного навчального матеріалу ми пропонуємо студентам підготувати захист історії хвороби у вигляді мультимедійної презентації, що містить фото- та відеоматеріали, схеми лікування, результати додаткових методів дослідження тощо[3].

Досвід використання мультимедійних технологій виявив очевидні переваги перед традиційною формою викладання. Мультимедійна презентація – це сукупність тексту, зображення, звуку, відео, анімації та інших засобів представлення інформації. Вона дозволяє зробити навчальний матеріал, навіть досить складного змісту, більш доступним для засвоєння, яскравим та переконливим. Впровадження у навчальний процес мультимедійних технологій дозволить акцентувати увагу слухачів на важливих та необхідних для засвоєння аспектах інформації [4; 5].

На тему практичного заняття «Захист історії хвороби» на IV курсі (восьмий семестр) згідно Типової навчальної програми відводиться чотири години. Викладач заздалегідь роздає студентам теми для написання історії хвороби. При цьому перевага надається складним діагнозам та синдромам, які важче засвоюються студентами на практичному занятті, наприклад: «недосконалий амелогенез», «недосконалий дентиногенез», «синдром Стентона-Капдепона», «синдром Елерса-Данлеса», «мармурова хвороба» та ін. Для підготовки роботи студентам рекомендується користуватися додатковими науковими джерелами та джерелами мережі інтернет. Перевірені історії хвороби викладач роздає студентам напередодні захисту для можливості ознайомлення із зауваженнями та їх виправлення для допрацювання роботи при потребі. Кожен студент повинен підготувати свою доповідь по історії хвороби у вигляді мультимедійної презентації. На наступній спареній парі проводиться власне ді-

лова гра у вигляді конференції, що має таку структурно-логічну схему:

1. Вступне слово викладача: висвітлення актуальності та мотивація студентів. Регламент – 2-3 хвилини.

2. Презентація історії хвороби (мультимедійна доповідь). Регламент виступу – 5 хвилин на кожного студента групи.

3. Обговорення проблеми, запитання колег. Регламент – 5 хвилин на кожного доповідаючого.

4. Заключне слово викладача, підведення підсумків, оцінювання. Регламент – 3-4 хвилини.

Отже, у підсумку за захист історії хвороби виставляється дві оцінки у балах: перша – за написання роботи, друга – за її презентацію. Максимально

за написання та за мультимедійну презентацію студент може отримати 3 бали, мінімально – 1,5 бали.

Висновки.

1. Методика проведення заняття по захисту історії хвороби у формі ділової гри – конференції із використанням мультимедійних презентацій – спонукає студента до творчого підходу у вивченні дисципліни «дитяча терапевтична стоматологія».

2. Така методика проведення заняття допомагає студентам краще засвоїти важкий навчальний матеріал, оволодіти комп'ютерними технологіями сформулювати у них клінічне мислення, розширити, поглибити та систематизувати одержані знання, а також виробити навички професійного спілкування.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Мельничук Г.М., Гаврилів Г.М., Костюк І.Р. Методика проведення практичного заняття «Захист історії хвороби» на кафедрі дитячої стоматології Івано-Франківського національного медичного університету / Г.М. Мельничук, Г.М. Гаврилів, І.Р. Костюк // Галицький лікарський вісник. – 2012. – № 2. – С. 130-132.

2. Базалицько О.В., Костюк І.Р., Мельничук Г.М. Організація і проведення самостійної роботи студентів II курсу з використанням мультимедійних презентацій при вивченні предмету «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» / О.В. Базалицька, Г.М. Мельничук, І.Р. Костюк // Український стоматологічний альманах. – 2016. – № 1(1). – С.100-102.

3. Kostiuk I.R. Adaptatsiia metodyky provedennia praktychnoho zaniattia «zakhyst istorii khvoroby» na V kursy stomatolohichnoho fakultetu na kafedri dytiachoi stomatolohii IFNMU do umov kredytno-modulnoi systemy osvity. Medychna osvita. 2014; 4:60-62. [in Ukrainian]

4. Галюк Н.М. Використання мультимедійних засобів на заняттях внутрішньої медицини за професійним спрямуванням / Н.М. Галюк // Галицький лікарський вісник. – 2012. – № 4. – С.82-84.

5. О целесообразности кредитно-модульной организации учебного процесса в системе высшего стоматологического образования / Ю.В. Думанский, А.Н. Талалаенко, А.А. Удод [и др.] // Украинский стоматологический альманах. – 2011. – № 4. – С. 110–115.

Тофан Г. Д.

викладач вищої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Баняс Т. В.

викладач першої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Бурга І. М.

викладач першої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ У ДИТЯЧОМУ ВІСІ: СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ

Анотація: У даній статті представлені відомості з приводу ключових ланок патогенезу atopічного дерматиту у дитячому віці. Висвітлені сучасні підходи до топічної терапії atopічного дерматиту у дітей. Крім того, у роботі представлені сучасні алгоритми проактивної терапії та проведення контролю над перебігом захворювання.

Аннотация: В данной статье представлены ведомости по поводу ключевых звеньев патогенеза atopического дерматита в детском возрасте. Освещены современные подходы к топической терапии atopического дерматита у детей. Кроме того, в работе представлены современные алгоритмы проактивной терапии и проведения контроля над течением заболевания.

Summary: The article contains data on the key links in the pathogenesis of atopіc dermatitis in children. The authors of the article have covered modern approaches to topical therapy of atopіc dermatitis in children. Modern algorithms of proactive therapy and control over the course of the disease are presented.

Постановка проблеми. Атопічний дерматит (син. атопічна екзема) являється поширеним хронічним захворюванням, в патогенезі якого відіграють роль генетичні, імунні та екологічні фактори. За різноманітними даними, атопічним дерматитом страждають від 10 до 15% дітей у всьому світі. Захворювання характеризується повторними епізодами загострень та ремісій, що негативно впливає на якість життя всієї сім'ї в цілому.

Актуальність проблеми у практикуючих дитячих дерматологів пояснюється тим, що дебют атопічного дерматиту приходить на перші 6 місяців життя 48-75% пацієнтів, а до 5 років – у 80-85%. Атопічний дерматит, як і харчова алергія, часто вважається початковою стадією «атопічного маршу», який при тривалому контакті алергенів з шкірою призводить до розвитку таких патологічних станів, як бронхіальна астма та алергічний ринокон'юнктивіт.

Враховуючи факт, що до 71,3% дітей з атопічним дерматитом у майбутньому будуть страждати вищезгаданими станами, неможливістю повного одужання, основною метою дерматологів, педіатрів та алергологів являється встановлення повного раннього контролю над захворюванням. Дерматоз широко поширений у ранньому віці, але безперервно рецидивуючий перебіг також може зберігатися і у більш старшому віці.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Згідно з сучасними науковими дослідженнями проблеми атопічного дерматиту виявлено, що офіційна медична статистика не відображає істинної поширеності даного захворювання внаслідок несвоєчасного звертання батьків дітей за медичною

допомогою та високої частоти неважких форм патологічного стану.

З метою стандартизованого вивчення поширеності атопічного дерматиту у різних країнах в останні роки експертами Європейської респіраторної Спільноти розроблений проект «International Study of Asthma and Allergies in Childhood» – ISAAC. У рамках даного дослідження за стандартним опитувальником ISAAC було анкетовано 256 410 дітей 6-7 років та 458 623 дитини у віці 13-14 років, які проживали у 56 країнах світу. Поширеність атопічного дерматиту у різних країнах відрізняються більше, ніж у 20 разів. У дослідженні було виявлено, що серед дітей молодшого шкільного віку частота атопічного дерматиту у Ірані склала 1,1%, в той же час у Швеції та Японії – більше 16%. Поширеність атопічного дерматиту у підлітків була мінімальна у Албанії (менше 1%) та максимальна у Нігерії (більше 17%). У країнах Європи атопічний дерматит реєструвався у 20% школярів [1, с. 6].

Мета дослідження. Узагальнити відомості про атопічний дерматит у дитячому віці; роль знань етапів патогенезу атопічного дерматиту з метою повноцінної ранньої діагностики захворювання та проведення адекватної терапії.

Виклад основного матеріалу дослідження. Етіологія та патогенез атопічного дерматиту являються досить складними та уявлення про дане захворювання за останнє десятиріччя значно змінилися. Раніше, протягом тривалого часу, основну причинну роль надавали ІgE-асоційованим алергенам та проводилися численні дослідження гуморального та Т-клітинного імунітету. На даний час вважається, що атопічний дерматит являється

результатом взаємодії між генами схильності та факторами навколишнього середовища: генетичний фактор при atopічному дерматиті пояснюється мутаціями у генах філагрину, лорикрину та SPINK5, що у результаті призводить до порушення бар'єрної функції шкірних покривів. У результаті відбувається активна транспідермальна втрата води, формується патологічна сухість шкіри, що обумовлює транскутанне проникнення алергенів, а також підвищується ризик приєднання вторинної інфекції, частіше колонізації *S. aureus*.

У частини пацієнтів, при відсутності генетичних мутацій, бар'єрна дисфункція обумовлена такими тригерами, як миючі засоби, екзогенні протеази та численні екскоріації у результаті свербіж.

Дослідники у своїх роботах висвітлили роль Th-1 та Th-2-лімфоцитів у процесі сенсibiлізації при atopічному дерматиті. Останні секретують прозапальні цитокіни, у тому числі інтерлейкіни IL-3, IL-4, IL-5 та IL-13, а також стимулюють гуморальну імунну відповідь у гострій фазі. У хронізації відіграють роль Th-1-лімфоцити, продукуючи інші прозапальні цитокіни, у тому числі інтерферон- γ , IL-12, IL-11, IL-18, гранулоцитарно-макрофагальний колонієстимулюючий фактор та фактор росту пухлини β . У результаті даного процесу виникає підвищена продукція алергенспецифічного імуноглобуліну E та посилення запальних реакцій шляхом накопичення еозинофілів та моноцитів-макрофагів у шкірі.

Оскільки захворювання характеризується хронічним рецидивуючим перебігом, лікування має на меті зниження частоти та ступеню вираження рецидивів та збільшення періодів ремісії. Для досягнення оптимального результату необхідна об'єктивна ступеню важкості захворювання з наступним адекватним вибором методу лікування. Ступінь вираження свербіж та шкірних проявів при atopічному дерматиті оцінюються з використанням шкали SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), згідно з якою сума балів менше 20 характеризує atopічний дерматит як легкого ступеню важкості, а більше 40 – як важкого ступеню важкості.

Необхідно зазначити, що більшість пацієнтів дитячого віку страждають захворюванням легкого та середньоважкого ступеню важкості, на частку важкого ступеню приходиться 10-20%, переважно у дорослих.

На даний час загальноприйнятою являється ступінчаста схема лікування atopічного дерматиту у залежності від ступеню важкості перебігу. Купування рецидивів захворювання у пацієнтів дитячого віку з легкими та середньоважкими формами має обмежуватися зовнішньою терапією без приєднання системного прийому імуносупресивних препаратів, які дають серйозні побічні реакції. Ефективність зовнішньої терапії не в останню чергу обумовлена такими факторами, як фармакологічна активність препарату, відповідне дозування та правильність застосування зовнішнього засобу. Наприклад, лікарські зовнішні засоби бажано застосовувати на попередньо зволожену шкіру, при

цьому зволожуючі засоби слід наносити на весь шкірний покрив у зв'язку з конституційною сухістю шкіри пацієнтів з atopічним дерматитом. У той час, як зволоження шкіри являється ключовим моментом базової терапії, яка постійно проводиться у даній категорії пацієнтів, протизапальну зовнішню терапію традиційно проводять тільки у вогнищах ураження.

Сучасними тенденціями терапії atopічного дерматиту у дитячому віці являється проведення так званої проактивної підтримуючої терапії, коли медикаментозний засіб наноситься поза ділянками загострення на області раніше ураженої шкіри з метою зниження ризику рецидиву. Даний метод має на увазі тривале протизапальне лікування у малих дозах у поєднанні з довільним застосуванням зволожуючих засобів для всього тіла. Ефективність тривалого застосування топічних глюкокортикостероїдів при atopічному дерматиті підтверджена у численних дослідженнях. Однак, незважаючи на високу ефективність глюкокортикостероїдів, тривале застосування їх у дітей може супроводжуватися ризиком розвитку побічних явищ. Такі побічні явища, як атрофічні зміни шкіри та порушення бар'єрної функції епідермісу, а також системна абсорбція препаратів з потенційним ризиком пригнічення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи часто викликають у батьків хворих дітей прояви «стероїдофобії», яка призводить до порушення режиму застосування медикаментозного засобу, та, відповідно, зниження ефективності лікування.

Біля 80% пацієнтів відчувають боязнь з приводу застосування топічних кортикостероїдів на чутливих ділянках шкіри (повіки, периоральна ділянка, геніталії). У 36% випадків у зв'язку з цим зазначається відсутність сприйнятливості до лікування. Враховуючи імунні механізми патогенезу дерматозу дослідниками було розроблено препарати, які мають гальмуючу дію на секрецію Т-клітинами прозапальних цитокінів, які не володіють побічними явищами глюкокортикостероїдів та можуть бути призначені пацієнтам дитячого віку. Поява принципово нових нового типу препаратів – топічних інгібіторів кальциневрину дозволило значно розширити можливості лікування atopічного дерматозу, зокрема у дітей.

На даний час існують два препарати з групи топічних інгібіторів кальциневрину – пімекроліус 1% крем (Елідел) і такролімус 0,03% та 0,1% мазь (Протопік) – препарати, які селективно інгібують синтез прозапальних цитокінів Т-лімфоцитами та тучними клітинами. При цьому протизапальний ефект не супроводжується атрофією шкіри, появою телеангіектазій та гіпертрихозу. У зв'язку з цим топічні інгібітори кальциневрину можна застосовувати на обличчі, у складках. Пімекроліус дозволений до використання з 3 місяців, Такролімус – з 2 років. Перша група препаратів застосовується при легких та середньоважких ступенях atopічного дерматиту, друга – при середньоважких та важких ступенях важкості. Безпечність використання Еліделу у дітей з atopічним дермати-

том легких та середньоважких ступенів важкості підтверджена багатьма дослідженнями. При цьому позитивний ефект від Еліделу полягає у відсутності «стероїдофобії» у батьків хворих дітей у зв'язку із зменшенням потреб у глюкокортикостероїдах (у 36% випадків взагалі не використовувалися топічні кортикостероїди).

Спеціалісти рекомендують використання пімекроліусу 1% крему у дітей раннього віку з еритематозно-сквамозною формою atopічного дерматиту. Для пацієнтів з еритематозно-сквамозною формою захворювання з ліхеніфікацією можуть бути призначені обидва препарати з групи топічних інгібіторів кальциневрину в залежності від віку дитини та ступеню важкості захворювання.

У наш час основною метою терапії atopічного дерматиту являється тривалий контроль загострень та покращення якості життя маленьких пацієнтів. Досягнення даної мети можливе за допомогою вирішення наступних задач: максимальне купування рецидивів; зниження необхідності застосування топічних кортикостероїдів для тривалої терапії; застосування альтернативних до топічних кортикостероїдів лікарських засобів на чутливих ділянках шкіри; підвищення сприйнятливості дітей до лікування; відновлення шкірного бар'єру; зниження ризику виникнення інфекційних процесів.

На симпозіумі у рамках Всесвітнього конгресу з дитячої дерматології у 2013 році був представле-

ний новий алгоритм лікування atopічного дерматиту легкого та середньо важкого ступеню важкості у дітей, який відповідає сучасним вимогам до лікування даного захворювання. Згідно з даним алгоритмом в лікуванні atopічного дерматиту препаратом першої лінії являється пімекролімус 1% крем 2 рази на добу до повного зникнення клінічних проявів захворювання. При загостренні патології необхідно застосовувати топічні кортикостероїди протягом 3-4 днів, далі при покращенні стану пімекролімус 1% крем 2 рази на добу до повного зникнення клінічних проявів захворювання. Основний постулат даного алгоритму – підтримуюча терапія пімекролімусом 1% кремом 1 раз на добу щоденно протягом 2-3 місяців, що дозволяє попереджати появу рецидивів, тобто здійснювати контроль над захворюванням [2, с. 42].

Висновки. Враховуючи той факт, що топічний дерматит являється хронічним рецидивуючим дерматозом, вилікування якого на даний час неможливе, основним завданням лікуючого лікаря є найбільш ефективна та безпечна терапія з початку захворювання та протягом всього періоду загострень та ремісій. Сучасні препарати з групи топічних інгібіторів кальциневрину являються альтернативою тривалому застосуванню топічних кортикостероїдів, зокрема доцільне призначення нового покоління інгібіторів кальциневрину згідно сучасним алгоритмам.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Ревякина В.А., Огородова Л.М., Деев И.А. и др. Результаты национального многоцентрового клинико-эпидемиологического исследования atopического дерматита у детей. Аллергология. 2006; 1: 3-9.
2. Кондюрина Е.Г., Филатова Т.А., Елкина Т.Н. Atopический дерматит у детей: современные эпидемиологические тенденции. Бюлл. СО РАМН. 2004; 1 (111): 39-45.

Тріска С. Я.

*викладач вищої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу*

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Васюк Ю. В.

*викладач вищої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу*

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Яшан Н. П.

*викладач першої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу*

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

ВРОДЖЕНІ І НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ ТА ВАГІТНІСТЬ: ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ

Анотація: Стаття присвячена питанню місця серцево-судинної патології під час вагітності, особливостей впливу захворювань на розвиток вагітності. Особлива увага приділена вродженим вадам серця. Розкриті загальні принципи ведення пацієнток з вродженими вадами серця, класифікація патології. Крім того, узагальнена роль знань медичних працівників проблеми серцево-судинних захворювань, які у майбутньому можуть вплинути на перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, розвиток плода та стан новонародженого.

Анотация: Статья посвящена вопросу места сердечно-сосудистой патологии во время беременности, особенностей влияния заболеваний на развитие беременности. Особенное внимание уделено врожденным порокам сердца, классификация патологии. Кроме того, обобщена роль знаний медицинских работников проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, которые в будущем могут повлиять на течение беременности, родов, послеродового периода, развитие плода и состояние новорожденного.

Summary: The article is devoted to the question of the place of cardiovascular pathology during pregnancy, peculiarities of the influence of diseases on the development of pregnancy. Particular attention is paid to congenital heart disease. The general principles of conducting patients with congenital heart defects, classification of pathology are revealed. In addition, the role of health workers' knowledge of cardiovascular diseases, which in the future may affect the course of pregnancy, childbirth, postpartum period, development of the fetus and the state of the newborn, is generalized.

Актуальність проблеми. У структурі генітальної патології захворювання серцево-судинної системи складають близько 10% та представлені, поряд з артеріальною гіпертонією, вродженими та набутими вадами серця, аритміями та іншими серцево-судинними захворюваннями, діагностика та лікування яких у період вагітності мають деякі труднощі, пов'язані не тільки з обмеженням діагностичних можливостей, але і з вибором медикаментозного лікування.

Небезпека наявності вроджених вад серця під час вагітності полягає у тому, що вони погіршують перебіг вагітності внаслідок ускладнень (частіше серцевої недостатності), погіршують показники материнської смертності, являють собою загрозу для плода у плані неонатальної смертності та у відношенні передачі вади серця по спадковості [1, с. 670]

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Вроджені вади серця – це дефект у структурі серця та великих судин. Частота вроджених вад серця складає близько 4-6% та у залежності від характеру вади та клінічних симптомів медичні працівники формують групи ризику. З даною метою створено дослідниками сучасну класифікацію для оцінки ризику серцево-судинних ускладнень для матері та нащадків у вагітних жінок з кардіоваскулярною патологією. Дана класифікація інтегрує всі відомі серцево-судинні фактори ризику, включаючи основне захворювання серця та супутні захворювання.

Крім того, дана класифікація включає протипоказання до виношування вагітності.

Згідно з науковими дослідженнями, вагітність абсолютно протипоказана у разі всіх випадків легеневої артеріальної гіпертензії, вираженої дисфункції системного шлуночка (при фракції викиду менше 30%, серцевій недостатності III-IV класу), попередній перипортальній кардіоміопатії з резидуальним ураженням лівого шлуночка, вираженому мітральному стенозі, вираженому стенозі устя аорти з суб'єктивними симптомами, при синдромі Марфана з дилатацією аорти більше 45 мм, при дилатації аорти більше 50 мм при двохстудковому клапані аорти, при вираженій коарктації аорти [2, с. 35].

Мета дослідження. Узагальнення відомостей про поширеність вроджених вад серця у вагітних жінок, сучасну класифікацію даної патології, абсолютні протипоказання до виношування вагітності, вплив вад серця на перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, розвиток плода та стан новонародженого.

Виклад основного матеріалу дослідження. На основі аналізу науково-медичної літератури узагальнені відомості про вроджені вади серця у вагітних жінок.

Вроджені вади серця – це дефекти у структурах серця та великих судин. Найбільш поширеними являються дефект міжшлуночкової перегородки (27-42%), дефект міжпередсердної перегородки

(5-15%), відкрита артеріальна протока (10-18%), коарктація аорти (7%), вроджений стеноз устя аорти (6%), стеноз устя легеневої артерії (8-10%), вади групи Фалло.

Гемодинамічні порушення та клінічна картина різноманітні у залежності від розміру дефекту, локалізації, характеру та тривалості існування вади серця. Основні скарги у разі вад серця під час вагітності неспецифічні та включають: швидку втомлюваність, м'язову слабкість, важкість у ногах, сонливість, серцебиття та задишку, які виникають при фізичному навантаженні; у міру прогресування вади задишка спостерігається і у стані спокою, наростають набряки, можливі порушення ритму.

Медичні працівники повинні володіти знаннями визначення груп ризику серцево-судинних захворювань при вагітності.

- Низький ризик (смертність < 1%, ускладнення <10%) – вади серця з незначним викидом крові; недостатність клапанів із збереженою функцією лівого шлуночка; помірна обструкція виносного тракту лівого або правого шлуночка; тетрада Фалло; безсимптомна гіпертрофічна кардіоміопатія без градієнту та аритмій.

- Середній ризик (смертність < 1-7%, ускладнення <10-30%) – мітральний стеноз середнього ступеню або виражений стеноз; клапанні протези; вади серця з ціанозом (без легеневої гіпертензії); кардіоміопатії; інфаркт міокарду в анамнезі.

- Високий ризик (смертність <15-50%, ускладнення <30-50%) – хронічна серцева недостатність III-IV функціонального класу; легенева гіпертензія (первинна або вторинна); виражена обструкція виносного тракту лівого шлуночка; синдром Марфана з дилатацією аорти та аортальною недостатністю; недавній інфаркт міокарду (2 тижні).

При наявності вади серця, яка відповідає I ступеню ризику (дуже низький), вагітні можуть спостерігатися у кардіолога 1-2 рази за весь період вагітності. При II ступені ризик ускладнень оцінюється як низький або помірно виражений, а спостереження кардіологом здійснюється кожний семестр. При III ступені ризик ускладнень оцінюється як високий, а колегіальне заключення кардіолога та акушер-гінеколога формується 1 раз на місяць, або на два місяці. Аналогічної тактики дотримуються і при IV ступені ризику ускладнень, якщо жінка не дає згоди на переривання вагітності. У випадку розвитку вагітності материнська смертність може досягати 8-35%, важкі ускладнення – 50%. Навіть переривання вагітності поєднане з високим ризиком ускладнень у зв'язку з вазодилатацією та зменшенням скоротливої здатності міокарду у результаті анестезії.

У разі «синіх» вроджених вад серця сумарна материнська смертність складає близько 2%, ризик ускладнень (інфекційний ендокардит, аритмії та застійна серцева недостатність) – близько 30%. Прогноз для плода у таких матерів з такими вродженими вадами серця вкрай несприятливий: ризик самовільного викидня – 50%, передчасних пологів – 30-50%. Діти, як правило, народжуються з

низькою масою тіла внаслідок хронічної плацентарної недостатності та материнської гіпоксемії [3, с. 290].

Значну роль у сприятливому результаті вагітності для матері та дитини відіграє адекватна прегравідарна підготовка жінок з вродженими вадами серця, яка включає наступні заходи:

- Вальвулопластика (балонна або операційна інструментальна). У випадку імплантації штучного клапану вибір протезу визначається, виходячи з плануючої вагітності.

- Терапевтичне або хірургічне лікування аритмій у відношенні співвідношенням ризик/користь, як по відношенню до матері, так і плода.

- Лікування супутніх захворювань – артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, хронічної хвороби нирок.

- Уникнення прийому тератогенних препаратів, таким чином при появі вагітності ряд препаратів повинен бути припинений у використанні.

- Обговорення антикоагулянтної терапії у вагітних з механічним протезом клапану серця. Пацієнтки, які приймають варфарин, мають бути повідомлені про його потенційний тератогенний вплив та ризик інтракраніальних крововиливів у плода, особливо у випадку його прийому у дозі, яка перевищує 5 мг на добу.

- Лікування у стоматолога доцільно проводити до початку вагітності.

- Визначення часу появи вагітності. Пацієнтки з системним правим шлуночком або єдиним шлуночком серця краще виношують вагітність до досягнення 20-25 років, ніж після 30 років.

На даний час у жінок з серцево-судинною патологією прийнято виділяти найбільш критичні періоди вагітності: термін вагітності 26-32 тижні, період вигнання плода, третій період пологів, ранній післяпологовий період та перші 48 годин після пологів.

Багаторічний досвід дозволяє визначити загальні принципи ведення вагітних з вадами серця. Для уточнення діагнозу вади серця, виключення ступеню активності ревматичного процесу та вирішення питання про збереження вагітності показана госпіталізація у стаціонар до 12-го тижня вагітності. Повторна госпіталізація у термін 26-32 тижні вагітності (період максимального гемодинамічного навантаження) необхідна для дообстеження та лікування пацієнтки. За 2-3 тижні до пологів необхідна підготовка вагітної до пологів та уточнення плану ведення пологів, способу пологорозрішення в умовах пологодопоміжного закладу. При необхідності час перебування у стаціонарі продовжується.

Додаткову госпіталізацію жінок з вадами серця необхідно проводити у випадку приєднання ускладнень вагітності – прееклампсії, плацентарної недостатності, загрози передчасних пологів та погіршення стану основного захворювання.

Вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи обстежують акушер, терапевт, кардіолог, кардіохірург. Велике значення при обстеженні вагітної приділяють анамнестичним даним. Необхід-

но обов'язково уточнити давність захворюванням ревматизмом, кількість перенесених ревматичних атак, час останньої ревматичної атаки, характер проведеного попереднього лікування та його ефект, характер перенесених операцій на серці та їх результати, стан пацієнтки перед появою вагітності.

Всім пацієнткам з вадами серця має проводитися клініко-лабораторне дослідження, включаючи додаткові методи дослідження: ультразвукове дослідження, рентгенографія, функціональне обстеження, вивчення гемодинаміки, функції зовнішнього дихання, дослідження гемостазу.

Оскільки пацієнтам з вродженим внутрішньо-серцевим або міжсудинним шунтом притаманна гіперволемія малого кола кровообігу, необхідно визначати основні рентгеноморфологічні ознаки підвищення тиску у судинах малого кола кровообігу.

До таких ознак відносяться: посилення легеневого малюнку; збільшення тіні коренів легень; зниження прозорості легеневої тканини; картина інтерстиційного та альвеолярного набряку; наявність дрібно-точкових тіней гемосидерозу [4, с. 158].

Висновки. Успіхи сучасної медицини та своєчасна хірургічна корекція вроджених вад серця дозволяють значно розширити показання до вагітності у пацієнток, які раніше не могли пізнати радість материнства. При незначному дефекті та відсутності порушень гемодинаміки у вагітних з вродженими вадами серця можливе пролонгування вагітності та пологорозрішення через природні пологові шляхи. Однак пацієнтки повинні пройти ретельне обстеження та спостерігатися протягом всього періоду гестації сумісно з лікарем-кардіологом та акушер-гінекологом.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Акушерство. Национальное руководство / Э.К. Айламазян, В.И. Кулаков, В.Е. Радзинский, Г.М. Савельева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С. 668–674.
2. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. Рекомендации РКО / под ред. С.Ю. Марцевич // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 4 (102). – 40 с.
3. Арутюнов, Г.П. Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов / Г.П. Арутюнов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 275–300.
4. Мравян, С.Р. Пороки сердца у беременных / С.Р. Мравян, В.А. Петрухин, В.П. Пронин. – СПб.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 160 с.

Васюкова М. М.

*кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії
вища лікарська категорія з педіатрії*

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Казакова Л. М.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри педіатрії
вища лікарська категорія з педіатрії*

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Кудлацька-Тишко І. С.

студентка 6 курсу

Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

ВПЛИВ НАВЧАЛЬНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА СТАН ЗДОРОВ'Я УЧНІВ СЕРЕДНЬОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ ГІМНАЗІЇ М. КИЄВА

Анотація: Стаття присвячена дослідженню стану здоров'я, фізичного розвитку та адаптаційних можливостей дітей середнього шкільного віку гімназії Деснянського району міста Києва. В роботі наведені дані обстеження учнів та їх оцінка. Чітко показано вплив недостатнього фізичного навантаження дітей з одночасним збільшенням об'єму учбового матеріалу на порушення адаптаційних можливостей дітей середнього шкільного віку гімназії до психоемоційних перевантажень на тлі низьких функціональних резервів серцево-судинної системи. Проаналізовані отримані статистичні дані щодо захворюваності та фізичного розвитку дітей.

Аннотация: Статья посвящена исследованию состояния здоровья, физического развития и адаптационных возможностей детей среднего школьного возраста гимназии Деснянского района города Киева. В работе приведены данные обследования учащихся и их оценка. Четко показано влияние недостаточной физической нагрузки детей с одновременным увеличением объема учебного материала на нарушение адаптационных возможностей детей среднего школьного возраста гимназии к психоэмоциональным перегрузкам на фоне низких функциональных резервов сердечно-сосудистой системы. Проанализированы полученные статистические данные относительно заболеваемости и физического развития детей.

Summary: The article is devoted to the study of the state of health, physical development and adaptation possibilities of middle school students in the gymnasium of Desnyanskyi district in the city of Kiev. The paper presents the data of clinical examination of pupils and its assessment. The effect of inadequate physical activity of children with a simultaneous increase in the volume of educational material on the violation of the adaptive possibilities of middle school children of the gymnasium to psycho-emotional overloads against the background of low functional reserves of the cardiovascular system is clearly shown. The obtained statistical data on morbidity and physical development of children are analyzed.

В останні роки в Україні значно поширилися мережі гімназій і ліцеїв. Узагальнення педагогічного досвіду свідчить про збільшення об'єму навчального навантаження, ускладнення навчальних програм з різних дисциплін в умовах гімназійної освіти в порівнянні з загальноосвітньою школою. Так, за дослідженнями педагогів більш ніж 40% розроблених програм, підручників орієнтовані на підвищений рівень освіти, в той же час як відсоток обдарованих дітей значно менший і складає 6%, а дітей, що мають високий рівень навчальних можливостей – 15%. Перевантаженість школярів учбовим матеріалом коливається від трикратного (іноземна мова) до десятикратного (математика) перевищення можливостей дітей; час, що витрачається на підготовку домашніх завдань у загальноосвітньої школи складає 7-8 годин, в гімназії – від 8,5 до 10 годин [1].

За даними Неделько В.П., Камінської Т.М., Руденко С.А. та ін. [2] при вивченні адаптаційних можливостей дітей шкільного віку м. Києва встановлено, що більш ніж у 20% вони були незадовільними, а у 60% виявлено напружену адаптацію до шкільного навантаження, та встановлений зв'язок між фізичним розвитком дітей та їх успішністю

в навчанні [3]. Нечисленні дослідження свідчать, що навантаження учнів інноваційних шкіл, призводить до більш значних порушень режиму дня і гігієнічних основ життєдіяльності дитини та є чинником значних відхилень у фізичному здоров'ї [4].

У зв'язку з тим що стан здоров'я учнів гімназій в Україні вивчено недостатньо, а ті нечисленні дослідження що існують, стосуються здебільшого учнів молодших класів [1; 5], метою нашого дослідження було вивчення стану здоров'я, фізичного розвитку та адаптаційних можливостей дітей середнього шкільного віку 5-6 класів гімназії.

Нами було обстежено 107 учнів однієї з гімназій Деснянського району загально прийнятими клінічними методами (оцінка стану здоров'я та фізичного розвитку) та адаптаційних можливостей до фізичного навантаження дітей за даними вивчення індексу Руф'є (ІР), який дозволяє оцінити резерви серцево-судинної системи (показник рекомендований у Наказі № 518/674 від 20.07.09. МОЗ України) та диференціювати 5 рівнів адаптаційних можливостей дитини у відповідь на певне фізичне навантаження (дитина робить 30 присідань протягом 40 с). Визначення індексу проводилося за відповідною формулою:

$$IP = [4 \times (ЧСС_1 + ЧСС_2 + ЧСС_3) - 200] : 10,$$

де ЧСС₁ – пульс за 15 сек. У стані спокою; ЧСС₂ – пульс за перші 15 сек. Першої хвилини відновлення після навантаження; ЧСС₃ – пульс за останні 15 сек. Першої хвилини відновлення. Індекс оцінювали за наступними критеріями: менше 3 розцінюють як високий; 4-6 – вище середнього (добрий); 7-9 – середній;

10-14 нижче середнього (задовільний); більше 15 – низький (незадовільний) рівень адаптації.

Дані проведеного клінічного обстеження свідчили про те, що в дітей переважали порушення кістково-м'язової системи (97,2%), причому у більшості з них – у поєднанні. Найбільш частою патологією було ураження хребта (70,1% учнів) у вигляді порушення постави та сколіозу (відповідно 33,6% і 36,4%); патологію склепіння стопи (плоскостопість, клишоногість) виявлено у 49% дітей; спостерігались також деформація грудної клітки (16,8%), та залишкові явища рахіту (7,7%), порушення росту зубів та аномалії прикусу (19,2%), карієс – у 11,5% учнів.

У обстежених дітей також досить часто зустрічалось ураження шлунково-кишкового тракту яке було діагностовано у 41,1% дітей; у більшості з них (31,8%) захворювання мали функціональний характер (дисфункції біліарного тракту і функціональний закреп). Хронічні запальні захворювання травної системи (холецистит, гастродуоденіт) зареєстровані у 9,3% дітей.

Відомо, що функціональні порушення органів і систем, в тому числі й вегетативні розлади, є не тільки факторами ризику формування органічної патології, але в свою чергу впливають на фізичний та психічний розвиток дитини, особливо в молодшому та середньому шкільному віці, коли фізіологічні зміни в дитячому організмі співпадають зі змінами соціальними. Порушення адаптаційних реакцій організму дитини, так званий синдром „шкільної дезадаптації”, є результатом взаємодії біологічних, психологічних та соціальних факторів, і має в цьому періоді розвитку дитини характер стресової реакції. Погіршення здоров'я школярів супроводжується формуванням у них кількості функціональних розладів, зокрема різноманітних варіантів вегетативних дисфункцій (ВД), чому у значній мірі сприяє довготривале перебування дитини в стресових умовах що підтверджується даними літератури [6, 7].

Дослідження В.Г.Майданніка (2006) свідчать, що вегетативні дисфункції виявляються у 20% загальної популяції дітей, а з віком збільшуються і реєструються у 33% дітей підліткового віку.

За нашими даними вегетативні розлади перебігали переважно у вигляді вегето-вісцеральних дисфункцій. Вони спостерігались більш ніж у 3/4 дітей з захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Окрім вегето-вісцеральних дисфункцій у 12,1% випадків були діагностовані інші форми ВД – нейроциркуляторна, ВД за кардіальним типом та вегетосудинна дисфункції. Таким чином 43,9% школярів мали ту чи іншу форму або одночасно дві форми

порушення вегетативного гомеостазу, займаючи друге місце в структурі захворюваності дітей середнього шкільного віку (46,7%).

Приблизно кожна третя дитина мала патологію ЛОР-органів (33,7% випадків): у 29,9% обстежених спостерігався хронічний тонзиліт (у тому числі, у сполученні з аденоїдитом); у 2,7% учнів було діагностовано гіпертрофію піднебінних та носоглоткової мигдаликів без ознак хронічного запалення, скривлення носової перетинки, хронічний синусит.

При дослідженні серцево-судинної системи за клініко-анамнестичними даними у 12 дітей були виявлені зміни у вигляді пролапсу мітрального клапану або додаткових хорд лівого шлуночка (за даними ехокардіографії).

У чверті дітей відмічалась патологія зору, частіше міопія, дещо рідше – гіперметропія, астигматизм. Порушення обміну спостерігались у кожній десятій дитини, в тому числі у вигляді ожиріння переважно І ступеня. За даними медичних карт обстежених дітей алергічні захворювання відмічались у 6,7% учнів (атопічний дерматит), але на момент обстеження вони не мали клінічних проявів загострення. Інформація, щодо захворюваності обстежених школярів наведена в таблиці 1.

Враховуючи те, що фізичний розвиток є інтегральною характеристикою здоров'я дитини, ми визначали також фізичний розвиток школярів. Було встановлено, що майже 70,7% учнів гімназії мають середній, 13,3% – вище середнього рівні фізичного розвитку. Звертає на себе увагу той факт, що 1/6 частина учнів були «високорослими» іншими словами мали високий і дуже високий рівень фізичного розвитку. Лише у 5,3% дітей фізичний розвиток був нижче за середній. Гармонійний (відповідність маси тіла до росту) фізичний розвиток відмічався у 78,7% учнів; у 21,3% дітей фізичний розвиток був дисгармонійним, в половині випадків за рахунок ожиріння переважно І ступеня. Дані щодо фізичного розвитку обстежених школярів наведені в таблиці 2.

Поряд із визначенням адаптаційних можливостей організму дитини важливою є оцінка фізичного здоров'я і запропонований, останніми роками, цей термін визначається як динамічний стан організму дитини, що характеризується резервом функцій її організму для виконання власних біологічних і соціальних функцій [8; 9]. Більшість дослідників зафіксовано погіршення фізичного здоров'я школярів, яке пов'язують з недостатньою руховою активністю, а тому низьким рівнем фізичної підготовки та адаптації до фізичних навантажень [10]. При обстеженні дітей гімназії нами були отримані наступні дані щодо показників Індексу Руф'є (таблиця 3):

Наші дослідження виявили низький рівень адаптації дітей гімназії до фізичного навантаження: у 68,0% дітей показники резерву серцево-судинної системи були нижче середнього, у 21,4% учнів вони були середніми і тільки 10,6% школярів-гімназистів мали високий і вищий за середній рівні фізичного здоров'я.

Отримані нами дані у дітей середнього шкільного віку мали ті ж самі тенденції що були отримані дослідженнями, проведеними у Національному університеті фізичного виховання і спорту України; за їх даними 89,1% школярів мають низький

та нижчий за середній рівні фізичного здоров'я [1]. За даними Казак Л.М. та співавторів [1, 11] у дітей молодшого шкільного віку у дітей м. Києва був зафіксований високий та у вищий за середній рівень фізичного здоров'я у 14,5% дітей (7,5% та 7% ді-

Таблиця 1

Показники захворюваності школярів гімназії

Найменування класів хвороб	Всього дітей гімназії n=107	Всього дітей гімназії 100%
Хвороби кістково-м'язової системи	104	97,2
Порушення постави	36	33,6
Сколіоз, кіфоз	39	36,4
<i>Всього хвороби хребта</i>	<i>75</i>	<i>70,1</i>
Деформація грудної клітки	18	16,8
Кили (пупкова, пахвинна)	5	4,8
Карієс	12	11,5
Порушення росту зубів, аномалії прикусу	20	19,2
Залишкові явища рахіту	8	7,7
Плоскостопість, клишоногість	51	49
Хвороби серцево-судинної системи	12	11,5
Хвороби нервової системи	50	46,7
Вегетативні дисфункції	47	43,9
Дислалія	3	2,8
Хвороби органів зору	25	24
Патологія нирок	5	4,8
Хвороби органів травлення	44	41,1
Функціональні	34	31,8
Хронічні, органічні	10	9,3
Хвороби ЛОР органів	35	33,7
Гіпертрофія мигдаликів	1	0,9
Хронічний аденоїдит	32	29,9
Скривлення носової перегородки	1	0,9
Хронічний синусит	1	0,9
Алергічні хвороби	7	6,7
Хвороби ендокринної системи, розлади живлення	11	10,6
Ожиріння	10	9,3
Гіпотрофія	1	0,9
Туб. інфікування	6	5,8
Інші хвороби та аномалії розвитку	2	1,9

Таблиця 2

Стан фізичного розвитку школярів гімназії середнього віку

Оцінка	Всього дітей гімназії Абс.	Всього дітей гімназії %
Кількість дітей	75	100
Дуже високий	2	2,7
Високий	6	8,0
Вище середнього	10	13,3
Середній	53	70,7
Нижче середнього	3	4,0
Низький	-	-
Дуже низький	1	1,3
Дисгармонійність фізичного розвитку	16	21,3

Таблиця 3

Стан функціонального резерву серцево-судинної системи школярів гімназії

Показники рівня функціонального резерву	Всього дітей n=75	Всього дітей %
Високий	1	1.3
Вище середнього	7	9.3
Середній	16	21.4
Нижче середнього	30	40
Низький	21	28

тей відповідно), а у 65-93% – нижчий за середній та низький рівень фізичного здоров'я.

Згідно з наказом МОЗ №518/674 (додаток 1) основну групу з фізкультури у школі можуть відвідувати учні, що мають високий і вищий за середній рівень фізичного здоров'я; у нашому дослідженні – це лише 10,6% дітей. Школярі з середніми показниками (21,4%) повинні займатися у підготовчій групі з фізкультури, діти з показниками нижче середнього та низькими (68,0%) – у спеціальній групі з фізичної культури.

Висновки:

1. Наявність системної патології (найчастіше зустрічались захворювання кістково-м'язової системи у 97,2% дітей), функціональні порушення з боку шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи (як прояви змін у вегетативному гомеостазі у 46,7% дітей), свідчать про порушення адаптаційних можливостей дітей гімназії середнього шкільного віку до психоемоційних перевантажень на тлі низьких функціональних резервів серцево-судинної системи, які є наслідком недостатнього фізичного навантаження дітей з одночасним збільшенням об'єму учбового матеріалу.

2. У більшості учнів реєструється середній фізичний розвиток (70,7%); інші учні гімназії мають фізичний розвиток вище середнього (15,3%), високий та дуже високий (1,6%); у 5,3% школярів фізичний розвиток нижче середнього. В той же час функціональні можливості серцево-судинної системи за індексом Руф'є значно гірші: тільки 10,6% школярів мають високий та вище середнього рівень фізичного здоров'я (можуть відвідувати основну фізкультурну групу), 21,4% учнів мають середній рівень (можуть відвідувати підготовчу групу), і більшість дітей – 68,0% мають рівень фізичного здоров'я нижче середнього та низький (повинні займатися у спеціальній фізкультурній групі).

3. Для поліпшення рівня фізичного здоров'я дітей необхідно звертати увагу лікарів, педагогів і батьків на організацію здорового способу життя та проводити просвітницьку роботу щодо проведення систематичних індивідуалізованих оздоровлюючих заходів для дітей з відхиленнями у стані здоров'я. Отримані дані потребують перегляду шкільної програми, у тому числі з фізичної підготовки дітей гімназії.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Пересыпкина Т.В. Школьная медицина – проблемы и возможности // 3 турботою про дитину. – 2012. – № 7(34). – С. 4-7.
2. Неділько В.П., Камінська Т.М., Руденко С.А., Пінчук Л.П. Стан фізичного здоров'я дітей шкільного віку та шляхи його підвищення // Перинатологія і педіатрія. – 2009. – № 2. – С. 72-74.
3. Неділько В.П., Руденко С.О. Вплив стану здоров'я школярів на їх навчальну успішність // Здоров'я ребенка. – 2014. – № 2 (53). – С. 59-61.
4. Моисеенко Р.А. Государственная политики относительно охраны здоровья матери и ребенка на этапе реформирования отрасли // Современная педиатрия. – 2005. – № 2(7). – С. 25-27.
5. Квашніна Л.В. Нові підходи до оцінки стану здоров'я і діагностики ранніх його порушень у дітей шкільного віку. – Автореф. Дис. Д.м.н. Київ. – 2000. – 36 с.
6. Кухарська А.В. Особливості фізичного розвитку дітей молодшого шкільного віку з вегетативними дисфункціями // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – № 3. – 2009. – С. 27-30.
7. Яцула М.С., Нянковський С.Л. Синдром шкільної дезадаптації: актуальність проблеми в першокласників // Педіатрія, акушерство та гінекологія: 2008. – № 1 (425). – С.17-19.
8. Мойсєєнко Р.О. Здоров'я дітей шкільного віку та першочергові заходи з метою його поліпшення // Охорона здоров'я України. – 2002. – 3-4: 7-11.
9. Апанасенко Г.Л. Казакевич. Оценка физического здоровья детей и подростков // Мед. Всесвіт. – 2004. – Т. 4. – № 1. – С. 94-106.
10. Нянковський С.Л., Яцула М.С., Чикайло М.І., Пасечнюк І.В. Стан здоров'я школярів в Україні // Здоров'я ребенка. – 2012. – № 5 (40). – С. 109-114.
11. Козак Л.М., Корабейникова, Л.Г., Корабейников Г.В. Физическое развитие и состояние психофизиологических функций у детей младшего школьного возраста // Физиология человека. – 2002. – Т. 28, № 2. – С. 35-43.

Волос Л. І.
доктор медичних наук, професор,
професор кафедри патологічної анатомії та судової медицини
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

РОЛЬ АМІЛОЇДНИХ ТІЛЕЦЬ (CORPORA AMYLACEA) В НЕЙРОДИСТРОФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ: ПРИЧИНА ЧИ НАСЛІДОК?

Анотація: Присутність амілоїдних тілець (corpora amylacea) в ЦНС асоціюється як з нормальним старінням, так і з нейродегенеративними станами, включаючи хворобу Альцгеймера (ХА), судинну деменцію (СД), хворобу Паркінсона. Амілоїдні тілця зазвичай локалізовані в субпіяльних, перивентрикулярних і периваскулярних областях в межах ЦНС. Незважаючи на численні зусилля, точна роль амілоїдних тілець при нормальному старінні або нейродегенеративних захворюваннях не відома. Стаття присвячена висвітленню функції амілоїдних тілець при різних нейродегенеративних процесах з акцентом на потенційну роль в етіології цих захворювань.

Аннотация: Присутствие амилоидных телец (corpora amylacea) в ЦНС ассоциируется как с нормальным старением, так и с нейродегенеративными состояниями, включая болезнь Альцгеймера (БА), сосудистую деменцию (СД), болезнь Паркинсона. Амилоидные тельца обычно локализованы в субпиальных, перивентрикулярных и периваскулярных областях в пределах ЦНС. Несмотря на многочисленные усилия, точная роль амилоидных телец при нормальном старении или нейродегенеративных заболеваниях не известна. Статья посвящена освещению функции амилоидных телец при различных нейродегенеративных процессах с акцентом на потенциальную роль в этиологии этих заболеваний.

Summary: The presence of corpora amylacea (CA) in the CNS is associated with normal aging and neurodegenerative conditions including Alzheimer's disease (AD), vascular dementia (VaD) and Parkinson disease. CA are typically localized in the subpial, periventricular and perivascular regions within the CNS. Despite numerous efforts, the precise role of CA in normal aging or disease is not known. The article is to highlight the function of CA in various neurodegenerative disorders with an emphasis on the potential role if any these structures may play in the etiology of these diseases.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень і публікацій. Амілоїдні тілця (corpora amylacea) (АТ) були вперше описані Яном Пуркіньє у 1837 році в головному мозку літніх пацієнтів. Присутність АТ при нормальному старінні мозку сьогодні встановлено і, крім того, їх також можна побачити при різних неврологічних станах, включаючи хворобу Альцгеймера (ХА), розсіяний склероз, склероз гіпокампа та епілепсію [1–3]. Морфологічно АТ являють собою сферичні напівпрозорі структури, які мають діаметр від 10 до 50 мкм з середнім діаметром 15 мкм [4]. Їхня внутрішня структура характеризується наявністю численних коротких лінійних ущільнень з вузьким краєм фібрил, які часто зустрічаються на периферії. Гістохімічний аналіз вказує на те, що АТ є базофільними структурами, які в основному складаються з полісахаридів, які легко ідентифікуються за допомогою ШИК-реакції. Численні білки, що беруть участь у старінні та стресі, були ідентифіковані в АТ, включаючи убіквітин, білки теплового шоку [5,6], основний білок мієліну, Bcl-2, білки S100, тау і альфа-синуклеїн [7]. Багато досліджень зосереджувалися навколо потенційного походження АТ в ЦНС, тобто, чи вони походять від гліальних, чи нейрональних клітин. Історично АТ трактувалися як структури гліального характеру. З іншого боку, дослідники стверджували, що АТ отримані з нейрональних структур. Але нещодавнє дослідження дало переконливі докази того, що АТ є гліального походження, і включає гем оксигеназу-1 опосередковане пошкодження мітохондрій і АТ біогенез [8]. Автори дійшли до цих висновків, використовуючи культуру астроцитів, в яких гем оксигеназа-1 пере-

вищував рівні, які зазвичай спостерігаються в мозку при ХА. АТ-подібні цитоплазматичні включення послідовно спостерігалися в цих умовах всередині астроцитів, яких не було в клітинах контрольних груп [8]. З настанням віку АТ часто зустрічаються в субпендимальних ділянках шлуночків, локалізованих, зокрема, вздовж краю кровоносних судин або під піальною оболонкою [4]. В літературі є думка, оскільки АТ визначаються у літніх людей з судинними захворюваннями і діабетом, то порушення в гематоенцефалічному бар'єрі можуть лежати в основі того, чому АТ поширюються, головним чином, в безпосередній близькості від структур, що складають цей бар'єр, включаючи периваскулярний, субпіяльний і субпендимальний простори.

Мета і постановка завдання. Дослідження функції АТ при різних нейродегенеративних розладах з акцентом на потенційну роль в етіології цих захворювань.

Виклад основного матеріалу дослідження з новим обґрунтуванням отриманих наукових результатів. Накопичення АТ в ЦНС пов'язане з низкою нейродегенеративних захворювань. У хворих з ХА АТ присутні в більшій щільності порівняно з нормальними віковими суб'єктами і можуть бути ідентифіковані за допомогою антитіл убіквітину, тау і білків теплового шоку [5]. АТ мають морфологічні подібності в осіб з нормальним старінням та в осіб з ХА, але також зареєстровані відмінності у їх розмірі, біохімічному та елементному складі.

Наявність АТ було задокументовано при склерозі гіпокампа та епілепсії скроневої частки [2; 3]. На відміну від ХА, АТ при склерозі гіпокампа і скроневої епілепсії локалізуються переважно в межах

власне гіпокампа, а не в периваскулярних областях. Крім того, розподіл АТ в ділянках втрачених нейрональних клітин, пов'язаних зі склерозом гіпокампу, і зворотна кореляція щільності АТ зі щільністю нейрональних клітин дозволяє припустити, що АТ можуть бути результатом втрати нейрональних клітин. У дослідженні, проведеному Cherian et al., автори вивчали роль АТ у пацієнтів з епілепсією мезіальної лобової частки, пов'язаної з темпоральним склерозом. Їх висновки показали, що пацієнти з наявністю АТ у гіпокампі, були значно старші і була виявлена тенденція до більшої тривалості епілепсії порівняно з пацієнтами, в яких не виявлено АТ [9]. Крім ХА, склерозу гіпокампа і скроневої епілепсії, АТ також були задокументовані при інших нейродегенеративних захворюваннях, включаючи розсіяний склероз [10], хворобу Паркінсона [11], хворобу Хантінгтона [12] і хворобу Піка. Що стосується виявлення АТ при розсіяному склерозі, то автори дійшли висновку, що генерація АТ найбільш ймовірно вторинне явище в патології цього захворювання. Більш того, Selmaj et al. продемонстрували, що АТ являють собою залишки дистрофізованих та агрегованих нейрональних клітин [2].

Судинна деменція (СД) є нейродегенеративним порушенням, на яке припадає біля 15–20 відсотків всіх типів деменції, що робить її другою провідною причиною деменції після ХА в США [14]. Наявні дані вказують на те, що СД має кілька патологічних особливостей з ХА, включаючи наявність нейрофібрилярних клубків (НФК), амілоїду або бляшок, ураження білої речовини і церебральну амілоїдну ангіопатію [15,16]. Однією з труднощів у вимірюванні поширеності СД є те, що вона часто співіснує з ураженнями типу Альцгеймера та іншими патологіями, причому 20–30% дементних суб'єктів проявляють змішані патології [17]. Коли СД має супутню патологію ХА, симптоми загалом називають «змішаною деменцією». Поведінка у пацієнтів із СД характеризується втратою виконавчих функцій, це і є початковим симптомом, тоді як ХА часто асоціюється з найбільш ранніми відомими симптомами, пов'язаними із втратою пам'яті. Інші важливі симптоми СД включають плутанину, дефіцит мови, занепокоєння, збудження і порушення ходи [18]. Існують щонайменше три патологічні особливості, що часто асоціюються з СД, які включають: 1) інфаркти великих артерій, 2) інфаркти малих артерій або лакуни, які, як правило, підкоркові, і 3) хронічна підкіркова ішемія, що призводить до селективної втрати нейронів, гліальних клітин та ендотеліальних клітин [18].

Нещодавно автори продемонстрували наявність розщепленої каспази тау в мозку людини при СД [19]. Це дослідження було проведено з використанням антитіла TauC3. Використовуючи TauC3, було показано присутність каспазно-розщепленого тау в нейрофібрилярних клубках, нейропільних нитках і АТ. Наявність розщепленої каспази в АТ була послідовним виявленням у всіх обстежених випадках із СД [19]. Важливим є те, що мічені АТ були знайдені у гіпокампі, особливо в області зуб-

частої звивини. Дані результати підтримують уявлення про те, що АТ, виявлені при СД, містять спотворені та агреговані тау. Посмертне дослідження мозку пацієнтів з легким когнітивним порушенням підтвердило локалізацію АТ в гіпокампі і було статистично достовірне число АТ відносно суб'єктів, класифікованих як когнітивно нормальні.

Meng et al. також повідомляли про наявність АТ при СД з демонстрацією присутності двох білків ADAMTS13 і тромбоспондину-1, високо експресованих у крові [20]. Фарбування тромбоспондину-1 в межах АТ демонструвало виникнення гало в деяких ділянках, але більш однорідне маркування в інших регіонах [20]. Тромбоспондин-1 мітку АТ виявлено як у нормальних, так і випадках СД, але фарбування було частішим і помітнішим у випадках СД [20]. Крім тромбоспондину-1, автори також задокументували імунореактивність судинного білка ADAMTS13 у хворих СД. Автори висловили припущення, що оскільки АТ при СД були виявлені в периваскулярних ділянках, екстраваскулярні білки плазми, такі як тромбоспондин-1 і ADAMTS13, які з часом могли вийти з судин, можуть сприяти утворенню АТ [20]. Оскільки СД являє собою церебральний судинний розлад, знахідки білків плазми ADAMTS13 і тромбоспондину-1 в межах АТ не можуть бути дивними, враховуючи той факт, що гематоенцефалічний бар'єр, як відомо, порушується при СД.

Хоча присутність АТ при нормальному старінні і в різних нейродегенеративних захворюваннях тепер добре задокументована, точна роль цих структур залишається невизначеною. Попередні дослідження показали, що СА може бути важливим показником нейродегенерації. Singhrao et al. запропонувало, що на основі складу АТ, а саме включення убіквітинових білків і присутності факторів комплементу, функцією АТ може бути запобігання розпізнавання цих імуногенних білків імунними клітинами ЦНС і таким чином захист ЦНС від запальної травми. Інші підтвердили цю точку зору, що АТ беруть участь у секвестрації потенційно шкідливих клітинних продуктів, включаючи білки убіквітину та теплового шоку. Генезис утворення АТ корелював з клітинним стресом, зокрема до мітохондріальної дисфункції та окисного стресу [21]. З'єднання з окислювальним стресом додатково підтверджується даними, що демонструють присутність транслутаминази-1 в межах СА. Транслутаминази є стрес-асоційованими ферментами, які при активації призводять до перехресного зв'язування і агрегації клітинних білків, які утворюють ядро АТ. Взяті разом, переважаючи дані дозволяють припустити, що АТ служать в якості захисних структур і таким чином мають багато схожих характеристик для тіл Хірано. Тіла Хірано були вперше описані в 1965 році і характеризуються як паличкоподібні паракристалічні структури в нейронах ЦНС [22]. Хірано тіла багаті білками, що включають тау і актин, а також спотворені білки, такі як TDP-43 [23]. Тіла Хірано знайдені в ряді різних нейродегенеративних захворювань, включаючи ХА, хворобу

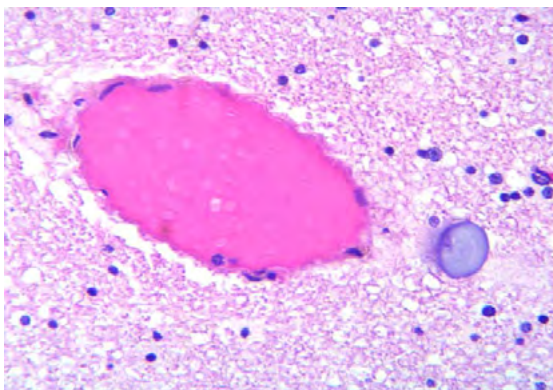


Рис. 1. Деменція з тільцями Леві. Вена з ектазованим просвітом і периваскулярним фіброзом. Інтенсивно базofilне амілоїдне тільце. Фарбування гематоксиліном+еозином. Х400

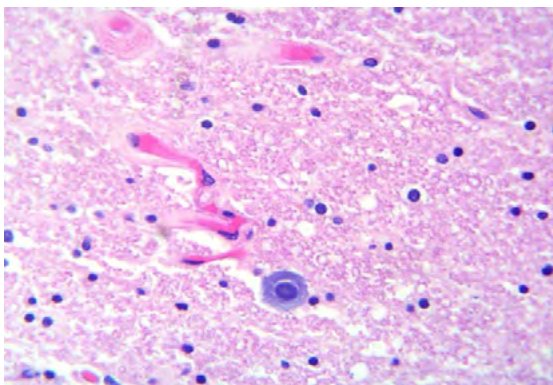


Рис. 2. Хвороба Альцгеймера. Sorgho amylose, «амілоїдне» тільце в корі головного мозку з гомогенним гіперхромним центром. Фарбування гематоксиліном+еозином. Х400

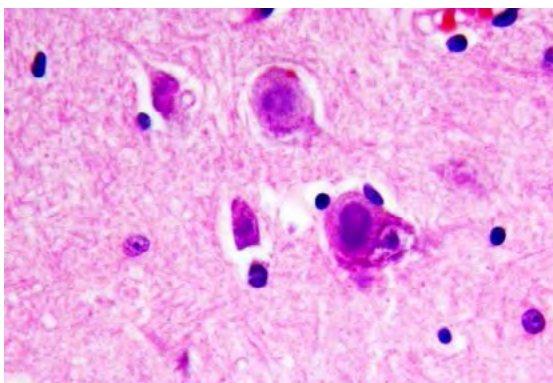


Рис. 3. Діабетична енцефалопатія. Sorgho amylose, «амілоїдне» тільця в корі головного мозку з гомогенними гіперхромними центрами. Фарбування гематоксиліном+еозином. Х400

Крейцфельда-Якова, Піка і Паркінсона [24,25]. Однак, як і для ХА, невідомо, чи тіла Хірано сприяють нейродегенерації, що спостерігається при цих порушеннях.

Для проведення якісної оцінки морфологічного субстрату нами були відібрані 37 випадків власного матеріалу розвитку прогресуючої деменції з остаточно верифікованими морфологічними діагнозами: хвороба Альцгеймера – 16, хвороба дифузних тілець Lewy – 9, судинна деменція – 12, діабетична енцефалопатія – 7.

Шматочки тканини головного мозку були взяті з різних відділів півкуль, subiculum (стара кора в глибині гіпокампової звивини), гіпокампа і мозочка. Матеріал забирали із симетричних зон. Забір матеріалу здійснювали не пізніше 6-8 годин після настання смерті. Шматочки тканини мозку фіксували в розчині ІНС Zinc Fixative (PharMingen, USA), заливали в парафін і виготовляли серійні парафінові зрізи товщиною (15 ± 1) мкм. Препарати фарбували за стандартними методиками: гематоксиліном та еозином, конго-рот, тиніном за методом Ніссля, ставили ШИК-реакцію, імпрегнували нітратом срібла за методами Більшовського, Кахалія, за Міягава-Александровською.

Суттєвою відмінною рисою нейродистрофічних і спонгіозних змін при ХА, СД деменції з тільцями Леві є наявність у спонгіозних осередках великих, базofilно забарвлених, кулястих утворень з гомогенним гіперхромним центром. Ці утворення описані як sorgho amylose («амілоїдні» тільця). При СД sorgho amylose у значній кількості виявляються в периваскулярній зоні судин з вираженим фіброзом і гіалінозом їх стінок.

Кількість sorgho amylose варіює. Вони найчастіше виявляються у великій кількості в ділянках хронічної ішемії. При ХА і деменції з тільцями Леві вони поодинокі і їх накопичення носить осередковий характер (рис.1,2). При СД і діабетичній енцефалопатії нагромадження цих тілець відбувається паралельно зі збільшенням виразності спонгіозу, лізису і брилчастого розпаду нейропілю, дистрофічними змінами астроглії (рис. 3). Невеликі тільця при відсутності базofilно пофарбованого центра дуже важко диференціювати з дистрофізованими клітинами глії, так званими «альцгеймеровськими» астроцитами II-го типу.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Присутність АТ при нормальному старінні мозку припускає, що ці сферичні структури є побічним продуктом нормального процесу старіння. Однак присутність у значній кількості АТ при численних нейродистрофічних захворюваннях і когнітивних порушеннях свідчить про альтернативну роль АТ: вони можуть надавати захисну роль у цих патологічних процесах шляхом секвестрування агрегованих білкових структур і таким чином захищати клітинні структури від подальшого пошкодження. Таким чином, АТ можуть відігравати таку ж роль, як і раніше описані для тіл Хірано, і припускають, що ці структури не відіграють пасивної ролі, але можуть фактично сприяти захисним ме-

ханізмам, які намагаються запобігти пошкодженню клітини: токсичні медіатори, включаючи тау, альфа-синуклеїн, убіквітин і трансклутамінази. Проте необхідні подальші дослідження для того, щоб чітко окреслити роль АТ у нейродегенеративних захворюваннях.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Fleming PD, Cordoza ME, Woods SG, Griesbach EJ, Worcester MA. Corpora amylacea increased in Alzheimer's disease. *Neurology*. 1987;37:157. [Google Scholar]
2. Selmaj K, Pawłowska Z, Walczak A, Koziolkiewicz W, Raine CS, et al. Corpora amylacea from multiple sclerosis brain tissue consists of aggregated neuronal cells. *Acta Biochim Pol*. 2008;55:43–49. [PubMed] [Google Scholar]
3. Estupiñán-Díaz BO, Morales-Chacón LM, García-Maeso I, Lorigados-Pedre L, Báez-Martín M, et al. Corpora amylacea in the neocortex in patients with temporal lobe epilepsy and focal cortical dysplasia. *Neurologia*. 2015;30:90–96. [PubMed] [Google Scholar]
4. Ramsey HJ. Ultrastructure Of Corpora Amylacea. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1965;24:25–39. [PubMed] [Google Scholar]
5. Cissé S, Perry G, Lacoste-Royal G, Cabana T, Gauvreau D. Immunochemical identification of ubiquitin and heat-shock proteins in corpora amylacea from normal aged and Alzheimer's disease brains. *Acta Neuropathol*. 1993;85:233–240. [PubMed] [Google Scholar]
6. Wilhelmus MM, Verhaar R, Bol JG, van Dam AM, Hoozemans JJ, et al. Novel role of transglutaminase 1 in corpora amylacea formation? *Neurobiol Aging*. 2011;32:845–856. [PubMed] [Google Scholar]
7. Notter T, Knuesel I. Reelin immunoreactivity in neuritic varicosities in the human hippocampal formation of non-demented subjects and Alzheimer's disease patients. *Acta Neuropathol Commun*. 2013;1:27. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
8. Song W, Zukor H2, Liberman A1, Kaduri S1, Arvanitakis Z3, et al. Astroglial heme oxygenase-1 and the origin of corpora amylacea in aging and degenerating neural tissues. *Exp Neurol*. 2014;254:78–89. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Cherian PJ, Radhakrishnan VV, Radhakrishnan K. The significance of corpora amylacea in mesial temporal lobe epilepsy. *Neurol India*. 2003;51:277–279. [PubMed] [Google Scholar]
10. Kawamura T, Morioka T, Nishio S, Fukui K, Yamasaki R, et al. Temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis and a contralateral middle fossa arachnoid cyst. *Seizure*. 2002;11:60–62. [PubMed] [Google Scholar]
11. Raine CS, The Dale E. McFarlin Memorial Lecture: the immunology of the multiple sclerosis lesion. *Ann Neurol*. 1994;36(Suppl):S61–72. [PubMed] [Google Scholar]
12. Buervenich S, Olson L, Galter D. Nestin-like immunoreactivity of corpora amylacea in aged human brain. *Brain Res Mol Brain Res*. 2001;94:204–208. [PubMed] [Google Scholar]
13. Averbach P. Parasynaptic corpora amylacea in the striatum. *Arch Pathol Lab Med*. 1981;105:334–335. [PubMed] [Google Scholar]
14. Jellinger KA. The enigma of vascular cognitive disorder and vascular dementia. *Acta Neuropathol*. 2007;113:349–388. [PubMed] [Google Scholar]
15. Kalaria RN. Comparison between Alzheimer's disease and vascular dementia: implications for treatment. *Neurol Res*. 2003;25:661–664. [PubMed] [Google Scholar]
16. Jellinger KA. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment-a critical update. *Front Aging Neurosci*. 2013;5:17. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
17. Staekenborg SS, van der Flier WM, van Straaten EC, Lane R, Barkhof F, et al. Neurological signs in relation to type of cerebrovascular disease in vascular dementia. *Stroke*. 2008;39:317–322. [PubMed] [Google Scholar]
18. Kalaria RN. Cerebrovascular disease and mechanisms of cognitive impairment: evidence from clinicopathological studies in humans. *Stroke*. 2012;43:2526–2534. [PubMed] [Google Scholar]
19. Day RJ, Mason MJ, Thomas C, Poon WW, Rohn TT. Caspase-Cleaved Tau Co-Localizes with Early Tangle Markers in the Human Vascular Dementia Brain. *PLoS One*. 2015;10:e0132637. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
20. Meng H, Zhang X, Blaivas M, Wang MM. Localization of blood proteins thrombospondin1 and ADAMTS13 to cerebral corpora amylacea. *Neuropathology*. 2009;29:664–671. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
21. Keller JN. Age-related neuropathology, cognitive decline, and Alzheimer's disease. *Ageing Res Rev*. 2006;5:1–13. [PubMed] [Google Scholar]
22. Hirano A. Hirano bodies and related neuronal inclusions. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 1994;20:3–11. [PubMed] [Google Scholar]
23. Rohn TT. Caspase-cleaved TAR DNA-binding protein-43 is a major pathological finding in Alzheimer's disease. *Brain Res*. 2008;1228:189–198. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
24. Gibson PH, Tomlinson BE. Numbers of Hirano bodies in the hippocampus of normal and demented people with Alzheimer's disease. *J Neurol Sci*. 1977;33:199–206. [PubMed] [Google Scholar]
25. Cartier L, Gálvez S, Gajdusek DC. Familial clustering of the ataxic form of Creutzfeldt-Jakob disease with Hirano bodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985;48:234–238. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

Горішний І. М.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією
Тернопільського національного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського

Крицький І. О.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією
Тернопільського національного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського

Горішний М. І.
студент
Тернопільського національного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського

СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Анотація: Стаття присвячена вивченню аналізу біохімічних показників мінерального обміну речовин та результатів денситометрії у дітей з хронічним гастродуоденітом при терміні захворювання 1-6 років. Результати досліджень показали наявність ознак остеопорозу та остеосклерозу на тлі порушеного мінерального обміну в залежності від активності лужної фосфатази, що вказує на необхідність пошуку корекції виявлених змін.

Аннотация: Статья посвящена исследованию биохимических показателей минерального обмена веществ и результатов денситометрии у детей с хроническим гастродуоденитом при сроке заболевания 1-6 лет. Результаты исследований показали наличие признаков остеопороза и остеосклероза на фоне нарушенного минерального обмена в зависимости от активности щелочной фосфатазы, что указывает на необходимость поиска коррекции выявленных изменений.

Summary: The work is dedicated to researching the analysis of biochemical indices of mineral metabolism and the results of densitometry in children with chronic gastroduodenitis (the duration of disease – 1-6 years) have revealed the signs of osteologic pathology associated with mineral metabolism disturbances, depending on alkaline phosphatase activity. The findings of our investigation prove the necessity of seeking the ways to correct osteologic changes.

Вступ. Хвороби органів травлення – найбільш розповсюджена патологія, серед якої ведуче місце займає хронічний гастродуоденіт. У 70% дітей він розпочинається в дитячому віці і має поєднаний характер ураження органів системи травлення [1]. В патогенезі даної недуги неабияку роль відіграє порушення мембранного і порожнинного травлення із зміною абсорбції харчових інгредієнтів (білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів) в тонкому кишечнику. Все це затрудняє ріст і розвиток дитини, веде до серйозних обмінних порушень в організмі. З точки зору цих міркувань у дітей з хронічним гастродуоденітом слід очікувати зміни мінералізації кісток поряд з іншими дисфункціями обміну речовин. Порушення щільності кісткової тканини веде до серйозних ускладнень захворювань та вимагає великих затрат коштів, часу і не завжди ефективно [2; 3; 4]. Тому увага науковців та медиків спрямована в першу чергу на профілактику та ранню діагностику цього патоморфологічного стану [5; 6].

Проте, вивчення цієї проблеми при хронічній гастродуоденальній патології у дітей знаходиться в початковій стадії і тому багато питань цієї проблеми потребують подальшого вирішення.

Матеріали і методи. Ми спостерігали і обстежили 45 дітей з хронічним гастродуоденітом віком 7-16 років в період загострення хвороби, з терміном захворювання 1-6 років. Крім загальноприйня-

тих лабораторних і інструментальних обстежень, що допомогли верифікувати основний діагноз, пацієнтам проводилась з метою вивчення стану кісткової системи денситометрія з визначенням густини кістки в поперековій ділянці хребта, вмісту мінералів в кістці в грамах, площі хребців, висоти та їх об'єму в куб.см, а також біохімічний аналіз крові (кальцій, фосфор, магній, лужна фосфатаза).

Результати та обговорення. Результати досліджень показали, що лише в 3 хлопчиків змін з боку кісток не спостерігалось. Тривалість захворювання складала 4 роки. На перший план виступали прояви дисфункції біліарного тракту, тому гастродуоденіт вважали супутнім захворюванням. Секреторна функція шлунку була збережена. В біохімічному аналізі крові виявлено гіпокальціємію, гіпермагніємію, гіперфосфатемію і нормальну активність лужної фосфатази, що свідчить про порушення мінерального обміну, які є передумовою подальших змін кісткової тканини. Можна висловити припущення, що в даному випадку відіграли роль вторинний характер гастродуоденальної патології і невелика тривалість захворювання.

У всіх інших дітей (90,3±0,4%) виявлені явища остеопорозу (І група – 46,1±1,7%) чи остеосклерозу (ІІ група – 44,7 ± 1,4%).

Дослідження вмісту кальцію, фосфору, магнію в крові та активності лужної фосфатази показало, що у двох групах обстежених дітей спостерігались

Таблиця 1
Показники мінерального обміну і активності лужної фосфатази у дітей з остеопорозом

Показник	Норми біохімічних показників	Результати обстеження I групи хворих
Кальцій (ммоль/л)	2,25 – 2,70	2,14 ± 0,21
Фосфор (ммоль/л)	1,29 – 1,76	1,10 ± 0,08
Магній (ммоль/л)	0,10- 1,20	1,68 ± 0,20
Лужна фосфатаза (ум.од.)	320 – 417	763 ± 1,67

Таблиця 2
Показники мінерального обміну і активності лужної фосфатази у дітей з остеосклерозом

Показник	Норми біохімічних показників	Результати обстеження I групи хворих
Кальцій (ммоль/л)	2,25 – 2,70	2,18 ± 0,16
Фосфор (ммоль/л)	1,29 – 1,76	1,90 ± 0,11
Магній (ммоль/л)	0,10- 1,20	1,38 ± 0,16
Лужна фосфатаза (ум.од.)	320 – 417	378,5 ± 1,11

Таблиця 3
Результати денситометрії у дітей з хронічним астродуоденітом

Показники	I група	II група
Мінеральна щільність (%)	-14,65±2,5	+23,27±3,1
Вміст мінералів в грамах	12,8±2,3	17,2±1,2 P < 0,05
Густина кістки на 2 см ширини	3,57±1,2	4,81±0,8 P > 0,05
Площа хребців (кв.см)	15,98±1,11	16,65±0,91 P < 0,05
Висота хребців (см)	5,49±0,32	5,34±0,51 P > 0,05
Об'єм хребців (куб.см)	65,4±0,4	67,9±0,3 P < 0,05

P – достовірність різниці I і II груп дітей.

гіпокальціємія і гіпермагніємія. У дітей з остеопорозом хребців виявлена нормофосфатемія при підвищеній активності лужної фосфатази (табл. 1).

В другій групі дітей з остеосклерозом визначалась гіперфосфатемія при нормальній активності лужної фосфатази (табл. 2).

Таким чином, зміни кісткової тканини залежали від активності лужної фосфатази і відбувались на тлі порушеного мінерального обміну.

Проведення денситометрії у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією дозволило розділити їх на 2 групи. В I групі дітей з остеопорозом хребців дефіцит мінеральної щільності кісток складав в середньому 14,65±2,5%. У дітей з остеосклерозом (II група) надлишок мінеральної щільності кісток складав в середньому 23,27±3,1%. Результати обстежень представлені в таблиці 3.

Таким чином, при остеопорозі знижувався вміст мінералів в кістці, зменшувались площа і об'єм хребця при збережених висоті хребця та густини кістки на 1 см ширини. При остеосклерозі,

навпаки, підвищувався вміст мінералів, збільшувались площа та об'єм хребців.

Висновки. Аналіз отриманих даних показує, що у дітей з хронічним гастродуоденітом порушується мінеральний обмін, виникають зміни кісткової тканини (остеопороз чи остеосклероз). При остеопорозі на тлі гіпофосфатемії, гіпермагніємії при підвищеній активності лужної фосфатази знижуються мінералізація кістки, площа і об'єм хребців. При остеосклерозі гіпокальціємія, гіперфосфатемія, гіпермагніємія при нормальній ферментативній активності лужної фосфатази ведуть до підвищення мінералізації кістки, збільшення об'єму і площі хребців. Густина кістки і висота хребців не змінюється, що вказує на можливість пошуку методів корекції виявлених змін.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому нами планується продовжити роботу над даною проблемою з призначенням медикаментозної терапії для корекції виявлених порушень кісткової системи.

ЛІТЕРАТУРА:

- Сміян І.С. Лекції з педіатрії: навч. посіб. для студ. вищ. мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації / І. С. Сміян // Тернопіль : «Укрмедкнига», 2006. – 767 с.
- Білозецька-Сміян С.І. Остеопороз – патогенез, клініка, діагностика, лікування (лекція) / С.І. Білозецька-Сміян // «Медична академія», Тернопіль. – 1997. – 19с.
- Остеопения у детей: диагностика, профилактика и коррекция : пособие для врачей / Щеплягина Л. А., Моисеева Т. Ю., Коваленко М. В. [и др.]. М., 2005. – 40 с.
- Поворознюк В. В. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті) : у 2 т. / В. В. Поворознюк. – К., 2004. – 480 с.
- Зайцев В.Т. Остеопороз у хворих на ускладнену виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки / В.Т. Зайцев., В.В.Бойко, І.А. Тарабан // Проблеми остеології, 1999. – № 1, Т. 2. – С.85.
- Frank R. Greeg Optimizing Bone Health and Calcium Intakes of Infants, Children, and Adolescents / Frank R. Greeg, Nancy F. Krebs // Pediatrics. – 2006. – Vol. 117, № 2. – P. 578–585.

Грязов А. Б.
доктор медичних наук, завідувач відділення радіонейрохірургії
ДУ «Інститут нейрохірургії імені А. П. Ромоданова
Національної академії медичних наук України»

Медведовська Ю. В.
лікар-рентгенолог відділення радіонейрохірургії
ДУ «Інститут нейрохірургії імені А. П. Ромоданова
Національної академії медичних наук України»

ПОКАЗНИКИ МІСЦЕВИЙ КОНТРОЛЬ ЗРОСТАННЯ ПУХЛИНИ ЗА ДАНИМИ ВОЛЮМЕТРИЧНИХ ЗМІН МРТ ПІСЛЯ РАДІОХІРУРГІЇ МЕТАСТАЗІВ В ГОЛОВНИЙ МОЗОК ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Анотація: Пухлини жіночої статеві сфери відносять до групи пухлин, що рідко метастазують до головного мозку (до 5%), у зв'язку з чим немає чітких рекомендацій щодо їх лікування. Метою нашого дослідження було визначення волюметричних показників відповіді на радіохірургічне лікування хворих з метастазами у головний мозок раку шийки матки, ендометрія і яєчників за даними МРТ. У відділенні радіонейрохірургії було проліковано 30 пацієнтів (140 метастатичних вогнищ) з метастазами у головний мозок злоякісних пухлин жіночої статеві сфери. Контроль зростання при метастазах раку ендометрія і яєчників склав 88% і 74%, в перший і другий рік після радіохірургії, відповідно. При метастазах раку шийки матки ці показники склали – 79% і 68%, відповідно.

Аннотация: Опухоли женской половой сферы относят к группе опухолей, которые редко метастазируют в головной мозг (до 5%), в связи с чем нет четких рекомендаций их лечения. Целью нашего исследования было определить волюметрические показатели ответа на радиохирургическое лечение пациентов с метастазами в головной мозг рака шейки матки, эндометрия и яичников по данным МРТ. В отделении радионейрохирургии было пролечено 30 пациентов (140 метастатических очагов) с метастазами в головной мозг злокачественных опухолей женской половой сферы. Контроль роста при метастазах рака эндометрия и яичников составил 88% и 74%, в первый и второй год после радиохирургии, соответственно. При метастазах рака шейки матки эти показатели составили – 79% и 68%, соответственно.

Summary: The tumors of the female genital area are referred to the group of tumors that rarely metastatize in the brain (up to 5%), according to this there are no clear recommendations for their treatment. The purpose of our work was determine the volumetric response rates for radiosurgical treatment of patients with brain metastases from cervical cancer, endometrial carcinoma, ovarian cancer according to MRI. In the radioneurosurgery department 30 patients (140 metastatic lesions) were treated with diagnoses of brain metastases from gynecological malignancies. Growth control in metastasis of endometrial cancer and ovarian cancer was 88% and 74%, in the first and second year after radiosurgery, respectively. With metastases of cervical cancer, these figures were 79% and 68%, respectively.

Вступ. Одним з найбільш небезпечних ускладнень онкологічного захворювання, пов'язаних з погіршенням якості життя, зростанням інвалідності та смертності хворих є метастази первинної пухлини у головний мозок. Загальна частота метастазів в головний мозок різних злоякісних пухлин складає від 13,5% до 37%. У дорослих найчастіше метастази у головний мозок утворюються при пухлинах легень (50-60%), молочної залози (20-30%), меланомі шкіри (5-10%), шлунково-кишкового тракту (4-6%). До пухлин, що рідко метастазують у головний мозок відносять пухлини жіночої статеві сфери (до 5%), різні види сарком (до 3%), пухлини верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, щитоподібна залоза, гортань, сечовий міхур, передміхурова залоза (1-2%) [1].

Рак ендометрію (рак тіла матки) є найчастішим злоякісним захворюванням жіночих статевих органів і посідає 4-те місце за частотою серед усіх злоякісних пухлин [2]. Середній вік виникнення раку складає 61 рік, але у 20-25% він розвивається у хворих, що знаходяться в перименопаузальному віці. Морфологічно виділяють два патогенетичні варіанти раку ендометрію: 1-й – естроген-залежний, який поєднується з гіперплазією ендометрію;

2-й естроген-незалежний, який виникає на фоні атрофії ендометрію. Рак шийки матки є 2-ю за частотою причиною захворюваності та смертності при онкогінекологічних процесах. Частіше зустрічається у жінок віком 45-55 років [3]. Злоякісні пухлини яєчників складають близько 25% злоякісних пухлин жіночих статевих органів, на ранніх стадіях розвитку ці новоутворення клінічно не можна відрізнити від доброякісних, вони рано метастазують [4].

Мета роботи – визначити волюметричні показники відповіді на радіохірургічне лікування хворих з метастазами у головний мозок раку шийки матки, ендометрія і яєчників за даними МРТ, як показники місцевого контролю зростання пухлини.

Матеріали та методи. Протягом 8 років (з 2010 по 2018 рр.) проліковано 30 пацієнтів (140 метастатичних вогнищ) з метастазами у головний мозок злоякісних пухлин жіночих статевих органів, зокрема: 9 хворих (16 вогнищ) з метастазами раку шийки матки, 11 хворих (50 вогнищ) – метастазами раку ендометрія і 10 хворих (74 вогнища) – метастазами раку яєчників.

Радіохірургічне лікування проведено у 29 випадках, з них у одну фракцію – у 23 випадках (з них

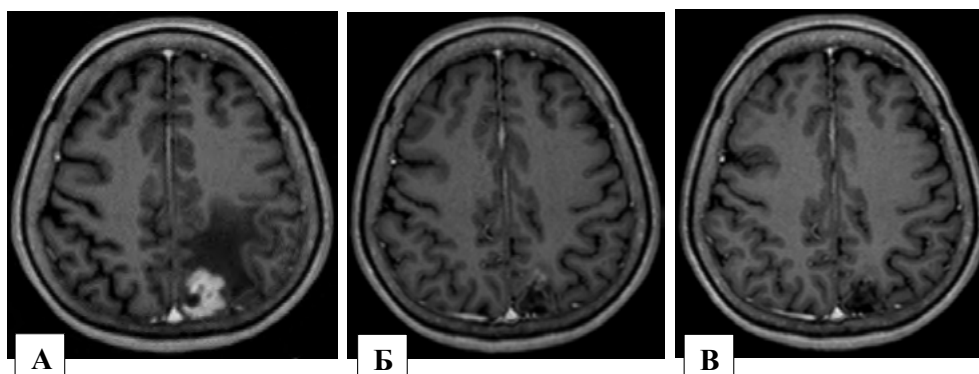


Рис. 1. Пацієнтка П., 58 років, історія хвороби №120735. Метастази раку ендометрію у правій скронево-підкірковій області, у правій тім'яній області, у лівій тім'яній області, у медіальних відділах лівої гемісфери мозочку. Ліва тім'яна область. МРТ в режимі T₂33 з введенням парамагнетика (тут і далі): А – перед СРХ, Б – через 1,5 міс, В – через 3 міс після СРХ

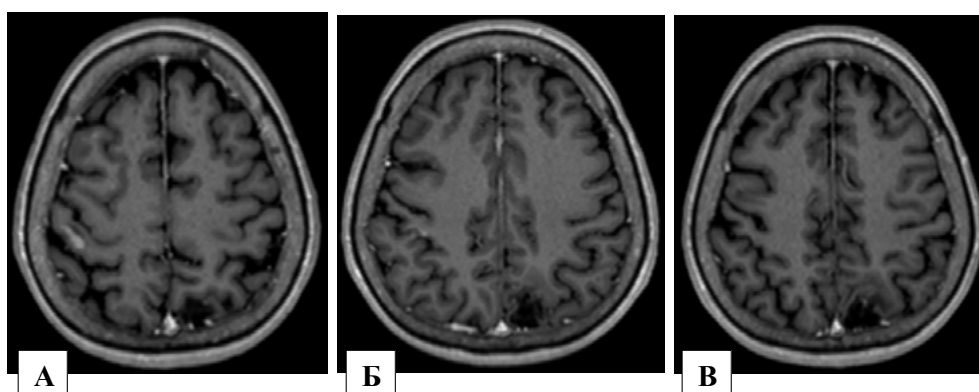


Рис. 2. Та сама пацієнтка. Ліва тім'яна область: А – через 6 міс, Б – через 9 міс, В – через 1 рік та 2 міс після СРХ

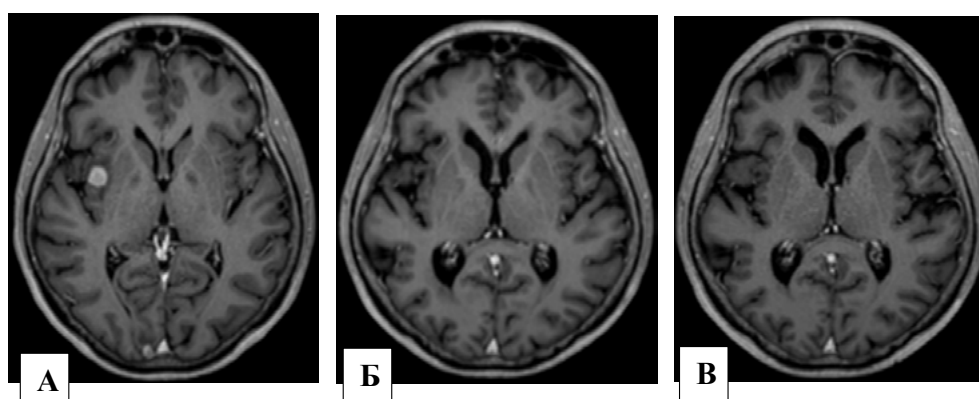


Рис. 3. Та сама пацієнтка. Метастаз раку ендометрію у правій скронево-підкірковій області. А – перед ОВГМ, Б – через 6 міс, В – через 9 міс після ОВГМ

4 пацієнтам СРХ виконувалась двічі), у 6 випадках СРХ була проведена в кілька фракцій, в середньому за 4 фракції (від 3 до 5 фракцій). Опромінення всього головного мозку (ОВГМ) проведено у 11 випадках (з них у 4-х – з послідуною СРХ

та у 3-х випадках – другим етапом після СРХ). 2 пацієнтам проведено ОВГМ другим етапом після хірургічної резекції пухлини та 7 пацієнтам радіохірургічне лікування проведено другим етапом після хірургічної резекції пухлини. Середній обсяг

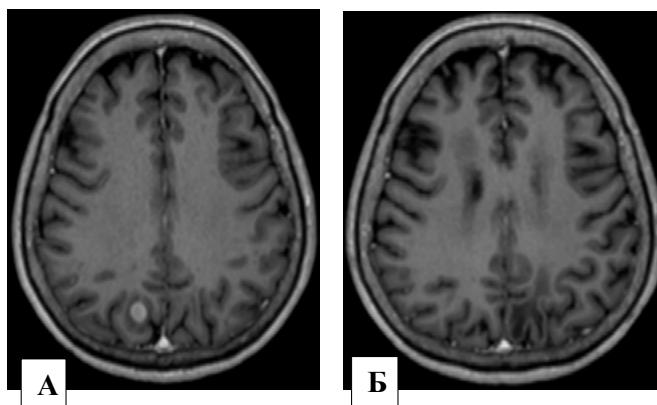


Рис. 4. Та сама пацієнтка. Метастаз раку ендометрію в правій тім'яній області. А – перед ОВГМ, Б – через 9 міс після ОВГМ

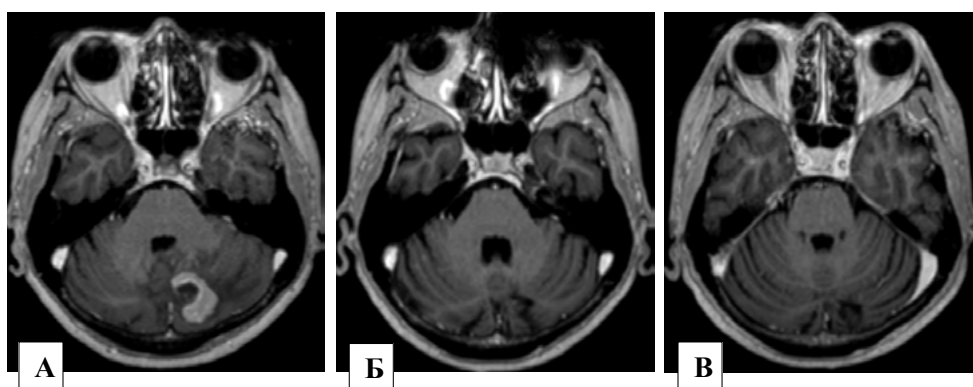


Рис. 5. Та сама пацієнтка. Метастаз раку ендометрію у медіальних відділах лівої гемісфери мозочку. А – перед ОВГМ, Б – через 6 міс, В – через 9 міс після ОВГМ

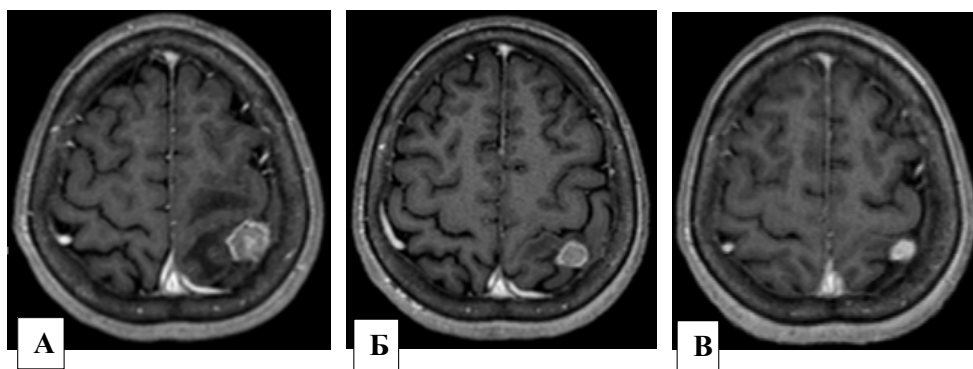


Рис. 6. Пацієнтка Я., 66 років, історія хвороби №1900050, метастаз раку ендометрію в лівій тім'яній області. А – перед СРХ, Б – через 1 міс, В – через 2 міс та 10 днів після СРХ

пухлини склав 18,0 см³ (від 0,5 до 40,0 см³). Середня доза склала 16 Гр (діапазон від 12 Гр до 22 Гр). Усього, за допомогою СРХ проліковано 53 метастатичних вогнища, за допомогою ОБГМ – 87 метастатичних вогнища.

Променеве лікування пацієнтам виконувалося на лінійному прискорювачі «Trilogy» Varian (США) з стереотаксичною системою «BrainLAB». Усім пацієнтам до та після лікування було проведено МРТ з контрастним підсиленням на томографі «Intera» (індукція магнітного поля 1,5Тл). Діагностичне спостереження відповіді на лікування проводилось у термінах 1-3 міс., 3-6 міс., 6-12 міс., 12-18 міс. та включало волуметричне дослідження за даними стандартних методик МРТ – T₁33 до та після контрастування, які дозволяли вираховувати динамічні зміни обсягу пухлини (за схемою: довжина × ширина × висота/2. Середній термін спостереження – 18 місяців.

Результати та їх обговорення. В 50,71% випадків (71 вогнище) метастатичні вогнища зменшились в розмірах переважно протягом перших 3-х місяців променевого лікування: 27 вогнищ при раку ендометрія, 11 вогнищ при раку шийки матки, 34 вогнища при раку яєчників. При подальшому МРТ спостереженні виявлено, що метастази раку ендометрія та яєчників (57 вогнищ, 40,7%) повністю зникли: 20 вогнищ при раку ендометрія (15 вогнищ протягом перших шести місяців та 5 протягом наступних шести) і 37 вогнищ при раку яєчників (32 протягом перших шести місяців та 5 протягом наступних шести). 12 вогнищ (8,57%) збільшились протягом року спостереження (з них 5 вогнищ при раку яєчників, 4 вогнища при раку шийки матки, 3 вогнища при раку ендометрія), переважно за рахунок постпроменевих змін, 1 вогнище – радіонекрозу, 1 вогнище – рецидиву пухлини.

Після проведення СРХ у більшості випадків – 32 метастатичних вогнища (60,38%) зменшились в обсязі протягом переважно перших трьох місяців (17 вогнищ при раку ендометрія, 7 вогнищ при раку шийки матки та 8 вогнищ при раку яєчників). При подальшому МРТ спостереженні виявлено, що метастази раку ендометрія та яєчників повністю зникли – 12 вогнищ (22,64%) (11 вогнищ при раку ендометрія та 1 вогнище при раку яєчників). У 5,6% випадків (3 вогнища) – збільшились у розмірах, що було обумовлено постпроменевими змінами. Випадків рецидиву серед цих пацієнтів протягом

першого року після СРХ не спостерігалось. Дані по динамічному МРТ-спостереженню після лікування метастазів у головний мозок раку шийки матки відрізнялися. Протягом перших 6 місяців після СРХ 7 вогнищ (13,21%) зменшились в розмірах, 1 вогнище (1,89%) в розмірах не змінилось та 4 вогнища (7,55%) збільшились в розмірах протягом року спостереження, що було обумовлено у 2 (3,77%) випадках наслідком псевдопрогресії, в 1 (1,89%) – радіонекрозу і в 1 (1,89%) – рецидиву пухлини.

Контроль зростання при метастазах раку ендометрія і яєчників склав 88% і 74%, в перший і другий рік після радіохірургії, відповідно. При метастазах раку шийки матки ці показники склали – 79% і 68%, відповідно.

На рисунках 1-6 наведено приклади діагностичного супроводу метастазів раку ендометрію до головного мозку (були виконані СРХ, як самостійний метод лікування, та у поєднанні з ОБГМ).

Метастази в мозок при гінекологічних ракових захворюваннях, особливо при раку ендометрія, раку шийки матки і яєчників, зустрічаються вкрай рідко, отже, немає строгих рекомендацій щодо їх лікування [5]. Хірургічна резекція при необхідності з опроміненням всього головного мозку раніше використовувалася, як стандарт лікування, але протягом останнього десятиліття радіохірургія поступово витісняє опромінення всього мозку, так як це пов'язано з нейрокогнітивними розладами, що не спостерігаються при стереотаксическій радіохірургії [6].

Поліпшення результатів після радіохірургії в порівнянні з опроміненням всього головного мозку дає перевагу радіохірургії [7].

У цьому дослідженні було показано, що пацієнти з прийнятним станом працездатності і контрольованим системним захворюванням можуть досягти позитивних показників місцевого контролю тільки за допомогою проведення стереотаксичної радіохірургії.

Висновки. Діагностичне динамічне МРТ-спостереження за результатами радіохірургічного лікування хворих з метастазами у головний мозок злоякісних пухлин жіночих статевих органів свідчить, що обчислення зміни обсягу пухлини після проведення СРХ, дозволяє визначити відповідь пухлини на проведене лікування і ймовірно спрогнозувати місцевий контроль зростання пухлини в залежності від локалізації і гістотипу первинної пухлини.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Siegel R.L. Cancer statistics, 2017 / R.L. Siegel, K.D. Miller, A. Jemal // CA Cancer J. Clin. – 2017. – Vol. 67. – P. 7–30.
2. Piura E. Brain metastases from endometrial carcinoma / E. Piura, B. Piura // ISRN Oncol. – 2012. – Vol. 12. – P. 1–13.
3. Brain metastasis from uterine cervical cancer / SH Park, DY Ro, BJ Park, YW Kim, TE Kim, JK Jung, JW Lee, JY Kim, CW Han // J Obstet Gynaecol Res. – 2010. – Vol. 36. – P. 701 – 704. doi: 10.1111/j.1447-0756.2010.01219.
4. Brain metastases in women with epithelial ovarian cancer: Multimodal treatment including surgery or gamma-knife radiation is associated with prolonged survival / X. Niu, A. Rajanbabu, M. Delisle, F. Peng, DK Vijaykumar, K. Pavithran, Y. Feng, S. Lau, WH Gotlieb, JZ Press // J Obstet Gynaecol Can. – 2013. – Vol. 35. – P. 816 – 822. doi: 10.1016/S1701-2163(15)30838-0.
5. Role of gamma knife® radiosurgery for the treatment of brain metastases from gynecological cancers / A. Keller, R. Ismail, P.S. Potrebko, J. Pepe, M. Wu, K. Saigal // Cureus. – 2016. – Vol. 12. – P. 947.
6. Matsunaga S. Gamma knife surgery for metastatic brain tumors from gynecologic cancer / S. Matsunaga, T. Shuto, M. Sato // World Neurosurg. – 2016. – Vol. 89. – P. 455–463.
7. Outcomes in 20 gynecologic cancer patient with brain metastasis: a single institution retrospective study / S.B. Kim, K. Hwang, J.-D. Joo, J.H. Han, Y.B. Kim, C.-Y. Kim // Brain Tumor Res. Treat. – 2017. – Vol. 5. – P. 87–93.

Попович Г. Б.
викладач вищої кваліфікаційної категорії, викладач-методист
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Савчук Г. П.
викладач вищої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Бичек Т. П.
викладач вищої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Собко О. Т.
викладач вищої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Добинда І. Р.
викладач другої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

ШКІРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВАГІТНИХ ЖІНОК: ГЕСТАЦІЙНИЙ ПЕМФІГОЇД ТА ВНУТРІШНЬОПЕЧІНКОВИЙ ХОЛЕСТАЗ ВАГІТНИХ

Анотація: У даній статті представлені відомості з приводу проблеми шкірних захворювань під час вагітності. Увага приділена гестаційному пемфігоїду та внутрішньопечінковому холестазу вагітних. У роботі висвітлені діагностичні критерії рідкісного захворювання шкіри вагітних жінок – пемфігоїду та їх роль у своєчасній діагностиці даного захворювання з метою виключення його як причини внутрішньоутробного страждання плода та в подальшому мертвонародження.

Аннотация: В данной статье предоставлены ведомости по поводу проблемы кожных заболеваний во время беременности. Внимание уделено гестационному пемфигоиду и внутрипеченочному холестазу беременных. В работе освещены диагностические критерии редкостного заболевания кожи беременных женщин – пемфигоиду и их роль в своевременной диагностике данного заболевания с целью исключения его как причины внутриутробного страдания плода и в последующем мертворождения.

Summary: This article presents information about the problem of skin diseases during pregnancy. Attention is paid to gestational pemphigoid and intrahepatic cholestasis in pregnant women. The diagnostic criteria of a rare skin disease of pregnant women - pemphigoid and their role in the timely diagnosis of this disease to exclude it as a cause of fetal fetal suffering and subsequent stillbirth - are highlighted in the work.

Актуальність проблеми. Під час вагітності в організмі людини відбуваються зміни гормонального фону, ендокринних, метаболічних, судинних та імунологічних процесів. Дані зміни можуть бути асоційовані з цілим спектром дерматологічних феноменів, які включають як фізіологічні зміни, характерні для всіх чи майже всіх вагітних, так і патологічні прояви.

Актуальність даної тематики пояснюється тим, що захворювання шкіри виявляються у кожній третій вагітній жінки, відсутня чітка класифікація форм захворювання та систематизації знань з приводу патології, що може являтися причиною прийняття неправильного рішення про переривання вагітності. Внаслідок недостатньої вивченості проблеми, діагностика дерматозів у вагітних ускладнена, слугує причиною неправильного діагнозу та проведення некоректного лікування. Недостатність доказових даних з приводу даного захворювання призводить до призначення симптоматичного лікування, в той час, як розвиток дерматозу у вагітних може являтися маркером внутрішньоутробного

страждання плода, супроводжуватися його гіпотрофією та призводити до мертвонародження. Крім того, розвиток захворювання шкіри у вагітної часто являється джерелом вираженого психоемоційного стресу для жінки, що може також впливати негативним чином на здоров'я майбутньої дитини [1, с. 85]

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Згідно з даними наукових досліджень, різноманітні шкірні зміни зустрічаються у значній кількості вагітних, однак загальноновизнаної їх класифікації до сьогодення часу немає. У міжнародній класифікації хвороб МКХ-10 дерматологічні розлади, асоційовані з вагітністю, не виділені в окрему групу та кодуються тільки двома рубриками, які відносяться до розділу акушерської патології (O): гестаційний пемфігоїд (O26.4 – герпес вагітних) та внутрішньопечінковий холестаз вагітних (O26.6 – ураження печінки під час вагітності, пологів та у післяпологовому періоді).

У вітчизняній літературі проблемі дерматозів вагітних присвячені переважно окремі описання окремих нозологічних одиниць та поодинокі ана-

літичні роботи. У закордонних публікаціях чіткі діагностичні критерії має тільки один дерматоз – гестаційний пемфігоїд. На даний час відсутні роботи, присвячені комплексному вивченню механізмів асоціації акушерської та дерматологічної патології та розробки методів їх корекції. Діагностичні критерії дерматозів вагітних потребують уточнення для розробки методів їх терапевтичної корекції [2, с. 330].

Мета дослідження. Узагальнення даних про шкірні захворювання у вагітних жінок, їх вплив на перебіг вагітності, пологів та післяпологовий період. Звернення уваги на вплив дерматозів на розвиток плода та новонародженого. аналіз взаємозв'язку між дерматозами вагітних та патологічним перебігом вагітності, соматичними захворюваннями. Висвітлення особливостей надання медичної допомоги у лікувально-профілактичних закладах вагітним з захворюваннями шкіри.

Виклад основного матеріалу дослідження. Шкірні зміни у вагітних зустрічаються з високою частотою та представлені фізіологічними змінами при вагітності та дерматологічними захворюваннями (у 35% випадків).

Згідно з науковими дослідженнями, під час вагітності переважно спостерігається клінічна маніфестація дерматозу, у незначній кількості випадків дерматози були до початку вагітності. В залежності від впливу вагітності на перебіг шкірної патології всі дерматози розділяються на такі, які загострюються або маніфестують під час вагітності; які не змінюють свого перебігу під час вагітності; які регресують на фоні гестації.

Клінічна картина дерматозів у вагітних характеризується варіабельністю модифікуючого впливу вагітності – від значного патоморфозу до відсутності будь-яких змін під час вагітності. Наприклад, екзема, яка розвивається переважно у кінці 1-го триместру вагітності, на фоні гестації відрізняється більш важкою симптоматикою зі швидким наростанням клінічних проявів та торпідним перебігом. Астеатотична екзема, яка проявляється у більшості випадків у 2-му триместрі вагітності, проходить три стадії свого розвитку: еритеми та злущування; «мраморної шкіри» внаслідок розтріскування поверхневих шарів епідермісу; ексудації з утворенням серозних кірочок.

При atopічному дерматиті особливістю висипки являється виражена екзематизація, починаючи з 2-го триместру вагітності, відсутність будь-яких симптомів акне та себореїного дерматиту на фоні вагітності.

Клінічна картина псоріазу на фоні вагітності не відрізняється від невагітних жінок, які страждають даним захворюванням. Висипка на фоні прийому препаратів, які зберігають вагітність, як правило, проявляється у 1 та 2 триместрах вагітності (на фоні прийому дюфастону та утрожестану) та регресують у 3-му триместрі вагітності.

Холестатичний свербіж вагітних маніфестує у кінці 2-го, у 3-му триместрах вагітності, характеризується поступовим посиленням та генера-

лізацією інтенсивного шкірного свербежу, що супроводжується появою ділянок з розчухами та екскоріаціями з геморагічними кірочками.

Згідно з сучасними дослідженнями, було запропоноване внесення змін до класифікації дерматозів під час вагітності. Поряд з фізіологічними змінами шкіри («симптомами вагітності») та патологічними висипками як проявами дерматозів виділені межові стани або декомпенсовані форми фізіологічних змін – астеатотична екзема та висипка на фоні прийому препаратів для збереження вагітності. У загальному нова класифікація шкірних захворювань при вагітності виглядає наступним чином: фізіологічні зміни; межові стани; дерматози вагітних, які в залежності від впливу гестаційного періоду диференціюються на такі, які маніфестують на фоні вагітності; які не змінюють свого перебігу; які регресують на фоні вагітності.

У результаті наукових досліджень визначено, що у вагітних з дерматозами частіше реєструється антенатальна патологія (гестоз при алергодерматозах, холестатичний свербіж вагітних та висипка на фоні прийому препаратів для збереження вагітності при загрозі переривання останньої), розвиваються гінекологічні, ендокринні патології та захворювання сечовидільної системи.

Бульозний пемфігоїд вагітних являє собою рідкісне аутоімунне захворювання з утворенням субепідермальних міхурів на шкірі, що спостерігається під час вагітності та у післяпологовому періоді. При даній патології виявляють антитіла до HLA, в основному до антигенів I класу. Бульозний пемфігоїд вагітних може розвиватися на будь-якому терміні вагітності, починаючи з 9-го тижня та протягом 1-го тижня післяпологового періоду, але частіше спостерігається у II та III триместрах. Захворювання схильне до рецидивів з більш вираженою клінічною картиною. Поява даної патології часто пов'язана з розвитком пухлин трофобласту, зокрема міхурцевого занеску та хоріонкарциною, причиною яких вважають дублювання батьківського гаплоїдного геному.

На початку захворювання у ділянці пупка та дистальних відділів кінцівок з'являються свербячі еритематозно-уртикарні елементи з кільцевидними або поліциклічними контурами. Через 2-3 дні на їх поверхні утворюються згруповані везикули, які зливаються у міхури з серозним, інколи гнійним вмістом. Поступово висипання поширюються на шкіру грудної клітки, живота та стегон. У рідкісних випадках елементи висипу можуть бути тільки на обличчі та слизовій оболонці порожнини рота. Міхури регресують раніше, ніж еритематозні бляшки. Іноді до кінця вагітності у перебігу бульозного пемфігоїду вагітних настає покращення, яке знову змінюється появою міхурів до початку пологів.

Висипка у післяпологовому періоді зазначаються у 50-75% пацієнток, зазвичай вони виникають протягом 24-48 годин після пологів. У подальшому часто проявляються загострення захворювання перед менструаціями. У деяких жінок (20-50%)

рецидиви пов'язані з прийомом оральних контрацептивів.

У 5-10% випадків патології зазначається ураження шкіри новонародженого у вигляді тимчасової уртикарної та везикулярної висипки, яка спонтанно зникає протягом 3-х тижнів, що пов'язано з пасивним транспортуванням через плаценту до плода материнських аутоантитіл класу імуноглобулінів G до базальної мембрани та їх подальшим руйнуванням.

Терапія дерматологічних розладів під час вагітності може успішно проводитися в умовах амбулаторної/стаціонарної акушерсько-гінекологічної допомоги при врахуванні специфіки терапевтичних втручань, які застосовуються в акушерській практиці та потребує диференційованого підходу.

Фізіологічні зміни шкіри у вагітних, які пов'язані тільки з косметичним ефектом, не потребують спеціальної терапії та втручання може обмежитися виключно психотерапевтичним впливом (пояснювання тимчасовості їх перебігу та безпечності для здоров'я жінки та плода).

Межові стани потребують симптоматичної та патогенетичної корекції, яка має на увазі купування суб'єктивно важливих симптомів та профілактику можливих ускладнень.

При лікуванні шкірних захворювань у вагітних мають використовуватися безпечні по відношенню до здоров'я матері та плода лікарські засоби, офіційно дозволені для призначення вагітним жінкам та застосовуються у акушерстві та дерматології.

Тактика терапії дерматозів у вагітних визначається терміном гестації: у I триместрі вагітності застосування фармакологічних препаратів максимально обмежується переважно зовнішніми засобами, які не володіють системним ефектом; у II та III триместрах призначається як місцева, так і системна терапія препаратами, які дозволені для використання у період гестації [3, с. 34; 4, с. 255].

Висновок. Сучасні підходи до класифікації шкірних захворювань у вагітних дозволяють максимально проводити диференційну діагностику між фізіологічними змінами та патологічними станами, завдяки чому призначається адекватна та повноцінна терапія захворювання під час вагітності, коли не всі препарати дозволені для використання.

На сучасному етапі доцільне ведення вагітних із дерматозами в умовах акушерсько-гінекологічної та дерматологічної служби з урахуванням терміну гестації та ступеню важкості перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Аленькина А.Б. Дерматозы у беременных // Дис. канд. мед. наук. – М., 2006. 93 с.
2. Кожные и венерические болезни: Справочник / Под ред. О.Л. Иванова. «Медицина», 2007. – 336 с.
3. Кочергин Н.Г. Особенности каждой патологии при беременности // РЖК и ВБ 2002 – № 1. – С. 33-36.
4. Лекарственные средства, применяемые в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова, Ю.И. Барашнева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 320 с.

Кашул С. В.

студент IV курсу

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Фліківчук А. В.

студент IV курсу

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Піддубна А. А.

кандидат медичних наук, доцент

кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Вівсяник В. В.

кандидат медичних наук, асистент

кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ В ЛІКУВАННІ УРАЖЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Анотація: В даній роботі представлений сучасний стан проблеми механізмів ураження шлунково-кишкового тракту у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН). Викладені сучасні погляди вчених-нефрологів та гастроентерологів на взаємозв'язок між *Helicobacter pylori* (HP) - опосередкованими ураженнями шлунка та дванадцятипалої кишки та прогресуванням хронічної хвороби нирок. В дослідженні вивчена динаміка системного і локального вмісту простагландіна E2 у хворих хронічною хворобою нирок II і III стадії, зумовлена тривалим перебігом хронічного рецидивуючого пієлонефриту з наявністю ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки.

Аннотация: В данной работе представлены современное состояние проблемы относительно механизмов поражения желудка у больных хронической болезнью почек (ХБП). Изложены современные взгляды ученых нефрологов и гастроэнтерологов на взаимосвязь между *Helicobacter pylori* (HP)-опосредованными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки и прогрессированием хронической болезни почек. В работе изучена динамика системного и локального содержания простагландина E2 у больных хронической болезнью почек II и III стадии, обусловленную длительным течением хронического рецидивирующего пиелонефрита с наличием эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки.

Summary: This research presents the current state of problems concerning the mechanisms of gastric lesions in patients with chronic kidney disease (CKD). Presents the current views of scientists Nephrology and Gastroenterology at the correlation between *Helicobacter pylori* (HP) - mediated diseases of the stomach and duodenum and progression of chronic kidney disease. The study shows the dynamics of systemic and local content of prostaglandin E2 in patients with chronic kidney disease stage II and III, determined by the long course of chronic or recurrent pyelonephritis with the presence of erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenum.

Постановка проблеми: Загальноновизнаною є концепція про те, що простагландини, зокрема PGE₂, PGI₂, спроможні сприяти реабілітації пошкодженої слизової оболонки шлунка (СОШ), позитивно впливаючи на морфологічні зміни, регрес перебудовних змін, стан ПОЛ, проліферативну активність епітеліоцитів та глибину залягання Нр – тобто одночасно впливати на кілька ланок патогенезу [1; 6; 7; 12; 13].

Всі процеси, що відбуваються у шлунку під впливом Нр мають системний характер та проявляють безпосередній патогенний вплив на нирки у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН). Із зростанням ступеня ХХН пошкоджуючий вплив агресивних факторів системної дії посилюється та спричиняє прискорення прогресування ХХН [4; 13].

У хворих на ХХН з наявністю ерозивно-виразкових уражень шлунка та ДПК спостерігається посилення виділення медіаторів запалення – ренальних простаноїдів (простагландини і тромбокساني), арахідонової кислоти, гістаміну та брадікі-

ніну тощо. Деякі з них, особливо PGE₂, сприяють посиленню виділення слизу у СОШ та деякі інші ефекти, які широко обговорюються у літературі та викликають суперечливі висновки [1; 3; 7; 8; 16].

Відповідь слизової оболонки лоханок та чашечок нирок на патогенні властивості мікроорганізмів, як і при обсіменінні слизової оболонки шлунка Нр характеризується активацією прозапальних цитокінів крові (попередників арахідонової кислоти), макрофагів (тучні клітини або лаброцити), лімфоцитів, нейтрофілів та моноцитів, що сприяє експресії медіаторів запалення – ренальних простаноїдів (простагландинів зокрема простагландину E₂ і тромбоксанів), арахідонової кислоти [9; 14; 15].

Ренальні простаноїди (простагландини і тромбокساني) беруть участь в регуляції ниркової гемодинаміки, тубулярного транспорту іонів, а також секреції реніну. Крім того, вони можуть бути активними учасниками, медіаторами запалення при дії пошкоджуючих факторів (прозапальних речовин, токсичних змін при ХХН) [2; 3; 4; 9].

В нирках експресуються дві форми циклооксигенази (ЦОГ):

- 1) структурна (ЦОГ-1);
- 2) індукована (ЦОГ-2).

ЦОГ – 1 синтезується в організмі постійно при нормальних умовах і забезпечує продукцію простагландинів PGE_2 , PGI_2 , покращуючи захисні властивості слизової оболонки шлунка [7; 9]. PGE_2 збільшує секрецію слизового гелю і бікарбонатів, пригнічує секрецію соляної кислоти. PGI_2 підтримує оптимальний рівень гемодинаміки в мікроциркуляторному руслі, нормалізує стан мембран лаброцитів і лізосом, регулює функцію епітелія судин, активує проліферацію клітин в процесах нормальної регенерації і пригнічує продукцію вільних радикалів і ферментів нейтрофілами.

ЦОГ-2 у великій кількості продукується при запаленні. Вона забезпечує синтез прозапальних простагландинів, викликає характерні його ознаки – спазм судин мікроциркуляторного русла, ексудацию у вогнище запалення, біль і лихоманку [5; 8; 9; 10].

Отже, існує тісний взаємозв'язок між розвитком ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони та прогресуванням ХХН. Необхідно відмітити, що прогресування обох патологічних процесів є взаємообумовленим. Так, інфікування Нр спричиняє ряд системних ефектів (активація ПОЛ, прозапальних цитокінів, апоптозу, виділення біологічно активних речовин, що спричиняють посилення ішемії, гіпоксії тканин уражених органів, активацію тромбоцитарної ланки гемостазу), що виявляють патогенну дію на нирки та прогресування ХХН. З іншого боку, при захворюваннях нирок, особливо при зниженні їх функції, знижуються процеси активації ЦОГ-1, наслідком чого є зниження продукції простагландинів, що мають велике значення для підтримання як локальної, так і системної гемодинаміки в нормі і, зокрема, беруть участь у захисті шлунка від факторів агресії (посилення виділення слизу, екскреція бікарбонатів, тощо) [5; 10; 13; 16].

Виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми: Однак, поліорганна патологія має свої шляхи розвитку та змінює загальну клінічну картину у хворого, тому актуальними залишаються питання до патогенетичного обґрунтування диференційованого лікування хворих саме з поєднаним перебігом ХХН та шлунково-кишкового тракту.

Мета роботи: вивчити динаміку системного та локального вмісту простагландину E_2 у хворих на хронічну хворобу нирок II та III стадії, обумовлену тривалим перебігом хронічного рецидивуючого пієлонефриту з наявністю ерозивно-виразкових уражень шлунка під впливом мукогену.

Виклад основного матеріалу: Обстежено 105 хворих на ХХН II-III стадії, обумовлену тривалим перебігом хронічного пієлонефриту з наявністю Нр-негативних (та з попередньою ерадикацією цього збудника) ерозивно-виразкових уражень шлунка (ЕВУШ) із збереженою секреторною функ-

цією та хворих на ХХН без ЕВУШ. Серед обстежених хворих було 56 чоловіків та 49 жінок у віці від 17 до 70 років. Хворих було розподілено на 4 групи: I групу становили 37 хворих на ХХН II-III стадії без уражень шлунка; II групу – 68 хворих на ХХН II-III стадії з наявністю ЕВУШ до лікування; III групу – 31 пацієнт ХХН II-III стадії з наявністю ЕВУШ через 3 тижні лікування без застосування мукогену; IV – 37 хворих на ХХН II-III стадії з наявністю ЕВУШ через 3 тижні лікування із застосуванням мукогену у комплексній терапії по 1 таб. 3 рази на день за 30 хв. до їжі.

При верифікації діагнозу враховувалася клінічна картина, рентгенологічні та ендоскопічні дані, результати патогістологічного (фарбування гематоксиліном і еозином) та гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка. Обов'язково досліджували швидкість клубочкової фільтрації та рівень добової протеїнурії у досліджуваних хворих.

Рівень вмісту показників простагландину E_2 (PGE_2) проводили у сироватці крові, сечі та шлунковому соці пацієнтів та оцінювали за допомогою імуноферментного методу за допомогою комерційних тест – наборів (Kit) фірми “Assay Designs, Inc.”, USA. Зразки сироватки центрифугували при 1500 об./хв. протягом 10-15 хвилин. Відокремлену сироватку забирали і використовували в імуноферментному аналізаторі («Пікон» № 01391409).

Отримані дані оброблені статистично з використанням критеріїв Стюдента. Усі показники представлені у вигляді середніх значень з їх середніми похибками ($M \pm m$). Достовірними вважали різниці при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення: У результаті проведеного дослідження виявлено, що у хворих I групи рівень PGE_2 дещо знижувався у сироватці крові ($920,02 \pm 4,23$ пг/мл), але ці зміни не були вірогідними з відповідними показниками групи здорових осіб ($1050,10 \pm 2,01$ пг/мл) ($p > 0,05$). Динаміка показників II та III груп була однотипною і при її оцінці було виявлено вірогідне зниження вмісту PGE_2 сироватки крові (відповідно $520,44 \pm 3,37$ та $632,21 \pm 2,78$ пг/мл) у порівнянні з даними показниками у здорових та I групи хворих ($p < 0,05$). А у пацієнтів IV групи рівень PGE_2 крові вірогідно зростає у порівнянні з відповідними даними II та III груп хворих ($839,47 \pm 2,34$ пг/мл) ($p < 0,05$).

При оцінці показників PGE_2 у шлунковому соці виявлено вірогідне зниження їх у пацієнтів II та III груп (відповідно $7506,13 \pm 3,21$ та $8927,41 \pm 3,26$ пг/мл) ($p < 0,05$) у порівнянні з нормою та їх вмістом у хворих без ураження шлунка (I група) (відповідно $13400,04 \pm 3,12$ та $13411,17 \pm 2,35$ пг/мл). Це вказує на те, що місцевий дефіцит PGE_2 супроводжує ЕВУШ і не корегується без вживання мукогену. Тоді, як у пацієнтів, що вживали мукоген (IV група) відмічалось значне підвищення рівня PGE_2 у шлунковому соку через 3 тижні лікування ($11256,44 \pm 2,55$ пг/мл) ($p < 0,05$) у порівнянні з показниками II та III груп. Результати дослідження вмісту PGE_2 в сечі хворих показали

вірогідне зниження цього показника у хворих всіх груп (I група – $480,19 \pm 2,38$; II група – $501,16 \pm 3,51$ та III група – $643,41 \pm 3,22$ пг/мл) проти здорових ($814,02 \pm 3,18$ пг/мл) ($p < 0,05$). Але необхідно зазначити, що після лікування з включенням мукогену (IV група) вміст ПГЕ₂ в сечі хворих підвищувався ($698,14 \pm 2,11$ пг/мл) і вірогідно відрізнявся від даних показників решти досліджуваних пацієнтів ($p < 0,05$). У досліджуваних пацієнтів через 3 тижні лікування визначалося позитивні зміни з боку ШКФ (з $48,8 \pm 5,12$ мл/хв. до $59,1 \pm 4,87$ мл/хв.), а також зниження рівня добової протеїнурії (з $2,1 \pm 0,12$ до $0,99 \pm 0,10$ мл/хв.) ($p < 0,05$). Це доводить відсутність негативного впливу Мукогену на функцію нирок.

При проведенні вивчення лінійних кореляційних зв'язків між дослідженими показниками виявлено наявність прямої кореляційної залежності між вмістом ПГЕ₂ крові та швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) ($r = 0,58$) ($p < 0,05$), що доводить те, що при зниженні ШКФ внаслідок прогресування ХХН, знижується продукція нирками локального ПГЕ₂, що зменшує також поступлення його у загальне кров'яне русло. Також виявлено пряму кореляцію між рівнем ПГЕ₂ шлункового соку та ПГЕ₂ крові ($r = 0,67$) ($p < 0,05$), що можна також відповідно пояснити. Виявлено сильну обернену кореляційну залежність між показниками ПГЕ₂ сечі та рівнем добової протеїнурії ($r = -0,78$) ($p < 0,05$), що доводить прогресуючий характер ураження нирок, що супроводжується дефіцитом місцевого за загального ПГЕ₂.

Отже, результати дослідження динаміки вмісту ПГЕ₂ у крові, шлунковому соку та сечі хворих показали, що за наявності ЕВУШ вміст локального (у шлунковому соку) та загального ПГЕ₂ значно знижений, що окрім дефіциту місцевих факторів захисту (слизовий гелій та бікарбонати) сприяє погіршенню як місцевих процесів мікроциркуляції, так і системних, на що вказує зниження загального ПГЕ₂. Недостатній вміст його в організмі сприяє підтриманню запалення, погіршує місцеві процеси регенерації.

У пацієнтів на ХХН II-III стадії у нашому дослідженні відмічено виражений дефіцит вмісту ПГЕ₂ сечі та сироватці крові, що також вказує на при-

гнічення місцевих відновних процесів у нирках та загалом в організмі. У хворих на хронічну хворобу нирок II-III ступеня у зв'язку із наявністю морфологічних (склерозування) та функціональних порушень зменшується продукція простагландину Е₂ нирками. Внаслідок цього поглиблюються ішемічні зміни судин нирки, підтримуються процеси запалення, про йшлося вище, що спричиняє прогресування ХХН.

Підсумовуючи вищевказане, можна підтвердити те, що патологічні зміни при поєднанні ХХН II-III стадії та ЕВУШ мають взаємообумовлюючий прогресуючий характер і сприяють поглибленню патологічних уражень як шлунка так і нирок.

Враховуючи виражену позитивну дію мукогену, що показано у нашому дослідженні, яка проявляється на місцевому рівні (шлунок, нирки) і на загальному (кров) внаслідок потрапляння частини препарату в незміненому вигляді в кров'яне русло, можна з успіхом використовувати даний препарат при лікуванні хворих на ХХН, поєднану з ерозивними ураженнями шлунка. Необхідно відмітити відсутність негативного впливу на функціональний стан нирок.

Таким чином, проблема вивчення механізмів прогресування взаємообумовлених патологічних зрушень у хворих на ХХН з наявністю ерозивно-виразкових уражень шлунка та ДПК є надзвичайно цікавою, недостатньо вивченою і потребує продовження активних наукових досліджень у даному напрямку.

Висновки і пропозиції:

1. За наявності ЕВУШ вміст локального (у шлунковому соку) та загального ПГЕ₂ значно знижений.
2. У пацієнтів на ХХН II-III стадії у нашому дослідженні відмічено виражений дефіцит вмісту ПГЕ₂ сечі та сироватці крові.
3. Патологічні зміни при поєднанні ХХН II-III стадії та ЕВУШ мають взаємообумовлюючий прогресуючий характер.
4. Позитивна дія мукогену, яка проявляється на місцевому рівні (шлунок, нирки) і на загальному (кров) дозволяє з успіхом використовувати даний препарат при лікуванні хворих на ХХН, поєднану з ерозивними ураженнями шлунка.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Мойсеєнко В.О. Гастроентерологічні розлади при вторинних нефропатіях // В.О. Мойсеєнко Актуальні проблеми нефрології (Вип. 6) / За ред. Т.Д. Никули. – К.: Задруга, 2001. – С. 236-238.
2. Рысс Е.С., Пищеварительная система / Рысс Е.С., / Лечение хронической почечной недостаточности // Под ред. С.И. Рябова. – СПб.: // Е.С. Рысс С.И. Рябов, М.Б. Лутошкин И.Ю. Панина // Фолиант, 1997. – С. 11-25.
3. Резолюція 2-го з'їзду нефрологів України (Харків, 24 вересня 2005 року) // Укр. ж. нефрології та діалізу. – 2005. – № 4. – С. 2-5.
4. Сучасна гастроентерологія. – 2007. – N 2. Особливості морфологічного стану слизової оболонки шлунка у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки залежно від наявності патогенності *H. pylori*. Гол. редактор Бабак О. – Фаховий журнал ВАК України / Академія медичних наук України, Інститут гастроентерології АМН України. – К.: ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ», 01.01.2007.
5. Annuk M., et al. Oxidative stress markers in pre-uremic patients. // Clin. Nephrol. – 2005. – Vol. 56. // Fellstrom B., Akerblom O // № 4. – P. 308-314.
6. Dean Roger T., M. Biochemistry and pathology of radical-mediated protein oxidation // Fu Schanlin, Stroker R.D. // Biochem.j. – 1997. – 324, № 1. – P. 1-18.
7. Gerardi G., Usberti M., Martini G. et al. Plasma total antioxidant capacity in hemodialyzed patients and its relationships to other biomarkers of oxidative stress and lipid peroxidation // Clin. Chem. Lab. Med. – 2004. – Vol. 40, № 2. – P. 104-110.
8. Gunstone, F. D. Fatty acids and lipid chemistry. – London: Blackie Academic and Professional, 1996. 252 p.

9. Mehnert-Kay S.A. Diagnosis and Management of Uncomplicated Urinary Tract Infections // *Amer Fam Phys.* – 2005, Aug 1. – V. 72, N 3. – P. 451-456.
10. Jan Galle. Oxidative stress in chronic renal failure // *Nephrol. Dialysis Transplant.* – 2005. – Vol. 16, N 11. – P. 2135-2137.
11. Therond P., Bonnefont-Rousselot D., Davit-Spraul A. et al. Biomarkers of oxidative stress: an analytical approach. // *Curr. Opin. Nutr. Metab. Care.* -2004. – Vol. 3, № 5. – P. 373-384.
12. Ruggenenti P., Schieppati A., Remuzzi G. Progression, remission, regression of chronic renal diseases // *Lancet.* – 2001. – № 357 (9268). – P. 1601-1608.
13. Yakovenko E., Anashkin V., Ivanov A. et al. The state of gastro-esophageal mucosa and *Helicobacter pylori* infection in chronic renal insufficiency patients after kidney transplantation // *Helicobacter.* – 2005. – Vol. 10 – P. 515.
14. Ruggenenti P. Progression, remission, regression of chronic renal diseases/ P. Ruggenenti, A. Schieppati, G. Remuzzi // *Lancet.* – 2001. – № 357 (9268). – P. 1601-1608.
15. Arakawa T. Rebamipide: overview of its mechanisms of action and efficacy in mucosal protection Prostaglandin of E₂ and ulcer healing / T. Arakawa K. Kobayashi, T.Yoshikawa, A.Tarnawski // *Dig. Dis. Sci.* – 1998. – Vol. 43, Suppl. – P. 5-13.
16. Yakovenko E. The state of gastro-esophageal mucosa and *Helicobacter pylori* infection in chronic renal insufficiency patients after kidney transplantation / E. Yakovenko, V.Anashkin, A. Ivanov et al. // *Helicobacter.* – 2005. – Vol. 10 – P. 515.

Козопас В. С.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри медицини катастроф та військової медицини
Львівського національного медичного університету
імені Данила Галицького

Мельник В. В.
лікар-травматолог
Львівського національного медичного університету
імені Данила Галицького

Пушкар В. Я.
лікар-травматолог
Львівської комунальної міської
клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львів

ДОГОСПІТАЛЬНИЙ ЕТАП ПОЛІТРАВМИ З ДОМІНУЮЧИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ТАЗА

Анотація: У статті проведено аналіз літературних даних та узагальнення помилок діагностики та лікування переломів кісток таза на догоспітальному етапі. Проаналізовано травми при ДТП (дорожньо-транспортних пригодах) у м. Львові та проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз 143 історій хвороб хворих, які виписалися з лікарні і мали переломи кісток таза у 2017 році.

Аннотация: Проведен анализ литературных данных та указаны ошибки диагностики та лечения переломов костей таза на догоспитальном этапе. Проведено анализ травм при ДТП (дорожньо-транспортных происшествий) в г. Львове та клинико-статистический анализ 143 историй болезней больных, которые выписались с больницы и имели переломы костей таза в 2017 году.

Summary: Analysis and summarization of literature data concerning errors in diagnostics and treatment of pelvic fractures at prehospital stage have been carried in the article. The analysis of road accidents in Lviv and clinical statistics have been done basing on 143 histories of patients' diseases who left the hospital after having pelvis fractures in 2017.

Вступ. За даними ВООЗ, травматизм посідає 3 місце серед причин загальної смертності населення, а в групі осіб менше 45 років стійко займає першу позицію [1; 2]. Із числа причин тяжких множинних і поєднаних пошкоджень ведучими є травми в наслідок ДТП [3; 4]. Однією з особливостей ДТП на сучасному етапі є зростання їх кількості на автомагістралях за межами міст і в сільській місцевості. Такий контраст між контингентами постраждалих в умовах міста та автодоріг орієнтує на різний характер організаційно-профілактичних заходів. Процент летальних наслідків значно вищий у постраждалих на заміській автодорозі [5; 6]. До 80% постраждалих у ДТП, із політравмою, перша лікарська допомога надається на рівні центральних районних лікарень, де на сьогодні існує багато невирішених проблем в оснащенні необхідним медичним обладнанням та лікарськими засобами, а також в багатьох випадках не вистачає висококваліфікованих хірургів, анестезіологів, травматологів, нейрохірургів та ін.. Все це призводить до значних діагностичних і лікувальних помилок, що складають від 20 до 40% і підвищують летальність [7,8,9]. Крім того, спостерігається збільшення поєднаних та множинних травм, питома вага яких досягає 60-75% [10; 11; 12]. Не дивлячись на те, що постраждали з політравмою внаслідок ДТП складають 8,0-13,4% всіх поступаючих на стаціонарне лікування, на них припадає до 70% летальних наслідків. При цьому 60% із них гине у перші годи-

ни, а біля 43% – при транспортуванні у лікувальні заклади і в стаціонари [13,14]. Пошкодження таза складають 5-8% всіх травм системи опори та руху, а при політравмах їх частота коливається від 30 до 58%. Пошкодження тазових органів зустрічається у 30% пацієнтів зі стабільними травмами таза і у 60% з нестабільними. (Битчук Д.Д., Истомин А.Г., Гасанов Н.Г., 2004). Переважна більшість постраждалих гине на етапі гострого періоду. Від якості і своєчасності надання екстреної допомоги залежить загальний рівень летальності. (Оксимец В.М., Островерхов О.А., 2003; Шевченко В.С., 2003).

Метою роботи є поліпшення надання медичної допомоги постраждалим з поєднаною травмою таза. Для досягнення поставленої мети: проведено аналіз характеру політравм і вивчено характер помилок у діагностиці і тактиці надання допомоги постраждалим.

Матеріали та методи дослідження. Визначення шляхів удосконалення лікувально-організаційної допомоги постраждалим з поєднаною травмою таза, спираючись на результати аналізу лікувального процесу таких хворих. Ведучими причинами тяжких множинних та поєднаних пошкоджень є ДТП та кататравми. Проведено аналіз ДТП у м. Львові з 2015-2018 роки які обслуговували БрШМД.

Результати та обговорення. Ми проаналізували помилки як суб'єктивного, так і об'єктивного характеру, які найбільше зістрічались при поєднаній травм кісток таза на догоспітальному етапі.

По матеріалах нашого дослідження встановлено, що кількість постраждалих які отримали множинні та поєднані травми при ДТП сягають досить значний відсоток травмованих, що подано в таблиці 1.

Як бачим з таблиці 1 кількість ДТП випадків та постраждалих осіб є досить високі, найбільша кількість постраждалих відмічено 2017 році. Виявлена неоднакова кількість госпіталізованих постраждалих, які отримали травму внаслідок ДТП у різні пори й місяці року, що підтверджують дані І.З. Яковцева, С.В. Ринденка та ін. (2007). Переважна більшість постраждалих зростає весною і на початку осені. Відзначаються два підйоми (піки): перший – починаючи з другої половини березня, досягає вершини у квітні, потім поволі знижується до липня, другий підйом відбувається в кінці літа – на початку осені (серпень-вересень). Значно менше постраждалих у січні, лютому, а також у листопаді та грудні. Найвища аварійність спостерігалась у п'ятницю, суботу та неділю. Переважна більшість автопригод відбувалась в другій половині дня, при цьому 50 % з них у період з сімнадцятої до двадцять третьої години.

На постраждалих під час ДТП одночасно діють кілька сил і від їх локалізованого чи поєданого впливу виникають типові ізолювані та поєднані ушкодження. Розвиток автомобілебудування, зміна каркасів машин (переважання джипів і кросоверів) при постійному зростанні швидкості змінили механізм автотранспортної травми. Найсильніший удар пішоходи отримували в ділянці таза та верхньої третини стегна, що зумовлює зменшення кількості ізолюваних «бамперних переломів» і підвищує частоту поєднаних травм, політраум, значно ускладнювало діагностику та лікування.

В зв'язку з даними показниками нами проведено аналіз історій хвороб хворих, які лікувались у Львівській комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги (КМКЛ ШМД) і мали переломи кісток таза у 2017 році. Клінічні дослідження проводились на базі двох травматологічних відділень. Нами проведений ретроспективний клініко-статистичний аналіз 143 історій хвороб хворих, які виписалися з лікарні і мали переломи

кісток таза. Більшість хворих з поєднаною травмою та переломами кісток таза складали чоловіки – 89(62,2%); жінок – 54 (37,8%). Розподіл хворих за віком і статтю подано в табл. 2.

Як свідчать результати наших досліджень, найбільшу кількість складають постраждалі віком від 18 до 60 років. Жителів міста – 96 (67,2%), села – 47 (32,8%) осіб. Отримали травму у стані алкогольного сп'яніння 14 (9,8%) чоловіків і 4 (2,8%) жінок.

По виду травми - в основному носила побутовий характер – 133 (93%), на виробництві – 7 (5%), на шляху до роботи – 3 (2%) випадках.

Основними причинами тяжких множинних та поєднаних пошкоджень кісток таза є травми внаслідок ДТП – 90 випадків, що становило 62,9% від усіх травм (рис. 3), з них: автонаїзд на пішохода – 64 (44,7%), водії – 13 (9,1%), пасажери – 9 (6,3%), мотоциклетна – 3 (2,1%), велосипедна – 1 (0,7%), кататравми – 36 випадків, що складає 25,2%, та залізнична травма 1 (0,7%), стиснення – 11 (7,7%), та спричиненні дією тупих предметів – 5 (3,5%).

Якість та повноту діагностики ушкоджень на догоспітальному етапі оцінювали шляхом порівняльного аналізу діагнозів, що поставлені лікарем швидкої медичної допомоги й лікарем-травматологом стаціонару. Базовим документами були супровідний листок бригад ШМД (форма №114/0 затверджених наказом МОЗ №999 від 17.11.2010) на госпіталізованих до лікарні й медичні карти стаціонарних хворих.

При цьому звертали увагу на розбіжність діагнозів, констатувалися випадки як гіподіагностики (коли не були розпізнані певні види ушкоджень). Виявлено, що з 143 хворих, які мали переломи кісток таза Бр. ШМД лише у 19 (13,5±2,8%) випадках чітко встановлено діагноз – перелом кісток таза, під питанням 6 (4,2±1,7%), у всіх інших скеруван-

Таблиця 1

Кількість постраждалих при ДТП

№ п/п	ПОКАЗНИКИ	2015 рік		2016 рік		2017 рік		2018 рік	
		Абс. чис	%	Абс. чис	%	Абс. чис	%	Абс. чис	%
1.	ДТП-випадки	916	7,0	1084	6,3	1064	6,4	984	1,4
2.	ДТП-особи	1083	0,7*	1344	1,4*	1355	1*	1276	1,1*

*– від всіх обслугованих.

Таблиця 2

Розподіл хворих, які мали переломи кісток таза, за віком і статтю

Вік хворих	Чоловіки		Жінки		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
16-20	13	9,1	6	4,2	19	13,3
21-30	31	21,7	9	6,3	40	28,0
31-40	15	10,4	8	5,6	23	16,0
41-50	12	8,4	5	3,5	17	11,9
51-60	11	7,7	10	7,0	21	14,7
61-70	5	3,5	5	3,5	10	7,0
71-80	1	0,7	7	4,9	8	5,6
81-90	1	0,7	4	2,8	5	3,5
Всього	89	62,2	54	37,8	143	100,0

нях зроблено акцент на переломи кінцівок, ЧМТ, забої і при тому, що у постраждалих клінічно (в подальшому при аналізі в стаціонарі) відмічалась нестабільність, патологічна рухомість, у хворих були скарги на болі в ділянці таза. У 43 (30,1±3,8%) постраждалих при переломах вертлюгової западини виставлялись діагнози переломи шийки стегна. Слабким моментом у роботі бригад швидкої допомоги була недооцінка тяжкості стану постраждалого на місці події й пов'язаний із цим неадекватний обсяг медичної допомоги. На місці події наявні істотні об'єктивні труднощі в діагностиці локалізації й характеру важких ушкоджень.

Відповідно і інфузійна протишокова терапія проводилась не в повному об'ємі, обмежувалась введенням ізотонічного розчину разом з ненаркотичними анальгетиками (анальгін, дімедрол), інколи дексаметазон, фурсемід або L-лізин при ЧМТ. Введення наркотичних препаратів було застосовано у 9 (6,3±2,0%) випадках. Жодному постраждалому який поступив у стаціонар не було проведено іммобілізацію (тазовим поясом, та навіть підручними засобами, простирадлом, тощо). Хворі поступали на щиті або на каталці, в одиничних випадках в положенні по Волковичу. Іммобілізація, як правило, проводилась з приводу переломів верхніх та нижніх кінцівок – шинами Крамера, Дітерікса або підручними засобами. Одним із важливих факторів, що впливає на кінцевий результат постраждалих, є термін і якість першої допомоги та першої медичної допомоги. В умовах ДТП перша медична та перша лікарська допомога надавалась зі значним запізненням у 40% випадків. Основною причиною такого запізнення були несвоєчасний виклик бригад ШМД, віддаленість місця ДТП від станції швидкої медичної допомоги або лікарні ШМД, незадовільний стан доріг, освітлення, нумерація будинків, технічного стану автомобілів швидкої допомоги, культури поведінки водіїв на дорогах, погодних умов тощо. Проаналізовані терміни доставки постраждалих не є задовільними. Час госпіталізації хворих з місця події в стаціонар із-за меж міста становив в середньому 60 хв.; в межах міста 30 хв.; і найбільша частина часу витрачалась на доставку хворого із сільської місцевості ≈ 1,5-2 години. Оптимальним часом надходження до лікувального закладу в усьому світі вважається перша година після травми (так звана «золота година»). Надання першої медичної допомоги в порядку само- і взаємодопомоги учасниками вуличного руху, працівниками ДАІ до прибуття бригад ШМД у картах виїзду відзначено лише у поодиноких випадках. Аналіз даних, які характеризують обсяг надання медичної допомоги постраждалим у гострому періоді, свідчить про на-

явність значної кількості помилок при діагностиці тяжких травм на догоспітальному етапі, що тільки у 33,5% спостережень він був достатнім і відповідав сучасному рівню надання допомоги.

Основою лікування при переломах кісток таза на догоспітальному етапі, є адекватне знеболення, іммобілізація та невідкладна інтенсивна терапія. Переломи трубчастих та губчастих кісток, а також ушкоджень внутрішніх органів, апіорі дозволяє стверджувати, що звичайна в таких випадках кровотрата, яка призводить до гіповолемії, вимагає обов'язкової інфузійної терапії, усім постраждалим.

Провідними методами анальгезії є введення наркотичних анальгетиків, а також новокаїнові блокади місць переломів. «Згладженість» клінічної картини ушкоджень внутрішніх органів після введення наркотичних анальгетиків обумовлена їх адекватною протишоковою дією і не створює додаткових труднощів у діагностиці для лікарів спеціалізованих відділень. Іммобілізація є одним із провідних елементів знеболювання і повинна проводитися з використанням стандартних або підручних засобів. Повноцінна іммобілізація пошкоджених сегментів і постраждалого є важливим етапом протишокового комплексу. Крім того, вона запобігає можливості подальшої травматизації та вторинного зміщення відламків, поглиблення больового синдрому, ймовірності пошкодження нервових стовбурів та магістральних судин, зменшує можливість виникнення жирової емболії. У комплексі лікувальних заходів догоспітального етапу на протязі останніх двох десятиліть використовують стабілізуючу укладку таза, апарат для стягування та фіксації половин таза, надувну транспортно-лікувальну шину для таза та нижніх кінцівок, імпровізований тазовий пояс для екстрених випадків. Рациональною є розробка ДНДІТО



Рис. 1. Розподіл хворих, які мали переломи кісток таза, по виду травми

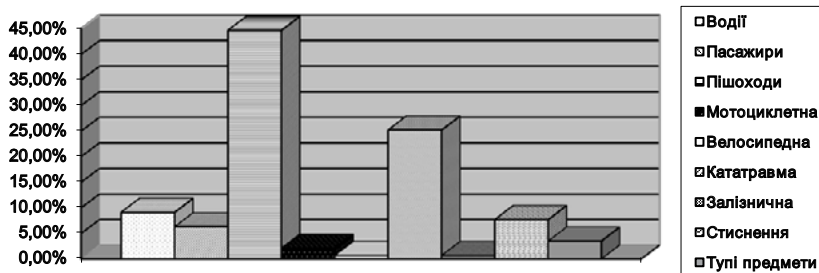


Рис. 2. Розподіл хворих, які мали переломи кісток таза, за механізмом травми

та кафедрою травматології і ортопедії ДонДМУ транспортно-лікувальної шини для постраждалих з пошкодженнями таза та нижніх кінцівок яка сприяє не тільки зменшенню больового синдрому і ефективності реанімаційних заходів в цілому, а також зменшує терміни стабілізації показників гемодинаміки [3,15]. Достатньо раціональним та патогенетично обґрунтованим заходом, на думку В.В. Колеснікова, М.С. Онищенко, О.Ф. Душкіна (2002), у практиці лікування постраждалих з нестабільними пошкодженнями таза і інтенсивною крововтратою є включення у комплекс протишоккових заходів догоспітальної медичної допомоги протишоккового костюма (ПШК) «Каштан». Отже, послідовне дотримання наведеного алгоритму надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі забезпечить її якість і своєчасність, що дасть можливість суттєво покращити основні показники лікування постраждалих.

Підсумовуючи результати проведеного дослідження, варто відзначити, що низький рівень догоспітальної діагностики лікарями швидкої медичної допомоги поряд із суб'єктивними має об'єктивні причини. Серед об'єктивних причин, які лежать в основі діагностичних помилок на догоспітальному етапі, у першу чергу необхідно відмітити складність і неможливість повного обстеження постраждалих, які знаходяться у тяжкому

стані, з порушенням свідомості і тяжким шоком. Крім цього, важливим чинником є дефіцит часу спостереження, обмеженість арсеналу методів діагностики і в деяких випадках - недостатня кваліфікація лікарів, які надають догоспітальну допомогу.

Висновки.

1. Пошкодження кісток таза є досить частою складовою множинної та поєднаної травми, яка значно обтяжує стан постраждалого, особливо у випадках нестабільних переломів.

2. На основі ретроспективного дослідження постраждалих з тяжкою поєднаною травмою та переломами кісток таза встановлено, що причиною травматичних уражень було найбільше ДТП (90 випадків).

3. Основними принципами надання догоспітальної допомоги повині бути: своєчасність – час доставки постраждалого в травматологічний центр в межах 15-20 хвилин, приємливість догоспітального та госпітального етапів, комплексність – респіраторна підтримка, інфузійно-трансфузійна терапія, знеболення, іммобілізація.

4. Проблема дорожньо-транспортного травматизму і боротьба з його тяжкими соціальними наслідками на сучасному етапі є одним із головних питань державної політики і потребує комплексного міжвідомчого підходу із залученням усіх систем та організацій.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Анкин Л.Н. Анкин Н.Л. Травматология. Европейские стандарты. – М.: МЕДпресс-информ. 2005.
2. Европейские факты и доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире 2013 [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения, Европейское региональное бюро // Режим доступа: <http://www.euro.who.int/ru/health-topics/disease-prevention/violence-and-injuries/publications/2013/european-facts-and-global-status-report-on-road-safety-2013>.
3. Актуальные проблемы организации помощи пострадавшим при дорожно-транспортной множественной травме / В.Н. Пастернак, В.Ю. Худобин, В.В. Пастернак [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2002. – № 3. – С. 82-87.
4. Дроздов М.М. Неотложная и строчная помощь при тяжелых травмах таза / М. М. Дроздов. – Гомель: ИММС-НАНБ, 2003. – 293 с.
5. Кудиевский А. В. Множественные и сочетанные повреждения при ДТП на трассе / А.В. Кудиевский // Сб. научных трудов XIII съезда ортопедов-травматологов Украины. – Донецк, 2001. – С. 42-44.
6. Мазуренко О.В. Загальні принципи надання невідкладної медичної допомоги травмованим на догоспітальному етапі / О.В. Мазуренко // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можаяєва. – 2003. – Т.4, № 3. – С. 24-28.
7. Москаленко В.Ф. Медико-соціальні аспекти травматизму в Україні і в світі та сучасні стратегії боротьби з ним / В.Ф. Москаленко, Т.С. Грузева // Науковий вісник національного медичного університету ім. О. О. Богомольця. – 2007. – № 2. – С. 39-47.
8. Неотложная медицинская помощь / А.Е. Зайцев, В.В. Кийко, Т.Д. Тацкешева [и др.]. – Харків: Основа, 2001. – С. 5-21.
9. Політравма — сучасна концепція надання медичної допомоги / О.О. Шалімов, В.Я. Білий, Г.В. Гайко [та ін.]. // І Всеукр. науково-практ. конф.: зб. тез. – Київ, 2002. – С. 5-8.
10. Лечебный комплекс острого периода травматической болезни пострадавшим с множественной и сочетанной травмой таза / В.Н. Пастернак, А.И. Кандзюба, В.Ю. Худобин [и др.] // Зб. наукових праць УВМА. – 2002. – Вип. 11. – С. 523-533.
11. Лобанов Г.В. Выбор тактики лечения пострадавших с переломами костей таза в остром периоде политравмы / Г.В. Лобанов, В.М. Оксонец, О.А. Островерхов [и др.] // Травма. – 2003. – Т.4, № 2. – С. 206-210.
12. Состояние оказания помощи пострадавшим с политравмой (проблемные вопросы и перспективы развития) / Н.И. Хвисюк, В.Г. Рынденко, А.Е. Зайцев, В.В. Бойко // Сб. науч. тр. XIII съезда ортопедов-травматологов Украины. – Донецк, 2001. – С. 12-14.
13. Ошибки и недостатки при оказании первой медицинской помощи пострадавшим с политравмой на догоспитальном этапе / А.И. Чемирис, Ю.М. Нерянов, А.В. Кудиевский [и др.] // Травма. – 2003. – Т. 4, № 5. – С. 587-590.
14. Современные концепции оказания медицинской помощи шахтерам с тяжелой травмой на догоспитальном этапе / А.Н. Орда, Б.А. Грядущий, С.Н. Смолянов [и др.] // XIII з'їзд ортопедів-травматологів України / Зб. наук. праць. – Київ; Донецьк: Тов. «Лебідь», 2001. – С. 10-12.
15. Пастернак В.Н. Нестабильные повреждения таза – помощь на этапе острого периода травмы с позиций медицины экстремальных состояний / В.Н. Пастернак, В.А. Бабоша, Г.В. Лобанов [и др.] // Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаяєва. – 2004. – Т. 5, № 4. – С. 59-63.

Кошля В. І.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри загальної практики-сімейної медицини
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України*

Склярова Н. П.

*кандидат медичних наук, асистент
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України*

Кульбачук О. С.

*кандидат медичних наук, доцент
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України*

Івашук В. О.

*кандидат медичних наук, асистент
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України*

Піскун А. А.

*кандидат медичних наук, асистент
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України*

ЗМІНИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПРОЦЕСІ АМБУЛАТОРНОЇ ТЕРАПІЇ РАМІПРИЛОМ

Анотація: У 32-х хворих з есенціальною гіпертензією I та II ступеня було вивчено вплив 6-місячної терапії раміприлом на стан діастолічної функції лівого шлуночка. Проведені дослідження показали, що застосування периндоприлу приводить до збільшення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення. Одночасно зменшилась і швидкість пізнього діастолічного наповнення. При цьому відмічено збільшення співвідношення цих параметрів на фоні нормалізації часових показників тривалості іззоволюметричної релаксації і зменшення маси міокарда лівого шлуночка серця.

Анотация: У 32 больных с эссенциальной гипертензией I и II степени было изучено влияние 6-месячной терапии рамиприлом на состояние диастолической функции левого желудочка. Проведенные исследования показали, что применение периндоприла приводит к увеличению максимальной скорости раннего диастолического наполнения. Одновременно и уменьшалась скорость позднего диастолического наполнения. При этом отмечалось увеличение соотношения этих параметров на фоне нормализации временных показателей длительности изоволюметрической релаксации и уменьшения массы миокарда левого желудочка сердца.

Summary: Condition dyastolic functions of left ventricle has been studied. Carried out researches have shown, that long application perindopril and trimetazidin to lead to increase in the maximal speed early dyastolic fillings and to reduction of speed of filling of auricles. Thus the increase in a parity of these parameters at a background of normalization of time isovolumetric relaxations and decrease mass a myocardium of left ventricle hearts was marked.

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими та практичними завданнями. В наш час гіпертонічна хвороба (ГХ) є одним зсамих поширених захворювань в розвинутих країнах світу [1; 3]. На сьогоднішній не викликає сумніву, що ГХ має великий негативний вплив на стан здоров'я, що призводить до погіршення якості життя, виникнення серцевої недостатності, передчасної смерт внаслідок ураження органів-мішенів [2; 4; 5]. В зв'язку з цим, антигіпертензивна терапія повинна враховувати можливості попередження ураження органів-мішенів, відновлення функціонального стану міокарда, регрес його гіпертрофії та нормалізацію діастолічної функції лівого шлуночка.

Аналіз останніх досліджень. Аналіз робіт, присвячених вивченню гемодинаміки при ГХ свідчить про необхідність визначення діастоліч-

ної функції лівого шлуночка (ЛШ), так як її зміни є одним з найбільш ранніх проявів ураження міокарда та розвитку гіпертрофії ЛШ [6; 7]. В зв'язку з цим, адекватний вибір антигіпертензивних засобів повинен враховувати необхідність подальшого вивчення порушень діастолічної функції ЛШ на тлі оптимізованої терапії раміприлом (хартілом)). Саме цей напрямок, на наш погляд, є ефективним щодо усунення факторів ризику виникнення діастолічної дисфункції у пацієнтів з ГХ.

Мета: дослідити вплив інгібітора АПФ раміприла (хартіла) на стан діастолічної функції ЛШ у хворих на ГХ.

Матеріал та методи дослідження. Стан діастолічної функції ЛШ був вивчений у 32 хворих на ГХ, з яких у 15 був I ступінь захворювання (1-а група), у 17 – II-й (2-а група), а також група

Зміни діастолічної функції ЛШ в процесі лікування під впливом раміприлу у хворих на гіпертонічну хворобу.

Показники	Здорові	ГХ I ст. (1-а група)		ГХ II ст. (2-а група)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
E (см/с)	61,2±	53,21,8*	57,3±	50,6±	56,8±
A (см/с)	43,5±	51,31,5*	49,2±	55,5±	49,5±
E/A (од.)	1,40±	1,04±	1,16±	0,91±	1,15±
IVRT (с)	0,088±	0,098±	0,093±	0,105±	0,095±
Ei (см)	6,58±	5,80±	6,25±	5,61±	6,15±
Ai (см)	2,09±	2,28±	2,15±	2,46±	2,25±
Ei/Ai (од.)	3,14±	2,54±	2,91±	2,28±	2,73±
КДТЛШ (мм рт.ст.)	6,1±	7,6±	6,7±	8,5±	7,3±

Примітка: *Розвиток ГХ супроводжується прогресуючим порушенням діастолічної функції ЛШ серця з наростанням ступеня її важкості.

контролю в кількості 30 здорових осіб відповідної статі та віку. Обстеження хворих проводили до початку лікування та після проведеного курсу лікування через 180 днів. Визначення стану діастолічної функції ЛШ проводилась шляхом дослідження динаміки його наповнення за кривою трансмітрального кровотоку по наступних показниках: максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення (E), максимальна швидкість наповнення передсердь (A), їх інтегральні швидкості (Ei і Ai) та співвідношення (E/A), час ізovolюмічного розслаблення (ЧІВР) і рівень кінцевого діастолічного тиску (КДТ) в ЛШ.

Матеріал, оброблений методами варіаційної статистики на персональному комп'ютері по стандартних програмах.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз стану діастолічної функції ЛШ до проведення лікування раміприлом (табл.1) показав, що в обох групах обстежених відносно контрольної групи здорових відмічалось достовірне зменшення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення (1-а група – 13,1%, $p<0,001$; 2-а група – 17,3%, $p<0,001$) і її інтегрального показника (ГХ I ступеня – 11,9%, $p<0,001$; ГХ II ступеня – 14,7%, $p<0,001$) та прогресуюче з наростанням важкості захворювання збільшення максимальної швидкості наповнення передсердь (відповідно A та Ai: 1-а група – 17,9%, $p<0,001$ і 9,1%, $p<0,05$; 2-а група – 27,6%, $p<0,001$ і 17,7%, $p<0,01$). При цьому співвідношення E/A та Ei/Ai також мали тенденцію

до зниження (відповідно: 1-а група – 25,7%, $p<0,001$ та 19,1%, $p<0,05$; 2-а група – 35,0%, $p<0,001$ та 27,4%, $p<0,01$). , а IVRT – до збільшення, що у пацієнтів з ГХ I ступеня відносно здорових складало 11,4% ($p<0,05$) і у пацієнтів з ГХ II ступеня – 19,3% ($p<0,001$).

Зміни діастолічної функції ЛШ на тлі лікування раміприлом свідчили про те, що раміприл істотно покращував стан діастолічної функції ЛШ, що підтверджувалось збільшенням максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення, яке становило, відповідно по групах 7,7% ($p<0,05$) та 12,3% ($p<0,05$), та зменшенням швидкості наповнення передсердь та її інтегрального показника (1-а група – 4,1% і 5,7%; 2-а група – 10,8%, $p<0,02$ і 8,5%) і, відповідно, збільшення співвідношень E/A та Ei/Ai (1-а група – 11,5%, $p<0,05$ і 14,6%, $p<0,001$; 2-а група – 26,4%, $p<0,001$ і 19,7%, $p<0,001$). Час ізovolюметричного розслаблення в обох групах мав тенденцію до зниження, що у хворих на ГХ I ступеня складало 5,1% і у хворих на ГХ II ступеня – 9,5% ($p<0,001$).

Призначення раміприлу в комплексному лікуванні хворих на ГХ сприяє нормалізації діастолічної функції ЛШ і, як наслідок, створює умови для розвантаження по шляхах притоку та відтоку.

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку свідчать про необхідність більш глибокого вивчення та механізмів антигіпертензивної дії раміприлу з урахуванням ендотеліальних дис функцій та стану центрального кровообігу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Касатова Т.Б., Шипилов А.В., Малышева Н.В. Обоснование выбора рациональных гипотензивных препаратов в терапии АГ: кому отдать предпочтение // РМЖ.// Клинические рекомендации и алгоритмы для практикующих врачей. Избранные лекции для семейных врачей. – 2018. – № 30. – С. 1870–1874.
2. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (шестой пересмотр), 2016. – 48с.
3. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Комбинированная терапия артериальной гипертензии // Сердце.– 2015. – Т. 4, № 3(21). – С. 120–126.
4. Neal B., MacMahon S., Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs, Results of prospectively designed overviews of randomized trials, Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration // Lancet.–2015. – Vol. 9; 356(9246). – P. 1955–1964.

5. Sleight P. The rennin–angiotensin system: a review of trials with angiotensin–converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blocking agents // *Eur. Heart J.* – 2002. – Vol. 4 (Suppl. A): A53–57.
6. Lonn E.M., Yusuf S., Jha P. Emerging role of angiotensin–converting–enzyme inhibitors in cardiac and vascular protection // *Circulation.* – 1994. – Vol. 90. – P. 2056–2069.
7. Bauer B., Lorenz H., Zahlten R. An open multicenter study to assess the long–term efficacy, tolerance, and safety of the oral angiotensin converting enzyme inhibitor ramipril in patients with mild to moderate essential hypertension // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1989. – Vol. 13 (Suppl. 3). – S. 70–74.

Кравець О. В.
кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології,
інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів
факультету післядипломної освіти
ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»

СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ АБДОМІНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПРИ РЕСТРИКТИВНОМУ РЕЖИМІ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

Аннотация: Стаття посвящена исследованию центральной и периферической гемодинамики у пациентов с острой абдоминальной патологией при проведении рестриктивного режима инфузионной терапии. В работе приведены новые данные о формировании типа гемодинамического ответа и механизмов его поддержания в ответ на ограничение объема инфузионной терапии при urgentных оперативных вмешательствах. Четко показано исходное влияние жидкостных нарушений в виде объемного истощения на приспособительные гемодинамические реакции.

Анотація: Стаття присвячена дослідженню центральної і периферичної гемодинаміки у пацієнтів з гострою абдомінальною патологією при проведенні рестриктивного режиму інфузійної терапії. В роботі наведені нові дані про формування типу гемодинамічної відповіді і механізмів його підтримки у відповідь на обмеження об'єму інфузійної терапії при urgentних оперативних втручаннях. Чітко показано похідний вплив рідинних порушень у вигляді об'ємного виснаження на пристосувальні гемодинамічні реакції.

Summary: The article is devoted to the study of central and peripheral hemodynamics in patients with acute abdominal pathology during a restrictive regimen of infusion therapy. The paper presents new data on the formation of the type of hemodynamic response and the mechanisms of its maintenance in response to the limitation of the volume of infusion therapy during urgent surgical interventions. The initial effects of fluid disturbances in the form of volume depletion on adaptive hemodynamic reactions are clearly shown.

Вступ. Периопераційне внутрішньосудинне об'ємне навантаження стає звичайним втручанням у хворих з гострою абдомінальною патологією. Метою периопераційної ІТ є відшкодування стану об'ємного виснаження за рахунок відновлення внутрішньосудинного та інтерстиціального об'ємів [1,2]. Відомо, що периопераційна ІТ у критичних хворих підпорядковується фазності: фаза порятунку передбачає негайну ескалацію ІТ для інтенсивної терапії пацієнта з небезпечним для життя станом; фаза оптимізації співпадає з компенсованим станом хворого, при наявності ризику його декомпенсації, ІТ проводиться з більш повільною швидкістю та метою оптимізації серцевої функції для поліпшення тканинної перфузії. У фазі стабілізації пацієнт перебуває в стабільному стані, ІТ застосовується для підтримки добових потреб та остання фаза – деескалації, сприяє негативному балансу рідини [3]. Сучасний досвід з ІТ виділяє декілька її режимів: ліберальний, рестриктивний та цільоспрямований [4].

З метою визначення ефективності рестриктивного режиму ІТ у хворих з гострою абдомінальною патологією провести аналіз показників центральної гемодинаміки.

Матеріали та методи. Після ухвалення етичною комісією ДЗ «ДМА» МОЗУ ми обстежили 50 хворих з гострою абдомінальною патологією, що підлягали оперативному втручання за urgentними показами. Проспективне обсерваційне дослідження тривало з січня 2016 року по грудень 2018 року. Всі дослідженні хворі були оперовані лапаротомно з приводу невідкладної патології ор-

ганів черевної порожнини: гострого кишкового непроходу (n=7), перфоративної виразки шлунку та дванадцятипалої кишки (n=20), защемленої кули (n=23). Серед обстежених було 32 чоловіка та 18 жінок середнього віку 60±15 роки.

Критерії включення: urgentна лапаротомія; вік понад 45 та менш 75 років; ступінь об'ємного виснаження понад 10% та менш 30% [2]; ступінь хірургічного ризику – середня (відсоток виникнення післяопераційних ускладнень та летальності, що прогнозуються 10-50% за шкалою P-POSSUM) [5,6]; інформована згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення: заплановані хірургічні втручання; вік менш 45 та понад 75 років; ступінь об'ємного виснаження менш 10% та більше 30% [2]; ступінь хірургічного ризику – легкий та високий (відсоток виникнення післяопераційних ускладнень та летальності, що прогнозуються менш 10 та більше 50% за шкалою P-POSSUM) [5,6]; шлунково-кишкові кровотечі; інтраопераційний об'єм крововтрати понад 500 мл; відмова пацієнта від участі у дослідженні.

Передопераційна підготовка у всіх хворих проводилась в умовах відділення інтенсивної терапії згідно протоколу МОЗ України № 297 (02.04.2010) [7]. Об'єм ІТ в 1-у добу периопераційного періоду враховував передопераційний дефіцит у рідині, фізіологічну добову потребу пацієнта, обсяг операції та інтраопераційні втрати, післяопераційні патологічні втрати [2]. Інфузія складалась з збалансованих кристаллоїдних розчинів. Перерахунок потреби ІТ проводився кожні 6 годин. Розрахований на ідеальну масу тіла, добовий об'єм інфузії складав

50±10 мл/кг/доб, середня швидкість інфузії 1,6-2,5 мл/кг/год та був розподілений згідно етапів: врятування, оптимізації та стабілізації (табл. 1).

Етап **деескалації** ми починали з 2-ої доби післяопераційного періоду шляхом комбінування внутрішньовенного та ентерального введення рідини. Добова потреба у рідині враховувала фізіологічну потребу, патологічні та фізіологічні втрати.

Ми вивчали такі клінічні показники системної гемодинаміки як систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск, середній артеріальний тиск (СрАТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС), центральний венозний тиск (ЦВТ). За методом неінвазивної біоелектричної реографії апаратом «Діамант» ми визначали серцевий індекс (СІ), ударний об'єм (УО), ударний індекс (УІ), загальний периферичний опір судин (ЗПОС). Периферичний перфузійний індекс (ППІ) ми оцінювали за даними апарата "BIOMED" [8].

Показники, що були виміряні на здорових добровольцях (n=40), ми приймали за значення норми.

Точки контролю: до операції; 6-а година періопераційного періоду; 1-а, 2-а, 3-я, 5-а, 7-а і 14-а доба після операції.

Статистичний аналіз результатів проведено пакетом MSExcel 2007, Statistica 6. Результати представлені $M \pm m$, статистично достовірним вважався рівень $p < 0.05$.

Результати та їх обговорення. При проведенні аналізу початкового стану хворих з гострою абдомінальною патологією середнього хірургічного ризику ми встановили помірно гіпердинамічний стан центральної гемодинаміки, який підтримувався незначним підвищенням ЗПОС на 8% ($p < 0.05$) від норми та ЧСС на 21% ($p < 0.05$) від норми. Це співпадало з підтриманням в межах норми УО 105% ($p < 0.05$) та СДД – 107% ($p < 0.05$), зберігало тканинну перфузію (табл. 2).

Після проведення інфузійної терапії в рестриктивному режимі на доопераційному, інтраопераційному, на 6-ій годині післяопераційного ми встановили формування нормодинамічного типу кровообігу. Так, показник СІ відповідали 105% норми та достовірно не відрізнялись від тої, але значення УО були знижені від норми на 33% ($p < 0.05$). При цьо-

Таблиця 1
Розрахунок об'єму інфузії залежно етапу лікування

Режим етап	Швидкість інфузії
Врятування (введення 25% розрахункового об'єму інфузії на протязі 1-ої години)	10-15 мл/кг/час
Оптимізація (інфузія подальших 25% розрахункового об'єму інфузії на протязі 2-х годин (з урахуванням інтраопераційних втрат))	5-7,5 мл/кг/час
Стабілізація (застосування 50% розрахункового об'єму інфузії подальший час 1-ої доби лікування)	1,6-2,0 мл/кг/час

Таблиця 2

Стан центральної гемодинаміки при рестриктивному режимі ІТ

Показник	Норма (n=40)	Похідні (n=50)	6 часов (n=50)	1 сутки (n=50)	2 сутки (n=50)	3 сутки (n=50)	5 сутки (n=50)	7 сутки (n=50)	14 сутки (n=49)
ЧСС (уд./хв.)	74	90±3,1*	95±2,3*	86±3,5*	85±3,3*	82±2,4	74±3,3*	76±2,2	84±2,3*
УО (мл)	80	83±4,6*	61±3,7*	80±2,3*	76±3,5	78±2,9	74±3,7*	76±3,4	81±2,3*
УІ (мл/м²)	52	46.4±3,1*	35.4±1,4*	49.1±2,1*	47.4±2,1*	49.9±1,3	47.2±0,9*	49.4±2,3	49.4±2,0
СІ (л/мин/м²)	3.9	4.1±0,3*	4.1±0,2*	4.2±0,1*	3.9±0,1*	3.8±0,1*	3.9±0,1*	3.7±0,1*	4.1±0,1*
СрАТ (мм.рт.ст.)	80	85±1,8*	92±2,3*	85±2,2*	73±2,2*	75±1,1	76±1,3	80±2,1	78±2,1
ЗПОС (дин×с/см²)	1279	1386±103*	1159±110*	1324±90*	1601±102*	1449±104*	1325±113*	1432±146*	1119±103*
ЦВТ (мм.рт.ст.)	4.4	0.51±0,01*	2.3±0,1*	2.1±0,1*	1.7±0,2*	2.1±0,1*	1.6±0,2*	1.5±0,3*	1.6±0,2*
ППІ (абс.знач.)	1.5	1.5±0,1	1.4±0,1	1.5±0,1	1.4±0,2	1.5±0,1	1.9±0,1*	1.6±0,1	1.6±0,2

Примітка: * $p < 0.05$ у порівнянні з нормою, † $p < 0.05$ у порівнянні з попереднім етапом спостереження.

му, ЧСС перебільшували норму на 14% ($p < 0.05$), ЗПОС складав 91% ($p < 0.05$) норми. Незначна вазоплегія співпадала зі зниженням УІ на 33% ($p < 0.05$) та порушенням тканинної перфузії – ППІ складав 93% ($p < 0.05$) норми. За клінічними даними достовірної відмінності від норми не спостерігалось.

На 1-у добу післяопераційного періоду ми встановили стабілізацію показників системної гемодинаміки, коли помірно гіпердинамічний стан кровообігу (УО не відрізнявся від норми, СІ складав 107% ($p < 0.05$) норми) супроводжувався помірною тахікардією та статистично достовірними нормальними значеннями ЗПОС. Це дозволило підвищити до норми УІ, відновити тканинну перфузію та підтримувати в межах норми.

З 2-ої доби після операції до кінця періоду спостереження стан центральної та периферичної гемодинаміки був стабільним. На фоні статистич-

но не достовірних відмінностей від норми значень СІ, УО, ЧСС та УІ у хворих ми спостерігали ознаки помірного вазоспазму на 3-ю та 7-у добу після операції. Показники ЗПОС складали 113% ($p < 0.05$) норми та 111% ($p < 0.05$) норми відповідно. Це не спричиняло об'єктивного пошкодження. Так, на фоні стабільних нормальних значень СрАТ, тканинна перфузія зберігалась в межах норми до 14-ої доби після операції.

Висновки.

1. Рестриктивний режим ІТ дозволяє надати якісну корекцію об'ємного виснаження у хворих середнього хірургічного ризику з гострою абдомінальною патологією завдяки:

- формування нормодинамічного типу кровообігу на протязі всього періоду спостереження;
- підтримує фізіологічний рівень тканинної перфузії з 1-ої по 14-у добу спостереження.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Update to the high-risk patient released by RCS England. NELA Project Team. Fourth Patient Report of the National Emergency Laparotomy Audit RCoA/Iain Anderson[et al.]; Healthcare Quality Improvement Partnership as part of the National Clinical Audit Programme on behalf of NHS England and the Welsh Government, UK. – Produced by the Publications Department Royal College of Anaesthetists, London, 2018. – 135 p. – Dep. 23.08.18, № WC1R 4SG.
2. Murray D. Improving outcomes following emergency laparotomy / D. Murray // *Anaesthesia* – 2014 – Vol. 69. – P. 300-305.
3. Hoste E.A. Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model / E.A.Hoste, K.C.Maitland, C.S.Brudney, M.G. Mythen // *British Journal of Anaesthesia* – 2014 – Vol. 113 (5) – P.740-747.
4. Myles P. Restrictive versus liberal fluid therapy in major abdominal surgery (RELIEF): rationale and design for a multicentre randomised trial Restrictive versus liberal fluid therapy in major abdominal surgery (RELIEF): rationale and design for a multicentre randomised trial / Paul Myles, Rinaldo Bellomo, Tomas Corcoran, Andrew Forbes, Sophie Wallace // *BMJ Open* – 2017 – Vol 7(3) – P. 153-161.
5. Carlisle J. B. Risk prediction models for major surgery: composing a new tune / J. B. Carlisle // *Anaesthesia* – 2019 – Vol. 74 – P. 7-12.
6. Oliver C.M. Risk assessment tools validated for patients undergoing emergency laparotomy: a systematic review / C.M.Oliver, E. Walker, S. Giannaris, M.P.W. Grocott, S.R. Moonesinghe. // *BJA: British Journal of Anaesthesia* – 2015 – Vol. 115(6) – P. 849 – 860.
7. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання невідкладної допомоги хворим з хірургічною патологією органів живота (відомча інструкція)/[Березницький Я.С., Бойко В.В., Брусніцина М.П. та інші]; под. ред. Я.С. Березницького. – Дніпро: Дніпро-VAL, 2008. – 256 с.
8. Klijn E. Tissue perfusion and oxygenation to monitor fluid responsiveness in critically ill, septic patients after initial resuscitation: a prospective observational study / Klijn E., Marit H. N., Lima A. // *Anaesthesia* – 2015 – Vol. 29 – P. 707–712.

Кузик Ф. В.

*кандидат медичних наук,
викладач вищої кваліфікаційної категорії, викладач-методист,
директор Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»*

Вишньовський І. О.

*викладач вищої кваліфікаційної категорії,
завідувач відділення післядипломної освіти
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»*

Кошелєва Н. В.

викладач вищої кваліфікаційної категорії

Марчук І. В.

*викладач першої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»*

ОСОБЛИВОСТІ ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

Анотація: У даній статті представлені відомості про старіння організму людини, особливості проведення оперативних втручань у даній віковій категорії, перебігу інтра- та післяопераційного періодів. Особлива увага у дослідженні приділена післяопераційним ускладненням, зокрема серцево-судинній патології, яка може бути причиною летального наслідку. У зв'язку з актуальністю даної проблеми було узагальнена тактика прогнозування розвитку ускладнень у післяопераційному періоді з боку серцево-судинної системи у пацієнтів похилого та старечого віку з метою проведення профілактики даних патологічних станів.

Анотация: В данной статье предоставлены данные о старении организма человека, особенности проведения оперативных вмешательств в данной возрастной категории, течения интра- и послеоперационного периодов. Особное внимание в исследовании уделено послеоперационным осложнениям, в частности сердечно-сосудистой патологии, которая может быть причиной летального исхода. В связи с актуальностью этой проблемы была обобщена тактика прогнозирования развития осложнений в послеоперационном периоде со стороны сердечно-сосудистой системы у пациентов пожилого и старческого возраста с целью проведения профилактики данных патологических состояний.

Summary: In this article the presented information is about aging of organism of man, feature of realization of operative interventions in this age category, motion of intra- and postoperative periods. The special attention in research is spared by postoperative complication, in particular to cardiovascular pathology that can be reason of lethal consequence. In connection with actuality of this problem it was the generalized tactics of prognostication of development of complications in a postoperative period from the side of the cardiovascular system for the patients of declining and senile years with the aim of realization of prophylaxis of these pathosiss.

Постановка проблеми. Старіння – це закономірний біологічний процес обмеження адаптації організму, який сприяє розвитку вікової патології, скорочення тривалості життя та збільшення вірогідності смерті. Демографічна ситуація початку ХХІ сторіччя характеризується старінням населення, тобто збільшення питомої ваги осіб похилого та старечого віку у загальній популяції. При цьому темп приросту населення старшого віку значно випереджає темп приросту всього населення.

За даними ВООЗ, до 2030 року число жителів Європи старше 65 років перевищить 30%, серед них особи з ішемічною хворобою серця складуть біля 69%. Серед всіх оперативних втручань частка операцій у пацієнтів після 60 років складає 31%. У людей похилого віку рівень захворюваності у 2 рази, а у старечому віці – у 6 разів вищий, ніж у осіб молодого віку. Більше 2/3 даної категорії осіб мають по 4-5 хронічних захворювань серцево-судинної, нервової, ендокринної системи, органів дихання та травлення.

Із збільшенням кількості пацієнтів похилого та старечого віку, які піддаються хірургічним втручанням, підвищується відсоток післяопераційних ускладнень та летальних наслідків у пацієнтів даної вікової категорії.

На сьогоднішній момент залишаються актуальними та повністю не вирішеними проблеми, пов'язані з прогнозом перебігу захворювання, визначенням показань до оперативного лікування, вибору тактики передопераційної підготовки, інтра- та післяопераційного ведення гериатричних пацієнтів при екстрених та планових оперативних втручаннях.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. На основі аналізу науково-медичної літератури узагальнено відомості про стан питання ризику післяопераційних ускладнень з боку серцево-судинної системи у пацієнтів похилого та старечого віку. Отже, серцево-судинна патологія займає перше місце у структурі захворюваності осіб старшого віку. При цьому провідним захворюванням явля-

ється артеріальна гіпертензія, перебіг якої, по суті, обумовлює наявність та характер перебігу іншої серцево-судинної патології.

Згідно з статистичними даними, частота артеріальної гіпертензії у загальній популяції складає 18-20%, то у старших вікових групах вона досягає 70%. У наукових дослідженнях виявлено, що при першому огляді підвищені цифри артеріального тиску реєструються у 74% пацієнтів похилого та старечого віку.

Мета дослідження. Узагальнити дані про особливості перебігу післяопераційного періоду у пацієнтів похилого та старечого віку; фактори ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у післяопераційному періоді; роль знань медичними працівниками профілактики виникнення ускладнень з боку серцево-судинної системи з метою попередження летального наслідку з приводу даної патології.

Виклад основного матеріалу. Оперативне втручання являє собою значний стрес для організму, що може вплинути на подальший перебіг захворювання. У осіб похилого віку даний факт необхідно особливо враховувати, оскільки серцево-судинні захворювання, зокрема артеріальна гіпертензія, мають суттєві відмінності.

До даних відмінностей необхідно віднести поліморбідність, а саме, часте поєднання захворювання з атеросклеротичною патологією (ішемічна хвороба серця), хронічною обструкцією легень, цукровим діабетом. Важливу роль мають і вікові зміни серцево-судинної системи, які поглиблюються основним захворюванням. У старших вікових групах достовірно частіше у порівнянні з більш молодими мають місце виражена систоло-діастолічна дисфункція, структурні зміни резистивних судин, аорти. Значення також має активація перекисного окислення ліпідів та зниження антиоксидантного захисту органів та тканин. У зв'язку з цим, особливу роль у сучасних умовах набувають питання захисту організму пацієнта старшого віку з артеріальною гіпертензією від будь-якого стресу, включаючи планові або екстрені оперативні втручання.

Важливо пам'ятати медичним працівникам, що всі перераховані фактори мають місце при незначних цифрах артеріального тиску, підвищення якого не виходить за рамки першого ступеню. Крім того, незначне підвищення тиску супроводжується вираженими структурними змінами, що являється важливим фактором поглиблення операційного стресу, який може ускладнитися широким спектром невідкладних та хронічних станів у геріатрії. Нажаль, у практичній медицині дані факти рідко приймаються до уваги, як хірургами, сімейними лікарями, так і анестезіологами-реаніматологами, що обумовлено недостатнім обсягом глибоких наукових досліджень, присвячених інтраопераційному захисті організму похилого віку при артеріальній гіпертензії у початкових стадіях.

У пацієнтів похилого та старечого віку, більшість з яких мають патологічні зміни з боку сер-

цево-судинної системи, медична допомога у післяопераційному періоді направлена на забезпечення захисту організму пацієнта від небажаних наслідків операцій – прогресування артеріальної гіпертензії внаслідок зриву адаптаційних механізмів регуляції артеріального тиску, прогресування ураження органів-мішеней (головного мозку, міокарду лівого шлуночка) та супутніх ускладнень (інфаркт міокарду, інсульт, порушення серцевого ритму та провідності, неконтрольована гіпертензія).

Наявні на даний час підходи до ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією орієнтовані на те, що до пацієнтів з підвищеним ризиком післяопераційних ускладнень відносяться особи з рівнем тиску 160/100 мм рт ст та вище. В той час, у відповідності з підходами, розробленими експертною групою з артеріальної гіпертензії ВООЗ, особи з показниками тиску 140/90 мм рт ст та вище вважаються такими, які страждають артеріальною гіпертензією. Таким чином, рекомендацій з ведення пацієнтів похилого віку з артеріальною гіпертензією I-го ступеню у післяопераційному періоді на даний час немає, що негативно впливає на результат оперативного лікування.

Науковими дослідженнями доведено, що у осіб похилого та старечого віку, як з високими показниками артеріального тиску, так і з початковими ступенями його підйому, факторами ризику надлишкових гіпертензивних реакцій являються наявність високого ударного об'єму при збереженій високій фракції викиду та високого кінцевого систолічного об'єму – зниження таких показників, як фракції викиду, кінцевого систолічного об'єму, ударного об'єму, хвилинного об'єму крові та загального периферичного судинного опору.

Обґрунтовано, що навіть підвищення артеріального тиску першого ступеню призводить до розвитку порушень серцевого ритму та провідності, чому сприяють такі фактори як збільшені середні розміри лівого передсердя, товщина міжшлуночкової перегородки, задньої стінки лівого шлуночка та підвищена маса міокарду лівого шлуночка.

Науковими дослідниками запропонована нова класифікація гемодинамічних варіантів перебігу артеріальної гіпертензії у післяопераційному періоді у пацієнтів похилого та старечого віку: стабільний перебіг, з гіпертензивними реакціями, з гіпотензивними реакціями, з порушенням серцевого ритму та провідності, з регіонарними порушеннями гемодинаміки (з порушенням коронарного, ренального або церебрального кровотоку), гемодинаміка з поєднаними порушеннями.

Найбільш поширеними факторами ризику розвитку післяопераційних ускладнень у пацієнтів похилого та старечого віку являються куріння, гіперхолестеринемія, сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань, гіпертрофія лівого шлуночка, ураження нирок. Найбільш частими ускладненнями та асоційованими клінічними станами, у тому числі при першому ступені гіпертензії, являються серцева недостатність, стенокардія, симптоматичне ураження периферичних артерій,

транзиторна ішемічна атака, цукровий діабет, гостре порушення мозкового кровообігу, гострий інфаркт міокарду.

Провідними факторами ризику післяопераційних гемодинамічних розладів являються: не-ефективність до- та інтраопераційного лікування артеріальної гіпертензії та її ускладнень, важкість перебігу артеріальної гіпертензії, яка у похилому віці визначається ступенем ураження органів-мішеней, наявністю асоційованих клінічних станів, несприятливий стан волемічного статусу, інтра- та післяопераційний біль, неадекватний вихід з анестезії.

Обтяжений цереброваскулярний анамнез являється маркером серцево-судинної патології та підвищує післяопераційний ризик серцево-судинних ускладнень у геріатричних пацієнтів при оперативних втручаннях.

У дослідженнях встановлено пряму залежність між ризиком розвитку післяопераційних серцево-судинних ускладнень у осіб похилого віку та ступенем стенозу внутрішніх сонних артерій, у зв'язку з чим дані показники можуть слугувати критеріями визначення ризику ускладнень та використовуватися для прогнозування виникнення екстрених станів після оперативних втручаннях у даній віковій групі.

Висновки та рекомендації. У осіб старшого віку при підготовці до оперативних втручання необхідно проводити оцінку стану серцево-судинної системи, виявлення коморбідних та симультанних захворювань та ризику розвитку ускладнень у післяопераційному періоді.

З метою своєчасної діагностики та корекції кардіологічної патології у передопераційному періоді необхідно звертати увагу на виявлення у пацієнтів похилого віку особливостей цереброваскулярного анамнезу як одного з обтяжуючих факторів ризику.

Ультразвукове сканування внутрішніх сонних артерій, яке володіє високою інформативністю, простотою виконання та доступністю допоможе визначити ступінь стенозу, що у осіб старшого віку має важливе значення для прогнозування виникнення післяопераційних ускладнень.

У даній віковій групі рекомендується проводити терапію артеріальної гіпертензії у передопераційному періоді, направлену на досягнення цільових значень артеріального тиску та протекцію органів-мішеней, що у свою чергу матиме протекційну пролонговану дію на післяопераційний період та являється фактором, який гарантує безпечний його перебіг, достовірно знижує потребу у наркотичних анальгетиках та терміни перебування пацієнтів похилого віку у стаціонарних умовах.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бойцов С.А., Карпенко М.А. Нерешенные проблемы артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. 2000. – Т. 6, № 1. – С. 16-19.

Октисюк Ю. В.

кандидат медичних наук,

доцент кафедри дитячої стоматології

Івано-Франківського національного медичного університету

Атаманчук О. В.

кандидат медичних наук,

асистент кафедри дитячої стоматології

Івано-Франківського національного медичного університету

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ У ДІТЕЙ ІЗ КАРІЄСОМ ЗУБІВ

Анотація: У статті викладені сучасні погляди на етіологію, патогенез карієсу зубів, роль біохімічних, морфологічних та імунологічних порушень властивостей ротової рідини у розвитку даного захворювання у дітей.

Аннотация: В статье изложены современные взгляды на этиологию, патогенез кариеса зубов, роль биохимических, морфологических и иммунологических нарушений свойств ротовой жидкости в развитии данного заболевания у детей.

Summary: The article presents modern views on the etiology, pathogenesis of dental caries, the role of biochemical, morphological and immunological disorders of the properties of the oral fluid in the development of this disease in children.

Вступ. Згідно із сучасними науковими даними, карієс зубів розглядається як патологічний процес, що супроводжується руйнуванням кристалів гідрооксиапатиту з подальшою ремінералізацією або утворенням дефекту твердих тканин зубів. В основі даних уявлень лежить теорія Р.Кеєс, згідно з якою карієс розглядається як процес взаємодії мікроорганізмів зубного нальоту, особливостей дієти і захисних систем зуба та оточуючого його середовища [1].

Більшість дослідників на сьогоднішній день, підкреслюючи множинність карієсогенних чинників, виділяють їхні три основні групи. До першої групи відносять загальні чинники, що включають неповноцінне харчування та склад питної води, хвороби та зрушення у функціональному стані органів, екстремальні впливи. Друга група об'єднує місцеві фактори, такі як: мікроорганізми зубного нальоту, у першу чергу, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, *Actinomyces viscosus* та продукти їхньої життєдіяльності, порушення властивостей і складу ротової порожнини, вуглеводні залишки. До третьої групи чинників відносять неповноцінну структуру і відхилення в хімічному складі твердих тканин зубів, несприятливий генетичний код [2; 3].

Метою роботи є аналіз літературних даних щодо складу, властивостей та ролі ротової рідини у патогенезі карієсу зубів у дітей.

Ступінь прояву негативного впливу загальних та місцевих карієсогенних чинників на тверді тканини зубів значною мірою залежить від якісного і кількісного складу ротової рідини, що підтримує гомеостаз емалі за рахунок рН, буферної ємності, концентрації іонів електролітів, ферментів, імуноглобулінів і неспецифічних факторів захисту [4].

Однією з найважливіших функцій ротової рідини є її мінералізуюча здатність, яка забезпечує дозрівання емалі після прорізування, підтримання динамічних процесів мінералізації і демінералізації. Встановлено, що мінералізуюча функція ротової

рідини реалізується завдяки її перенасиченню іонами кальцію, фтору та фосфору, а ступінь насичення регулюється рН середовища. Згідно з літературними даними, оптимальний рівень насичення ротової рідини досягається при значенні рН 6,26. Важливу роль у підтриманні мінерального гомеостазу слини відіграють катіони натрію і калію, які забезпечують іонну силу слини та конформацію молекул білків. Однак, при збільшенні їх концентрації вище фізіологічних норм та низькому вмісті білкових молекул відбувається порушення стійкості міцел ротової рідини. Результати досліджень свідчать про достовірне підвищення оптичної густини ротової рідини внаслідок часткового випадіння міцел в осад у дітей із низькою карієсрезистентністю емалі внаслідок вживання вуглеводного продукту, що засвідчує низький її мінералізуючий потенціал [5].

Вагоме значення в розвитку каріозного процесу відводиться осаді ротової рідини, що містить мікрофлору, клітинні елементи, детрит, залишки їжі, ферменти кислу фосфатазу й альдолазу, молочну і піровиноградну кислоту та внаслідок високої протеолітичної активності негативно впливає на захисні функції емалі. За даних літератури, використання кластерного аналізу фізико-хімічних параметрів ротової рідини вільних від карієсу зубів дітей різного віку дозволило виділити найвагоміші чинники ризику виникнення цього захворювання. Так, у 15-річних дітей такими чинниками є: електролітний склад ротової рідини, карієсогенність зубного нальоту, ремінералізуючий потенціал ротової рідини, кількісний склад мікрофлори. У дітей 12-річного віку визначальною ланкою розвитку карієсогенної ситуації є рівновага між процесами де- і ремінералізації [6].

Теоретичну і практичну цінність у дослідженні мінералізуючих властивостей ротової рідини мають дослідження іонізованого кальцію, оскільки ця фракція найбільш фізіологічно активна і гомеостатично регульована. Дані наукових досліджень

вказують на достовірне підвищення рівня іонізованого кальцію в змішаній нестимульованій слині дітей при множинному карієсі за незначного збільшення загального кальцію, порівняно зі здоровими дітьми. У ротовій рідині дітей, які потребують санації, зафіксоване значне зниження кальцій-фосфорного коефіцієнту, що негативно впливає на процеси ремінералізації. Основними регуляторами кальцій-фосфорного обміну є вітамін D, паратгормон і тиреокальцитонін. Важливе значення належить також остеокальцину, аскорбіновій кислоті, глюкокортикоїдним гормонам. За даними наукової літератури, у дітей хворих на карієс зубів, відмічається гіперпродукція остеокальцину порівняно з дітьми з інтактними зубами та референтними величинами, що свідчить про активні процеси мінералізації кісткової тканини [7].

Дослідники вказують на відносну недостатність вітаміну D і компенсаторне збільшення паратгормону в крові дітей із субкомпенсованим перебігом карієсу зубів, що в комплексі з іншими метаболічними порушеннями вказує на виснаження компенсаторно-захисних механізмів та сприяє переважанню процесів резорбції кісткової тканини [8].

Важливу роль у сучасній карієсології відіграють молекулярно-генетичні дослідження маркерів кісткового метаболізму в дітей. Аналіз вивчення розподілу алелів гену VDR, що кодує рецептор вітаміну D, залежно від інтенсивності карієсу свідчить про достовірне переважання A, B, та алелів у дітей із множинним карієсом. Встановлено, що в носіїв A-алелю гену VDR незалежно від ступеня активності каріозного процесу знижені рівні каталіцидину LL37 в 2 рази і дефензимів 1-3 в 1,5 рази, порівняно з дітьми, носіями протективного а-алелю [9].

Суттєву роль у гомеостазі органів ротової порожнини відіграє pH, величина якого залежить від характеру харчування, особливостей метаболізму організму, рівня гігієни, віку. Проте суттєвіший вплив на величину цього параметра чинить кислотоутворююча активність карієсогенної мікрофлори. Важливе значення в регуляції pH ротової рідини відіграють її буферні системи: бікарбонатна, фосфатна і білкова. Численні дані літератури свідчать про наявність зворотного кореляційного зв'язку між інтенсивністю карієсу в дітей та буферною ємністю ротової рідини [10].

Велика увага дослідників прикута до вивчення ферментів, що забезпечують мінералізацію твердих тканин зубів, зокрема, лужної фосфатази. Цей фермент бере участь у процесах переносу іонів фосфатної кислоти від ефіру до компонентів органічного матриксу кістки, забезпечуючи остеогенез. Проте результати досліджень щодо характеру змін активності ЛФ при карієсі зубів є досить суперечливими [11].

Дедалі актуальнішого значення в діагностиці патологічних станів у ротовій порожнині набуває аналіз кристалічних структур ротової рідини, що пояснюється неінвазивністю, простотою виконання та доступністю методу Мікроскопія висушених на склі крапель слини у відбитому світлі за

допомогою стереомікроскопа була запропонована П.А. Леусом. Автор описав типи мікрокристалізації ротової рідини в залежності від ступеня активності карієсу. У подальшому дослідниками були уточнені основні типи фрактальних структур ротової рідини та описана методика визначення її мінералізуючого потенціалу [12].

На сьогодні відомо про два методи кристалізації біологічних рідин. Перший – «метод» кристалічних нальотів або клиноподібної дегідратації, полягає в висушуванні краплі рідини на відкритій поверхні, найчастіше на склі. Подальші вдосконалення цієї методики пов'язані з використанням в якості матеріалу, на якому проходить процес зневоднення та утворення мікрокристалів медичного прозорого пластику. Характер мікрокристалізації залежить від співвідношення органічних та неорганічних компонентів у змішаній слині та її фізико-хімічних властивостей. При цьому периферійна безкристалічна зона висушеної краплі ротової рідини представлена органічною складовою, а центральна кристалічна – структурами солей. Другий метод дослідження – тезіографія, що передбачає вивчення кристалічних структур біологічних рідин, що утворюються при додаванні в них кристалоутворюючих речовин, найчастіше – CuCl_2 або NaCl . Ця методика дозволяє враховувати компоненти ротової рідини, які не здатні перейти в кристалічний стан в умовах клиноподібної дегідратації [13].

Для кількісної оцінки кристалічних структур дослідниками пропонується використання програм для аналізу Adobe Photoshop, PhotoDraw 2000, Hesperus. Однак використання стандартних програм потребує подальшого описання морфології цих кристалів за розробленим алгоритмом, що вносить елемент суб'єктивності, а застосування спеціалізованого програмного забезпечення вимагає дотримання авторських прав, що звужує коло користувачів [14].

Численні дослідження свідчать про зміну мінералізуючого потенціалу слини, що відображається порушенням її структурних властивостей під впливом несприятливих чинників зовнішнього та внутрішнього середовища. Виявлено достовірне зменшення частки кристалів I типу та збільшення вмісту кристалів III типу в ротовій рідині дітей різного віку зі зростанням індексу забруднення довілля. Дослідниками встановлено низький мінералізуючий потенціал ротової рідини в дітей (на рівні $1,5 \pm 0,11$ бала), що проживають у сірконосній геопровінції, із переважанням кристалів III типу, які виявлялися у $(45,20 \pm 2,16)\%$ обстежених [15].

Сучасні наукові дослідження доказово обґрунтовують взаємозв'язок між виникненням та розвитком карієсу і стану місцевого імунітету ротової порожнини, зокрема рівнем секреторного імуноглобуліну A (s-IgA). Ефективна аглютинація бактерій та зв'язування розчинних антигенів вказаним фактором захисту забезпечується завдяки секреторному компоненту, що захищає молекулу імуноглобуліну від бактеріального протеолізу. Встановлено, що з'єднання секреторної форми IgA з антигеном

підвищує його гідрофільність, зменшує негативний заряд мікроорганізмів та перешкоджає їхній адгезії до твердих тканин зуба. Численними клініко-імунологічними дослідженнями встановлено зниження вмісту s-IgA при збільшенні інтенсивності карієсу [16]. Разом із тим, дані окремих дослідників свідчать про компенсаторне збільшення секреторних антитіл класу А у відповідь на значне антигенне подразнення мікрофлори каріозних порожнин при декомпенсованій формі перебігу карієсу [17].

Результати наукових досліджень свідчать, що залежність активності карієсу зубів від рівня неспецифічної реактивності організму, що визначається концентрацією в сироватці крові лізоциму, пропердіну, лактоферину, загального білка і його фракцій – лізину, лейкіну, пероксидаз. Важливим фактором неспецифічного захисту з кисневонезалежною бактерицидною та бактеріостатичною дією є лізоцим. Цей білковий фермент класу гідролаз синтезується в гранулоцитах та макрофагах та має здатність лізувати глікопептиди клітинної стінки грампозитивних мікроорганізмів. Встановлено, що збільшення активності карієсу супроводжується зниженням вмісту лізоциму в ротовій рідині [18]. Викликають інтерес дані досліджень, що свідчать про інгібування активності цього фермента аніонними детергентами, зокрема, додецилсульфатом натрію, та недоцільність їхнього введення до складу засобів гігієни ротової порожнини [19].

Значний інтерес дослідників на сьогоднішній день викликає моніторинг цитокінів при розвитку стоматологічних захворювань у дітей, що пояснюється їхньою участю в регуляції розвитку місцевих захисних реакцій. Ці пептиди забезпечують усі ланки адекватної імунної відповіді організму на попадання патогена включаючи його елімінацію

та відновлення структури тканин і гомеостазу середовища. Результати дослідження цитокінового профілю ротової рідини дітей, уражених карієсом, свідчать про достовірне підвищення в них коефіцієнту співвідношення про- та протизапальних інтерлейкінів (у 3,36 раза), порівняно зі здоровими дітьми, що може бути додатковим діагностичним критерієм субкомпенсованого перебігу каріозного процесу [20].

Перспективним напрямком у донозологічній діагностиці карієсу є вивчення питомої електропровідності слини. Згідно з результатами досліджень, із віком у слині карієсрезистентних дітей спостерігалось статистично достовірне підвищення цього показника паралельно з ростом активних іонів кальцію, калію і натрію та зниженням рН, що, на думку авторів, дозволяє об'єктивно оцінити гомеостаз ротової порожнини та передбачити розвиток каріозного процесу [21].

Викликає інтерес використання в якості прогностичних тестів виникнення карієсу дослідження активності мікробних ферментів ротової рідини. За даними дослідників, активність нітроредуктазного комплексу в ротовій рідині зростає з активністю карієсу достовірно знижується внаслідок зменшення кількості анаеробної мікрофлори, яка його продукує [22].

Висновки. Виникнення, характер перебігу, інтенсивність карієсу зубів у дітей значною мірою залежать від складу і властивостей ротової рідини, у першу чергу її електролітно-іонного балансу. Важлива роль у підтриманні гомеостазу твердих тканин зубів відводиться також біофізичним та імунологічним показникам слини, вивчення та аналізи яких є запорукою успіху у питаннях профілактики цього захворювання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Peneva M. Dental caries – disturbed balance of the risk factors / M. Peneva // J. IMAB. – 2007. – Vol. 13. – P. 61-63.
2. Окушко В.Р. Фундаментальная одонтология и кариозная болезнь / В. Р. Окушко // Дент-Арт. – 2010. – № 3. – С. 71-74.
3. Сунцов В.Г. Ведущие факторы риска формирования кариеса у школьников / В. Г. Сунцов, И. М. Волошина // Российский педиатрический журнал. – 2010. – № 1. – С. 55-58.
4. Кравченко Л.С. Изменение саливации и свойств ротовой жидкости у детей при кариесе зубов / Л.С. Кравченко, А.А. Бас, Н.А. Ивченко // Одесский медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 47-49.
5. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.: Медицина, 1991. – 304с.
6. Скрипкина Г.И. Использование кластерного анализа в прогнозировании кариозного процесса у детей / Г.И. Скрипкина // Стоматология для всех. – 2012. – № 2. – С. 51-53.
7. Елизарова В.М. Нарушение гомеостаза кальция при множественном кариесе зубов у детей / В.М. Елизарова, Ю.А. Петрович // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 67-71.
8. Милехина С.А. Состояние фосфорно-кальциевого гомеостаза у детей с кариесом / С.А. Милехина, Т.Н. Климкина // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2014. – № 3. – С. 59-62.
9. Биохимические и молекулярно-генетические маркеры костного метаболизма у детей с различной степенью интенсивности кариеса зубов / Д.А. Кузьмина, В.П. Новикова, Л.В. Тиртова [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – № 1. – С. 34-38.
10. Intraoral pH measurement of carious lesions with qPCR of cariogenic bacteria to differentiate caries activity / M. Kuribayashi, Y. Kitasako, K. Matin [et al.] // J. Dent. – 2012. – Vol. 40. – P. 222-228.
11. Особливості клінічного перебігу карієсу у дітей із порушенням фізіологічних і біохімічних властивостей слини / Л.О. Хоменко, О.В. Тирса, І.М. Голубева [та ін.] // Архів клінічної медицини. – 2004. – № 1. – С. 86-88.
12. Сайфуллина Х.М. Кариес зубов у детей подростков / Х.М. Сайфуллина. – М.: МЕДпресс, 2000. – 96 с.
13. Максимов С.А. Морфология твердой фазы биологических жидкостей как метод диагностики в медицине / С.А. Максимов // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – №4. – С.80-85.
14. Денисов А.Б. Алгоритм оценки кристаллических фигур, полученных при высушивании смешанной слюны / А.Б. Денисов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 138, № 7. – С. 37-40.
15. Безвушко Е.В. Морфологична картина ротової рідини у дітей при карієсі зубів з урахуванням екологічних умов проживання / Е. В. Безвушко // Новини стоматології. – 2010. – № 2. – С. 80-82.
16. Московский А.В. Оценка иммунного статуса пациентов с кариесом и его осложнениями в сочетании с пародонитом / А.В. Московский, А.В. Шумский // Стоматология. – 2008. – № 4. – С. 24-28.

17. Хоменко Л.О. Рівень секреторного імуноглобуліну А у ротовій рідині дітей віком до 3 років з карієсом зубів / Л.О. Хоменко, Н.Г. Бичкова, Н.В. Біденко // Новини стоматології. – 2012. – № 1. – С. 108-109.
18. Каськова Л.Ф. Показники активності лізоциму ротової рідини у дітей з інтактними і ураженими карієсом зубами з групи радіаційного ризику / Л.Ф. Каськова // Одеський медичний журнал. – 2002. – № 2. – С. 50-52.
19. Левицкий А.П. Влияние поверхностно-активных веществ (ПАВ) на лизоцим слюны человека / А.П. Левицкий, Л. Г. Мезинова, В. В. Лепский // Вісник стоматології. – 2005. – № 2. – С. 39-41.
20. Маркелова Е.В. Роль локального цитокинового дисбаланса в патогенезе кариеса у детей / Е.В. Маркелова, С.А. Милехина, Л.С. Шушанян // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 2. – С. 104-108.
21. Скрипкина Г.И. Удельная электропроводность ротовой жидкости и ее роль в прогнозировании кариозного процесса у детей / Г.И. Скрипкина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – № 2. – С. 69-72.
22. Зависимость активности нитратредуктазного комплекса ротовой жидкости подростков от уровня гигиены полости рта и индекса КПУ / В. И. Комарова, Э.М. Геншпринг, Э.С. Темкин [и др.] // Стоматология. – 2005. – № 2. – С. 21-22.

Пилипенко Р. В.
ассистент кафедры восстановительной хирургии
Донецкого национального медицинского университета

Синяченко О. В.
доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент Национальной академии медицинских наук Украины,
заведующий кафедрой внутренней медицины № 1
Донецкого национального медицинского университета

Ермолаева М. В.
доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры внутренней медицины № 1
Донецкого национального медицинского университета

Пилипенко В. В.
кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры внутренней медицины № 1
Донецкого национального медицинского университета

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ КОМОРБИДНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Аннотация: Существуют патогенетические взаимосвязи между варикозной болезнью (ВБ) и сахарным диабетом (СД) типа 2. Обследованы 162 больных ВБ в соотношении мужчины и женщины 1:4. Мужчины были более старших возрастных групп, у них отмечен больший диаметр пораженной вены нижних конечностей, чаще имел место перенесенный флеботромбоз, а только у женщин наблюдался неровный ход венозного ствола. Если в группе мужчин соотношение II, III, IV, V и VI классов венозной недостаточности составило 0:0:1:2:5, то у женщин – 1:2:4:1:1. При этом половой диморфизм отличался большими уровнями в группе мужчин среднего артериального давления и сосудистого вегетативного индекса, показателями в крови глюкозы, гликозилированного гемоглобина, инсулина, С-пептида и фруктозамина, меньшей концентрацией цинка, худшими результатами лечения ВБ (лазерной и химической абляции), большей частотой осложнений.

Анотація: Існують патогенетичні взаємозв'язки між варикозною хворобою (ВХ) і цукровим діабетом (ЦД) типу 2. Обстежено 162 хворих на ВХ у співвідношенні чоловіків і жінок 1:4. Чоловіки були більше старших вікових груп, у них відзначено більший діаметр ураженої вени нижніх кінцівок, частіше мав місце перенесений флеботромбоз, а тільки у жінок спостерігався нерівний хід венозного стовбура. Якщо в групі чоловіків співвідношення II, III, IV, V і VI класів венозної недостатності склало 0:0:1:2:5, то у жінок – 1:2:4:1:1. При цьому статевий диморфізм відрізнявся більшими рівнями в групі чоловіків середнього артеріального тиску і судинного вегетативного індексу, показниками в крові глюкози, глікольованого гемоглобіну, інсуліну, С-пептиду і фруктозаміну, меншою концентрацією цинку, гіршими результатами лікування ВХ (лазерної і хімічної абляції), більшою частотою ускладнень.

Summary: There are pathogenetic relationships between varicose vein disease (VVD) and type 2 diabetes mellitus (DM). There were examined 162 patients with VVD in a ratio of a man and a woman 1:4. Men were older age groups, they had a larger diameter of the affected vein of the lower extremities, there was more often a history of phlebothrombosis and there was an uneven course of the venous trunk only in women. If in the group of men the ratio of class II, III, IV, V, and VI venous insufficiency was 0:0:1:2:5, then for women it was 1:2:4:1:1. At the same time, sexual dimorphism was distinguished by high levels in the group of men with mean arterial pressure and vascular vegetative index, blood glucose, glycosylated hemoglobin, insulin, C-peptide and fructosamine levels, lower zinc concentrations and worse results of treatment of VVD (laser and chemical ablation), more frequency of complications.

Актуальность проблемы. Варикозно расширенные вены диагностируются у 20-50% от числа женщин и 10-30% мужчин [1; 2]. При варикозной болезни (ВБ) у женщин значительно чаще встречаются изъязвления кожи [3], что объясняется особым состоянием у них рецепторов половых гормонов [4]. Отметим, что эффективность лечения женщин, страдающих ВБ, выше, чем мужчин [5].

Наиболее важной общемедицинской проблемой ВБ становится связь с разнообразной коморбидной

патологии [6]. Фактором риска возникновения и неблагоприятного течения ВБ является сахарный диабет 2-го типа (СД), который существенно ухудшает качество жизни таких людей [7; 8]. Соотношение пациентов, страдающих СД и ВБ, по одним данным составляет 1:2, а по другим 2:1 [9]. Течение хронических язв кожи голени взаимоусугубляется наличием ВБ и СД [10; 11]. Существуют гендерные клиничко-патогенетические особенности течения коморбидных ВБ и СД, но эти вопросы требуют своего дальнейшего разрешения [12; 13].

Цель и задачи исследования: изучить половой диморфизм течения ВБ с коморбидным СД, определить гендерные особенности показателей углеводного обмена и оценить эффективность лечебных мероприятий у мужчин и женщин.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 162 пациента с ВБ в возрасте от 31 до 72 лет (в среднем $49,5 \pm 0,61$ лет). Среди этих больных были 31 (19,1%) мужчина и 131 (80,9%) женщина. В возрасте до 40 лет были 4,3% от числа больных ВБ, 40-50 лет – 68,5%, 51-60 лет – 13,0%, старше 60 лет – 14,2%. Если 3/4 от числа мужчин были в возрасте > 50 лет, то 84% женщин ≤ 50 лет. 12,4% больных перенесли флеботромбоз, 13,0% пациентов имели приустьевое расширение, 9,3% – неровный ход ствола. Коморбидный СД типа 2 обнаружен у 14,2% больных, в том числе в группе мужчин в 5,5 раза чаще (соответственно в 41,9% и 7,6% случаев). Легкая форма СД диагностирована у 13,0% больных, средней тяжести – у 30,4%, тяжелая форма – у 56,5%, фаза компенсации СД установлена в 8,7% наблюдений, субкомпенсации – в 34,8%, декомпенсации – в 56,5%.

Все больные ВБ были распределены на две группы в зависимости от метода выполненной лечебной внутривенной абляции целевых сосудов – с лазерной (ЭВЛА) 63 человека и химической (ЭВХА) 99 человек. Соотношение мужчин и женщин в 1-й группе составило 1:4, а во 2-й – 1:5. ЭВЛА осуществляли с помощью аппарата «Фотоника-Ліка-Хірург» (Украина), а склеротерапию при ЭВХА выполняли введением склеровейна или фибровейна.

Больным проводили ультразвуковую доплерографию сосудов («Aplia-XG-Toshiba», Япония и «SonoScape-S6», Китай). Исследовали основные биомаркеры СД – уровни глюкозы (Gluc), инсулина (INS), гликозилированного гемоглобина (HbA1c), С-пептида (CP), фруктозамина (FA), микроэлементы хром (Cr), марганец (Mn), селен (Se) и цинк (Zn), которые определяли одновременно в сыворотке

крови из локтевой вены (s) и из пораженной вены голени (l). Использовали биохимические анализаторы «Olympus-AU-640» (Япония) и «BS200» (Китай), спектрофотометр «СФ46» (Россия), ридер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur» (Франция), хроматограф «BIO-RAD-D10» (США) атомизатор «SolAAr-Mk2-MOZe» (Великобритания). Подсчитывали тяжесть инсулинорезистентности НОМА (Homeostatic Model Assessment).

Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- и многофакторного дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США). Оценивали средние значения (M), их стандартные ошибки (SE) и отклонения, коэффициенты параметрической корреляции Пирсона и непараметрической Кендалла, критерии однородности дисперсии Брауна-Форсайта и многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона-Рao, различий Стьюдента (t) и Макнемара-Фишера, достоверность статистических показателей (p).

Результаты и их обсуждение. По данным анализа Уилкоксона-Рao пол больных ВБ влияет на интегральные признаки течения ВБ. Как свидетельствует анализ Брауна-Форсайта, пол пациентов оказывает воздействие на класс венозной недостаточности и диаметр ствола целевой вены, который был равен $6,4 \pm 0,16$ мм, причем, в группе мужчин он оказался достоверно большим (соответственно $7,9 \pm 0,40$ мм и $6,0 \pm 0,16$ мм). Неровный ход ствола у мужчин отсутствовал, а число перенесенных флеботромбоз было в 12,7 раза большим.

В случаях ЭВЛА средний класс венозной недостаточности был $5,9 \pm 0,14$ у.е. в группе мужчин и $3,7 \pm 0,17$ у.е. у женщин, тогда как при ЭВХА – соответственно $5,2 \pm 0,21$ у.е. и $4,0 \pm 0,12$ у.е. (гендерные различия достоверны). Перенесенный флеботромбоз в группе мужчин, у которых выполнена ЭВЛА, встречался в 39,3 раза чаще, чем у женщин, а среди пациентов с проведенной ЭВХА – в 4,8 раза.

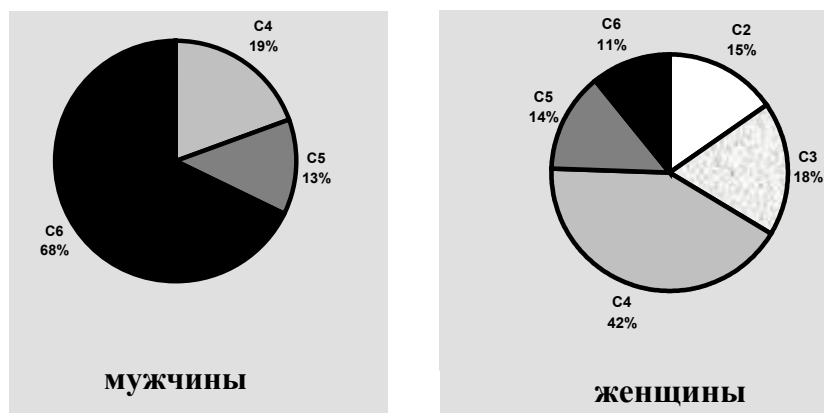


Рис. 1. Распределение больных ВБ разного пола по классам венозной недостаточности

Таблица 1

Показатели углеводного обмена у больных ВБ разного пола (M±SE)

Показатели	Группы больных		Отличия групп	
	мужчины (n=31)	женщины (n=131)	t	p
INSs, мкЕ/мл	17,6±3,89	12,6±0,59	2,24	0,026
INSI, мкЕ/мл	12,3±2,57	11,3±0,49	0,63	0,531
INSI/s, %	69,9±4,23	89,1±1,44	5,35	<0,001
Gluc, ммоль/л	7,4±0,50	5,7±0,11	5,26	<0,001
HOMA, о.е.	6,6±1,86	3,2±0,23	3,36	0,001
HbA1/c, %	6,9±0,49	5,6±0,15	3,30	0,001
CPs, нг/мл	3,3±0,16	1,8±0,10	6,81	<0,001
CPI, нг/мл	3,6±0,19	1,8±0,11	7,32	<0,001
CPI/s, %	107,6±2,95	109,0±2,54	0,25	0,806
FAs, ммоль/л	278,7±5,07	257,5±2,41	3,83	<0,001
FAI, ммоль/л	295,7±7,70	265,1±2,92	4,33	<0,001
FAI/s, %	106,1±2,00	103,0±0,68	1,82	0,071
CrS, мкг/л	1,4±0,11	1,3±0,05	1,15	0,250
CrI, мкг/л	0,7±0,08	1,1±0,05	3,88	<0,001
Mns, мкг/л	18,8±2,88	19,0±1,22	0,07	0,948
MnI, мкг/л	18,9±2,69	19,4±1,20	0,18	0,858
Ses, мкг/л	108,6±4,05	103,3±2,00	1,14	0,251
SeI, мкг/л	106,9±3,84	100,4±2,07	1,40	0,163
Zns, мг/л	4,8±0,30	6,0±0,10	5,11	<0,001
ZnI, мг/л	4,4±0,26	5,7±0,11	5,13	<0,001

Как свидетельствует многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона-Рано, пол больных оказывает влияние на интегральные показатели углеводного обмена. По данным однофакторного дисперсионного анализа, отсутствует зависимость от пола только параметров фруктозаминемии.

В группе больных мужчин (таблица, рис. 2) были достоверно (на 40%) выше уровни INSs, на 30% Gluc, в 2,1 раза HOMA, на 23% HbA1/c, на 83% CPs, в 2 раза CPI, на 8% FAs и на 12% FAI при меньших значениях (на 21%) INSI/s, большим на 25% уровень Zns, на 57% CrI и на 30% ZnI. Только в группе женщин констатированы различия показателя FA в крови из локтевой вены и пораженного венозного сосуда нижних конечностей. Коморбидный СД оказывает влияние на интегральные показатели углеводного обмена у больных ВБ в целом,

а также на уровни INSs, INSI, HOMA, CPs, CPI, CPI/s, FAI/s, CrI и ZnI в частности, что демонстрируют выполненные анализы Уилкоксона-Рано и Брауна-Форсайта.

Пол больных влияет на эффективность ЭВЛА, хотя необходимо отметить, что у мужчин был достоверно (на 59%) большим диаметр целевой вены, на 27% длина стриппинга и на 31% мощность излучения. Спустя месяц после выполненной ЭВЛА у мужчин «значительное улучшение» не констатировано, тогда как в группе женщин такой эффект отмечен в 53,1% случаев. И это при том, что у мужчин в 8,2 раза чаще использовали фоновые ривароксабан и низкомолекулярные гепарины. Результаты лечебных мероприятий в обеих группах больных ВБ завесили от наличия и тяжести коморбидного СД. Осложнения лазерной коагуляции у мужчин и женщин соответственно констатировали в 14,3% и 10,2% случаев, но если в первой группе они проявлялись парестезиями, то во второй – флебитами и тромбозом глубоких вен.

Через месяц после ЭВХА значительное улучшение у мужчин и женщин отмечено в 11,8% и 41,5% наблюдений, тогда как спустя полгода – соответственно в 64,7% и 90,2%. Среди мужчин в 4 раза чаще имели место различные осложнения склеротерапии, а гиперпигментации кожи наблюдалась только у них.

Установлено, что у женщин не показана ЭВЛА при показателе CrI/s>130%, а у мужчин нецелесообразна ЭВХА в случаях перенесенного в прошлом флеботромбоза.

Заключение: половой диморфизм течения ВБ на фоне коморбидного СД и без такового отличается показателями углеводного обмена в крови (Gluc, HbA1/c, INS, CP, FA, Zn), худшими результатами

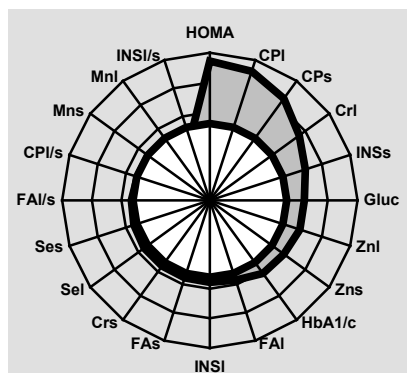


Рис. 2. Различия показателей углеводного обмена у больных ВБ мужчин по сравнению с женщинами, которые приняты за 100%

у мужчин выполненных эндовенозной лазерной и меньшей частотой осложнений таких хирургическо-химической абляции пораженных сосудов, а также ских вмешательств у женщин.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Moul DK, Housman L, Romine S, Greenway H. Endovenous laser ablation of the great and short saphenous veins with a 1320-nm neodymium:yttrium-aluminum-garnet laser: retrospective case series of 1171 procedures. *J Am Acad Dermatol* 2014;70(2):326-31.
2. De Popas E, Brown M. Varicose veins and lower extremity venous insufficiency. *Semin Intervent Radiol* 2018;35(1):56-61.
3. Fukaya E, Flores AM, Lindholm D, Gustafsson S, Zanetti D, Ingelsson E. Clinical and genetic determinants of varicose veins. *Circulation* 2018;138(25):2869-80.
4. García-Hondurilla N, Asúnsolo Á, Ortega MA, Sainz F, Leal J, Lopez-Hervas P et al. Increase and redistribution of sex hormone receptors in premenopausal women are associated with varicose vein remodelling. *Oxid Med Cell Longev* 2018;3(9):3974026.
5. Marston WA, Ennis WJ, Lantis JC, Kirsner RS, Galiano RD, Vanscheidt W et al. Baseline factors affecting closure of venous leg ulcers. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017;5(6):829-35.
6. Sutzko DC, Obi AT, Kimball AS, Smith ME, Wakefield TW, Osborne NH. Clinical outcomes after varicose vein procedures in octogenarians within the vascular quality initiative varicose vein registry. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018;6(4):464-70.
7. Shao M, Hussain Z, Thu HE, Khan S, de Matas M, Silkstone V et al. Emerging trends in therapeutic algorithm of chronic wound healers: recent advances in drug delivery systems, concepts-to-clinical application and future prospects. *Crit Rev Ther Drug Carrier Syst* 2017;34(5):387-452.
8. Tavares DMDS, Bolina AF, Dias FA, Ferreira PCDS, Santos NMF. Overweight in rural elderly: association with health conditions and quality of life. *Cien Saude Colet* 2018;23(3):913-22.
9. Balasubramanya B, Nisha C, Ramesh N, Joseph B. Staff working in ancillary departments at a tertiary care hospital in Bengaluru, Karnataka, India: How healthy are they? *Indian J Occup Environ Med* 2016;20(1):44-7.
10. Regulski M. Utilization of a viable human amnion membrane allograft in elderly patients with chronic lower extremity wounds of various etiologies. *Wounds* 2018;30(3):36-40.
11. Saka B, Abilogoun-Chokki AE, Akakpo S, Teclessou J, Soga GW, Mahamadou G et al. Chronic leg ulcers in hospitalized patients in Lomé, Togo: 125 cases. *Med Sante Trop* 2018;28(3):257-60.
12. Rusak A, Karuga-Kuźniewska E, Wiatrak B, Szymonowicz M, Stolarski M, Radwan-Oczko M et al. Venous insufficiency: differences in the content of trace elements. A preliminary report. *Adv Clin Exp Med* 2018;27(5):695-701.
13. Garrahy A, Mijares Zamuner MB, Byrne MM. An evolving spectrum of diabetes in a woman with GCK-MODY. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep* 2019;3(1):180145.

Підлісна В. В.
викладач вищої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Піцула Н. М.
викладач другої кваліфікаційної категорії
Чернівецького медичного коледжу
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОВЕДЕННЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ МЕТОДАМИ НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЇ

Анотація: У статті представлені статистичні відомості з приводу захворюваності цереброваскулярною патологією у світі та на території України, особливості проведення диференційної діагностики за допомогою нейровізуалізації. Крім того, у роботі висвітлені фактори ризику розвитку порушень мозкового кровообігу, патогенетичні ланки їх розвитку на фоні наявності у пацієнта цукрового діабету II типу. У статті проаналізовано вплив цукрового діабету на перебіг порушень мозкового кровообігу, наслідки перенесених інсультів та летальність від даних патологічних станів.

Аннотация: В статье представлены статистические данные по поводу заболеваемости цереброваскулярной патологией в мире и на территории Украины, особенности проведения дифференциальной диагностики с помощью нейровизуализации. Кроме того, в работе высветлены факторы риска развития нарушений мозгового кровообращения, патогенетические звенья их развития на фоне наличия у пациента сахарного диабета II типа. В статье проанализировано влияние сахарного диабета на течение нарушений мозгового кровообращения, последствия перенесенных инсультов и летальность от данных патологических состояний.

Summary: The article presents statistical data on the incidence of cerebrovascular pathology in the world and on the territory of Ukraine, peculiarities of differential diagnosis with neuroimaging. In addition, the factors of the risk of developing cerebrovascular disorders, pathogenetic links of their development on the background of the presence of type II diabetes mellitus in the patient are highlighted in the paper. The article analyzes the influence of diabetes mellitus on the course of cerebral circulation disorders, the consequences of stroke and mortality from these pathological conditions.

Постановка проблеми. Серцево-судинні захворювання, серед яких значне місце посідають інсульти є одними з найнебезпечніших захворювань населення. На сьогоднішній день відомо, що цереброваскулярні захворювання складають від 30 до 50% хвороб серцево-судинної системи. На кожні 100 млн жителів припадає біля 500 тис інсультів та церебральних судинних кризів на рік. Тому питання профілактики та лікування судинних захворювань нервової системи мають не тільки медичне, але і значне соціальне значення.

Найбільш поширеною ендокринопатією на даний час являється цукровий діабет. За даними світової статистики, від 2 до 4% населення хворі цукровим діабетом. Доведено, що дана ендокринна патологія може погіршити перебіг та наслідки інсульту, хоча безпосередньо не являється основним ускладнюючим фактором. За результатами статистичних досліджень, більше 10% хворих цукровим діабетом II типу гинуть від інсультів.

Поряд з базовою терапією, яка проводиться при цереброваскулярних патологічних станах, необхідне диференційоване лікування в залежності від характеру інсульту, у зв'язку з чим чітка діагностика характеру інсульту на найбільш ранніх етапах захворювання являється вкрай важливою при виборі тактики лікування пацієнта.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Згідно з проведеним аналізом науково-медичної літератури визначено, що захворюваність на церебро-

васкулярну патологію посідає одне з основних місць у Європі, а протягом останніх років спостерігається негативна тенденція до її зростання і на території України. За даними ВООЗ, у розвинених країнах світу щорічно реєструється від 100 до 300 інсультів на кожні 100 тис населення. В Україні кількість інсультів, які виникають протягом одного року, становить близько 209 випадків на 100 тис населення.

Поширеність мозкового інсульту в країнах Європи, на думку багатьох фахівців, у найближчі 25 років буде зростати у зв'язку з старінням населення в індустріально розвинених країнах.

При цукровому діабеті II типу різко зростає поширеність серцево-судинних захворювань, причому часто з несприятливим наслідком – від них помирає 75% пацієнтів. Розвиток судинних ускладнень у пацієнтів з цукровим діабетом пов'язаний з гіперглікемією. Як показало проспективне дослідження Epic-Norfolk, підвищення рівня глікозильованого гемоглобіну – показника, який відображає середнє значення рівня глюкози за останні 3 місяці, підвищує ризик кардіоваскулярних патологій. У тому ж дослідженні показано, що ризик інсульту різко зростає з перевищенням порогового значення даного показника більше 7%.

Інсульт відноситься до основних причин смерті пацієнтів з цукровим діабетом II типу, від нього гине біля 20% пацієнтів. Летальність від всіх цереброваскулярних захворювань у пацієнтів з цукровим діабетом вища, ніж у загальній популяції.

Порушення вуглеводного обміну визначаються у 70% пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу, причому у частини пацієнтів цукровий діабет II типу вперше виявляється у гострому періоді інсульту, у тому числі без попереднього підвищення рівня глікемії, про що свідчить глікозилюваний гемоглобін. Цукровий діабет виявляється у 30% пацієнтів з інсультами.

Мета дослідження. Узагальнення особливостей перебігу гострих порушень мозкового кровообігу у пацієнтів з цукровим діабетом II типу; впливу ендокринопатії на результати лікування та летальність після перенесених цереброваскулярних захворювань; принципів нейровізуалізації при підозрі на порушення мозкового кровообігу на фоні цукрового діабету II типу з метою проведення диференційної діагностики та вибору повноцінного та адекватного лікування пацієнтів.

Виклад основного матеріалу дослідження. Поряд з загальноприйнятими факторами ризику гострих порушень мозкового кровообігу, такими як артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, патологія серця (ішемічна хвороба серця, фібриляція передсердь) окреме важливе місце займає цукровий діабет. Хоча цукровий діабет не являється основним фактором ризику розвитку цереброваскулярних порушень, він може серйозно ускладнити перебіг та вплинути на реабілітацію пацієнтів, які перенесли інсульт.

Цукровий діабет призводить до змін у діяльності нервової системи у результаті гострих та хронічних судинних та метаболічних порушень. У пацієнтів з цукровим діабетом частіше розвиваються ішемічні інсульти, які призводять до високої летальності.

До факторів ризику гострих порушень мозкового кровообігу, специфічних для цукрового діабету, відносяться гіперглікемія, гіперінсулінемія, інсулінорезистентність. Наукові дослідження патогенезу цукрового діабету II типу дозволили зробити висновки, що у основі судинних ускладнень лежить активація перекисного окислення ліпідів з накопиченням їх первинних та вторинних продуктів. Зростає також активність процесів вільнорадикального окислення у печінці, мозковій тканині, легенях, серцевому м'язі. При цукровому діабеті підвищується рівень фібриногену, VII фактору згортання крові, інгібітору активатору плазміногену-1, що призводить до активації згортальної системи крові та підвищеної тенденції до тромбоутворення та порушення мікроциркуляції органів та тканин.

Додатковим фактором ризику виникнення гострих порушень мозкового кровообігу являється гіпоглікемія, яка призводить до спазму судин, підвищення артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, пульсового тиску, а також збільшує в'язкість крові та знижує капілярний кровотік. У дослідженнях виявлено, що у пацієнтів з цукровим діабетом II типу та гострим порушенням мозкового кровообігу зниження рівня глюкози нижче 6 ммоль/л призводить до сповільнення відновлення нервової системи. Гіпоглікемія суттєво ускладнює перебіг інсульту, викликає наростання невро-

логічного дефіциту. Саме ризик розвитку важкої гіпоглікемії являється основною перешкодою для широкого впровадження у щоденну практику використання інтенсивної інсулінотерапії. «Коридор» глікемії 4,4-6,1 ммоль/л являє собою зону ризику розвитку гіпоглікемії, особливо на фоні постійної інфузії інсуліну. European Stroke Initiative рекомендує цільові значення глікемії у найгострішому та гострому періодах гострого порушення мозкового кровообігу – 6-10 ммоль/л [1] [2, с. 36].

Променеві методи діагностики гострих порушень мозкового кровообігу швидко удосконалюються та на даний час дозволяють з високою точністю виявляти патологічні зміни, які визначають адекватний вибір методу лікування. У разі цереброваскулярних захворювань найбільш часто використовують з метою нейровізуалізації мультиспіральну томографію та її різновид – комп'ютерну томографію-ангіографію, а також групу методів, заснованих на ядерному магнітному резонансі – магнітно-резонансну томографію, магнітно-резонансну ангіографію та магнітно-резонансну спектроскопію.

На ранніх стадіях порушення мозкового кровообігу рекомендовано застосовувати комп'ютерну томографію, яка дозволяє візуалізувати локальні зміни щільності тканин головного мозку та уточнити їх локалізацію. З діагностичної точки зору також важливо підтвердити або відхилити наявність так званих мас-ефектів, тобто зміщення серединних структур, компресії шлуночків, облітерації базальних цистерн; оцінити стан шлуночків (розміри, стиснення одного або декількох рогів), а також розширення субконвексимальних просторів. Крім того, проводиться оцінка стану черепу, вказується розміщення зон патологічної кісткової щільності, остеодеструкції. При підозрі на гостре порушення мозкового кровообігу комп'ютерна томографія дозволяє провести диференційну діагностику між геморагічним та ішемічним інсультами.

Магнітно-резонансна томографія зазвичай не має суттєвих переваг перед комп'ютерною томографією, однак у цілому забезпечує отримання кращих візуальних характеристик досліджуваної тканини. За допомогою даного обстеження можна отримати якісну візуалізацію невеликих за розмірами інфарктів мозку у перші години після їх розвитку, а також артеріо-венозних мальформацій судин головного мозку. До основних переваг методу слід віднести відсутність променевого навантаження на пацієнта, кісткових артефактів, які можуть утруднити діагностику невеликих інфарктів у вертебро-базиллярній системі, та інфарктів, які розміщені параосально. Використання магнітно-резонансної томографії у якості методу нейровізуалізації обмежене високою вартістю дослідження, тривалим часом сканування, наявністю у пацієнта протипоказань: надлишкової маси тіла, клаустрофобії, металевих компонентів протезів та післяопераційних швів [3, с. 293].

У наукових дослідженнях було виявлено, що у хворих з ішемічним інсультом на фоні цукро-

вого діабету II типу під час нейровізуалізації виявляються вогнища більших розмірів, на відміну від пацієнтів без цукрового діабету, що призводить до більш важкого та тривалого перебігу захворювання та ускладнень при реабілітації пацієнтів. Також зазначається ризик виникнення повторних інсультів. Переважають інсульти змішаного типу у поєднанні з явищами дисциркуляторної енцефалопатії. Перебіг ішемічного інсульту у пацієнтів з цукровим діабетом частіше ускладнений набряком мозку, явищами зміщення серединних структур.

Перебіг геморагічного інсульту у пацієнтів з цукровим діабетом II типу більш важкий, ніж при відсутності ендокринопатії. Достовірно частіше спостерігаються ускладнення у вигляді прориву крові у шлуночки мозку, при цьому об'єм гематоми не

відрізняється від гематом у пацієнтів без цукрового діабету. За локалізацією переважають гематоми у лівій півкулі з медіальним або змішаним розміщенням. Як і при ішемічному інсульті доволі часто виявляються ознаки дисциркуляторної енцефалопатії. Зазначено, що у осіб з цукровим діабетом в анамнезі середній вік виникнення геморагічного інсульту дещо вищий [4, с. 17; 5, с. 113].

Висновки. У цілому, у пацієнтів з інсультами на фоні цукрового діабету II типу виявлений більш високий відсоток летальних наслідків. Виявлені особливості нейровізуалізації методами магнітно-резонансної та комп'ютерної томографії головного мозку дозволяють покращити диференційну діагностику гострих порушень мозкового кровообігу при цукровому діабеті II типу та підвищити ефективність лікування.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова. – 6-й пересмотр. М.: 2013.
2. Волченкова Т.В., Колчу И.Г., Исакова Е.В., Котов С.В. Углеводный обмен у больных с церебральным инсультом, Бюллетень сибирской медицины 2010; 4, 35-37.
3. Матвиец В. С., Куташов В. А. Современный взгляд на диагностику и дифференциальную диагностику геморагического инсульта // Молодой ученый. – 2015. – №19. – С. 291-294.
4. В. И. Шмырев, С. П. Морозов, Д. С. Курильченко, О. И. Ульянова Современные методы лучевой диагностики геморагического инсульта / Кремлевская медицина Клинический вестник, 3–2012 – С. 16–19.
5. А. С. Никитин Гипотеза патогенеза и способ лечения кровоизлияний в головной мозг / Альманах современной науки и образования, – 2012–6 (61). С. 111–115.

Погорелов В. В.

кандидат медичних наук,

лікар-нейрохірург нейрохірургічного відділення

Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ПРЕГАБАЛІНУ НА ПРОЯВИ ЕКСАЙТОТОКСИЧНОСТІ ТА ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ З КОМПРЕСІЄЮ КОРІНЦІВ СПИННОГО МОЗКУ

Анотація: У дослідженні вивчалися показники імунного запалення, молекул судинної та міжклітинної адгезії, титра NR2-антитіл до N-метил-D-аспартат рецепторів у хворих з хронічним поперековим болем та їх зміни під впливом лікарських засобів. Хворі першої групи (31 хворий) отримували загальноприйнятну терапію з включенням пентоксифіліну, у другій групі (37 хворих) додатково включали прегабалін. Під впливом лікування відмічалась позитивна динаміка визначених показників, але у другій групі вони були більш вираженими.

Аннотация: В исследовании изучались показатели иммунного воспаления, молекул сусудистой и межклеточной адгезии, титра NR2-антител к N-метил-D-аспартат рецепторам у больных с хронической поясничной болью и их изменения под действием лекарственных препаратов. Больные первой группы (31 больной) получали общепринятую терапию с включением пентоксифиллина, во второй группе (37 больных) дополнительно включали прегабалин. Под влиянием лечения отмечалась положительная динамика вышеуказанных показателей, однако во второй группе они были более выраженными.

Summary: There were investigated rates of immune inflammation, molecules of vascular and intercellular adhesion, titre of NR-2 antibodies to NMDA-receptors at patients with low back pain and their changes under influence of treatment. The first group (31 patients) took common therapy, including pentoxifilline, the second one (37) in addition were treated by pregabalin. Positive dynamic of investigated indicators were in both groups, but in the second one they were more significant.

Пошкодження корінців спинного мозку (КСМ) переважно пов'язані з компресією кістково-фіброзно-судинних структур хребцево-рухового сегменту (ХРС) і супроводжується порушенням кровообігу в епідуральному судинному сплетінні (ЕСС) та є важливим механізмом, який спричиняє розвиток стазу крові та локальне запалення. Хронічний біль є основним клінічним проявом компресії КСМ та займає провідну позицію у структурі захворювань з втратою працездатності та зустрічається 10-20% населення [1, с. 691]. Джерелом болю у поперековому відділі хребта (ПВХ) є хребетна фасція, яка формує муфти для КСМ та дисфункція міжхребцевих суглобів і дисків [2, с. 338]. Пошкодження окістя хребта багатого ноцицепторами та стінок судин, які живлять губчасту тканину хребця, а також дистрофічні зміни в навколожребетних нервово-м'язових тканинах є причиною болю. Патологічним субстратом у цьому процесі є подразнення рецепторів фіброзного кільця і клубових зв'язок фрагментами пульпозного ядра диску та нестабільність ХРС.

В останні роки доведено, що між хрящовою замикальною пластинкою і внутрішніми волокнами фіброзного кільця є судини [3, с. 333]. Дегенерація замикальної пластини у зоні її сполучення з ядром диску приводить до погіршення живлення і, як наслідок, до утворення тріщин, щілин і некрозу судин ЕСС [4, с. 12]. Зниження кровообігу у системі ЕСС призводить до ішемії тканин, пригнічення електронного транспорту у мітохондріях і утворення супероксиду та пероксинітриду. Гіперсекреція оксиду азоту, в свою чергу, сприяє порушенню кровообігу в навколожребетних нервово-м'язових тканинах і також є причиною болю. [5, с. 97]. Тому

підвищення напруги у ХРС приводить до ірритації рецепторів синувертебрального нерву з формуванням болю в навколожних структурах ПВХ. Розвиток епідуриту і венозного стазу, сегментарна демієлінізація спричиняють зниження нейропровідності та порушення функції КСМ. Тому, компресійно-нейродиструктивне пошкодження КСМ проявляється інтенсивним нейропатичним компонентом болю, інтерневральним набряком, ішемією і імунним запаленням та змінами їх нейрофізіологічних характеристик. В результаті розвитку ексайтотоксичності пошкоджується як мієлінова оболонка так і іонні канали мембран нервових волокон [6, с. 209].

Відчуття болю також пов'язано з впливом медіаторів імунного запалення та інших подразнень, які сприймаються центральними ноцицепторами. Центральна сенситизація – це активація N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторів, які відповідають за входження іонів Ca^{2+} в нейрони та регулюють електричну активність нейронів. Вони локалізуються на поверхні епітелія мікросудин та регулюють їх функцію. Компресія КСМ приводить до активації медіаторів ендотелій-судинних і аксональних порушень, таких як NR2-антитіл до NMDA-рецепторів надлишком концентрації збуджувального нейромедіатора – глутамата. В результаті цього розвивається стійка патологічна гіперполяризація постсинаптичної нейрональної мембрани. Тобто, глутамат-кальцієвий механізм запускає метаболічний ланцюг дезінтеграційних процесів, окислювальний стрес який посилює руйнівну дію у нейронах [7, с. 21].

Доведено, що біль і дегенерація нейронів пов'язані переважно з пошкодженням ендотелія судин [8, с. 663, 9, с. 78]. Велике значення у цьому процесі мають розчинні молекули адгезії судин-

ного ендотелію-1 (sVCAM-1) і розчинні молекули міжклітинної адгезії-1 (sICAM-1). Відомо, що медіатори запалення, такі, як IL-1 β , IL-6, ФНП- α підсилюють експресію на поверхні ендотелію судин sVCAM-1 і sICAM-1. Перелічені нейромедіатори і процеси мають своє діагностичне значення при компресії ЕСС, особливо у випадку агресивних імунних впливів на мієлінову оболонку КСМ [10, с. 63].

Компресія ЕСС викликає порушення гемостазу і реології крові, що підвищує вірогідність мікротромбоутворення. Серед лікарських засобів, які поліпшують реологію крові і мікроциркуляцію є пентоксифілін. Він викликає зменшення концентрації кальцію у цитозолі, має антиагрегантну дію та позитивно впливає не тільки на гладенькі м'язи клітин, але і на інші клітини судин і крові.

Відомо, що дегенеративно-дистрофічний процес хребта є складним комплексом нейромедіаторних, нейроімунних і нейротоксичних процесів, пов'язаних з порушенням кровообігу у ЕСС. Але на цей час ще недосконало вивчений вплив NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та їх взаємозв'язок з sVCAM-1 і sICAM-1, які спричиняють формування хронічного болю у ПВХ та його блокування прегабаліном. Прегабалін ефективно блокує нейропатичний біль при ушкодженнях периферичної нервової системи та спинного мозку, що дає нам можливість застосувати його при компресії ЕСС [11, с. 55]. Таким чином, ЕСС у ПВХ запускають каскад ендотелій-нейросудинних, ішемічних і ексайтотоксичних порушень в мієліновій оболонці КСМ при формуванні хронічного болю. Тоді як застосування прегабаліну на тлі пентоксифіліну направлено на

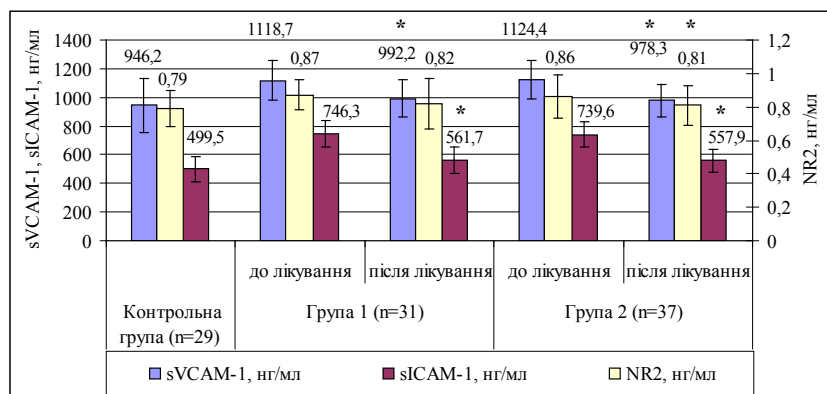


Рис. 1. Динаміка змін показників sVCAM-1 і sICAM-1 та титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів у хворих з компресією КСМ у ПВХ до та після лікування пентоксифіліном та комбінації пентоксифілін+прегабалін.

Примітка: * – $p < 0,05$, відмінності достовірні у порівнянні з даними до лікування.

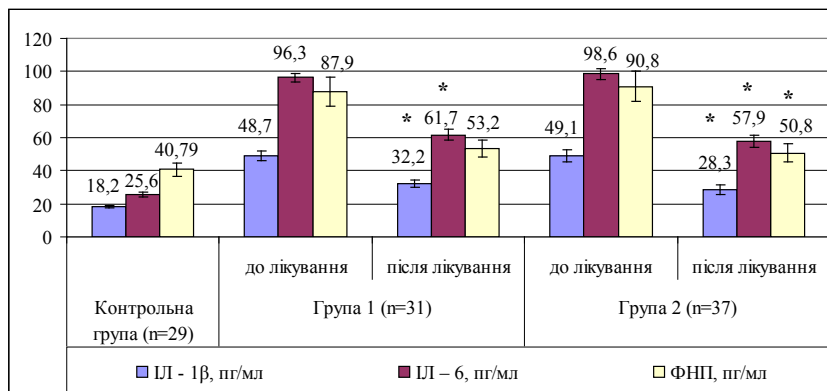


Рис. 2. Динаміка змін показників інтерлейкінів у хворих з компресією КСМ у ПВХ до та після лікування пентоксифіліном і пентоксифілін+прегабалін.

Примітка: * – $p < 0,05$, відмінності достовірні у порівнянні з даними до лікування.

гальмування процесу демієлізації нервової тканини і підсилення її відновлення та зменшення або блокування клінічних проявів болю.

Мета роботи Дослідження змін показників імунного запалення, мелекул судинної та міжклітинної адгезії, титра NR2-антитіл до N-метил-D-аспартат рецепторів у хворих з хронічним поперековим болем та їх зміни під впливом комплексної терапії з пентоксифіліном та прегабаліном.

Матеріал і методи досліджень. В нейрохірургічному відділенні Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1 знаходилось 68 хворих з хронічним поперековим болем, з яких 31 хворий отримував загальноприйняту терапію з пентоксифіліном (латрен), який вводили внутрішньовенно крапельно 200 мл на протязі 15 днів, а 37 хворим до цієї терапії додатково включали прегабалін в дозі 75 мг 2 рази на добу 15 днів. В групу контролю увійшли 29 практично здорових осіб. Середній вік хворих складав 48±9 років. Інтенсивність і тривалість болю проводили за допомогою шкали ВАШ та опитувальника Мак-Гилла і DW [12]. Кровообіг в ЕСС оцінювали за допомогою доплерографії. Титр NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та рівень підсилення експресії Svcam-1 і sICAM-1 в крові визначали імуноферментним методом. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програм Microsoft Excel і Statistica.

Результати дослідження та їх обговорення. У 68 хворих з компресією КСМ відмічалось зменшення швидкості циркуляції крові у ЕСС: L4-L5 і L5-S1 і її підвищення у L3-L4 ХРС, що супроводжувалось підсиленням болю в L5 – 43%, S1 – 46%, L5 і S1 – 11% КСМ. Таке зниження кровотоку було наслідком компресії грижею диску та її фрагментів, впливом їх продуктів деградації: ендонептідаз, оксиду азоту, ендотеліну-1, суб-

стратів імунного запалення, тобто комплексом нейромедіаторних, нейроімунних і нейротоксичних процесів. Все це підтверджують зміни титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та експресії sVCAM-1 і sICAM-1 до лікування. Під впливом порушення кровообігу у ЕСС, медіаторів імунного запалення, ексайтотоксичності іде процес підсилення експресії sVCAM-1 і sICAM-1 та активації NMDA-рецепторів, що показано на рис 1. Під дією прегабаліну на тлі пентоксифіліну відмічалось зниження цих показників та клінічних проявів болю, що представлено на рис. 1.

Ці зміни переважно залежали від давності порушень кровообігу в ЕСС, підвищення показників медіаторів імунного запалення: IL-1β, IL-6, ФНП-α. Включення прегабаліну на тлі пентоксифіліну сприяло зниженню цих показників та клінічних проявів болю, що представлено на рис. 2.

Таким чином, знеболююча дія прегабаліну у цих хворих пов'язана з центрально-периферичним впливом нервової системи, впливом його на синтез і активацію нейрофізіологічних речовин, які блокують подразники болю. Тобто він блокує титр NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та впливає на G-протеїн постсинаптичної мембрани нейрону, зв'язує глутамат та знижує його, ексайтотоксичну дію на нейрон.

Висновок. Застосування прегабаліну у дозі 75 мг 2 рази на добу на тлі пентоксифіліну підвищувало його ефективність та сприяло зниженню показників імунного запалення, мелекул судинної та міжклітинної адгезії, титра NR2-антитіл до NMDA-рецепторів, що в свою чергу сприяло зменшенню інтенсивності і тривалості болю у хребті при відсутності його побічних дій у хворих з компресією КСМ та хронічним больовим синдромом в поперековому відділі.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Shmogel A. Epidemiology of chronic low back pain in adults: data from the 2009 – 2010 national health and nutrition examination survey / A. Shmogel, R. Foley, H. Ibrahim / Arthritis Core Res. (Hoboken). – 2016. – V. 68 (11). – P. 1688–1694.
2. Волков А. В. Морфологические изменения тканей межпозвонковых дисков в статичной асимметричной компрессионной модели дегенеративно-дистрофических заболеваний межпозвонковых дисков / А. В. Волков, Г. Б. Большакова, Д. В. Гольдштейн // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – № 9. – С. 336–340.
3. Moore R. J. The vertebral endplate: disk regeneration / R. J. Moore // Eur. Spine J. – 2006. – Vol. 15, Suppl. 3. – P. 333–337.
4. Дедух Н. В. Межпозвонковые диски: структурная организация в норме и при патологии / Н. В. Дедух // Проблемы остеологии. – 2008. – Т. 11, № 3–4. – С. 11–17.
5. Goracheva M. Biochemical characteristics of distal vessels endothelium in patients with syndroms of lumbosacral radiculopathies and others neurological syndroms lumbar osteochondrosis in recrudescence phase / M. Goryacheva, G. Shumacher, L. Kostyuchenko [et al.] // Advances in Biochemistry. – 2014. – № 2 (6). – P. 95–102.
6. Свістільник Т. В. Феномен ексайтотоксичності: механізми виникнення, значення в розвитку нейронального пошкодження та можливості його корекції при патологіях ЦНС // Biomed. Biosoc. Anthropol. – 2013. – № 20. – P. 207–215.
7. Kalia L. V. MND A-receptors in clinical neurology: excitatory times ahead / L. V. Kalia, S. K. Kalia, M. W. Salter // Lancet Neurol. – 2008. – V. 7. – P. 742–755.
8. Мельникова Ю. С. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней / Ю. С. Мельникова, Т. П. Макарова // Казанский медицинский журнал. – 2015. – том 96, № 4. – С. 659–665.
9. Подчуфарова Е. В. Боль в спине / Е. В. Подчуфарова, Н. Н. Яхно. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. – 372 с.
10. Кукушкин М. Л. Нейрофизиология боли и обезболивания / М. Л. Кукушкин // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2011. – № 2. – С. 60–65.
11. Семёнова А. В. Прегабалін при боли в нижней части спины / А. В. Семёнова, М. Ф. Иванова, Н. Н. Суничук, И. И. Глазовская // Міжнародний неврологічний журнал. – 2017. – № 3 (89). – С. 53–59.
12. Мілевська-Вовчук Л. С. Вибір оптимального методу оцінки больового синдрому в пацієнтів із хронічним поперековим больовим синдромом / Л. С. Мілевська-Вовчук // Український неврологічний журнал. – 2016. – № 2. – С. 96–100.

Ринжук Л. В.

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

Ринжук В. Є.

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

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ БЕЗСИМПТОМНОЇ БАКТЕРІУРІЇ У ВАГІТНИХ

Анотація: Досліджено клінічну ефективність диференційованого підходу до комплексного лікування безсимптомної бактеріурії у вагітних.

Аннотация: Исследована клиническая эффективность дифференцированного подхода к комплексному лечению бессимптомной бактериурии у беременных.

Summary: The clinical efficacy of the differentiated approach to the complex treatment of asymptomatic bacteriuria in the pregnant were investigated.

Екстрагенітальна патологія, як фоновий стан, на якому перебігає вагітність, з кожним роком зростає як по частоті, так і по різноманіттю нозологічних форм, створюючи серйозні проблеми у виношуванні вагітності та перебігу гестаційного і пологового процесу [9]. Інфекції сечовивідних шляхів у її структурі займають стабільно високий показник за розповсюдженням та важкістю пов'язаних з ними ускладнень [7], що окреслює проведення наукових досліджень в цій сфері як надто актуальне.

Безсимптомна бактеріурія (ББ) – це стан, коли, за відсутності симптомів інфекції сечових шляхів, із сечі, взятої без катетера, висівають 10^5 або більше колоній будь-якого мікроорганізму в 1 мл [3]. Особливого значення ця проблема набуває у вагітних, оскільки створює серйозну загрозу для здоров'я матері і плода. Переконливими є факти, які свідчать, що під час вагітності безсимптомна бактеріурія у випадках пізньої діагностики чи неадекватного лікування в 40-50% випадків реалізується в гестаційний пієлонефрит [9]. Також безсимптомна бактеріурія належить до категорії патологічних форм, які є чинниками виникнення такого серйозного та навіть загрозливого для плода стану, як внутрішньоутробне його інфікування – однієї з основних причин перинатальної захворюваності та смертності [7]. За даними Макарова О.В. (2014), найбільше значення у виникненні та розвитку внутрішньоутробного інфікування плода відіграють інфекції сечостатевого тракту [2].

На сьогодні відсутній єдиний погляд на переважний мікробний спектр ураження, характер якого принципово залежить від механізмів виникнення безсимптомної бактеріурії під час вагітності. За даними Туманової Л.Є. (2016), основною причиною її виникнення у вагітних є міхурово-сечоводний рефлюкс, як результат дії прогестерону на гладеньком'язовий компонент різних органів та систем [8]. Базуючись на цьому, автор висловлюється за переважний висхідний шлях інфікування сечових шляхів у вагітних, коли мікробний агент потрапляє в це середовище інтраканалікулярним

варіантом розповсюдження з нижніх відділів урогенітального тракту. До речі, такої думки на сьогодні дотримується більшість дослідників даної наукової проблеми. З іншого боку, Бердичевський Б.А. та співавт. (2013) мають підстави стверджувати той факт, що безсимптомна бактеріурія – це прояв аутоагресії власних мікробних середовищ, яскравим прикладом яких є кишечник [1], проте дана думка не зовсім узгоджується з висхідним шляхом колонізації сечових шляхів у вагітних.

Дані проведених нами на попередніх етапах досліджень свідчать, що безсимптомна бактеріурія, у переважній більшості випадків, виникає у вагітних, котрі мають ті чи інші за ступенем вираженості прояви порушення функціонування кишкового біотопу (дисбактеріоз/дисбіоз) [4]. Останні не лише сприяють міграції кишкової флори у різні середовища організму, у тому числі й сечовивідний тракт, але й викликають вторинні зміни у показниках імунного статусу, останнім сприяючи переходу контамінації середовища у реалізований інфекційно-запальний процес. З іншого боку, дослідження прозапальної ланки цитокінового статусу вагітних із безсимптомною бактеріурією [6], а також оцінка показників ультразвукових характеристик нирок та ниркового кровотоку [5], чітко вказують на те, що зазначені зміни так званого «прозапального напруження» мають місце лише у 39,78% вагітних із ББ, а у інших 60,22% означені показники не відрізняються від таких у когорті практично здорових вагітних.

Тому метою дослідження стало розробити та впровадити диференційований підхід до комплексного лікування безсимптомної бактеріурії у вагітних з урахуванням змін прозапальної ланки імунітету, стану нирок, ниркового кровотоку, та оцінити його клінічну ефективність.

Нами запропоновано поєднання традиційної антибактеріальної терапії (вибір антибактеріального засобу базується на результатах антибіотикограми) з призначенням препарату Лекран, який є пробіотиком з уроантисептичними властивостями.

ми з наступним складом: *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium bifidum* у концентраціях $1,0 \times 10^9$ КУО/г; екстракт журавлини – 100мг; вітамін С – 60мг. Антибактеріальна терапія проводиться протягом 5 діб за дозуваннями та формою і кратністю введення в залежності від обраного за чутливістю антибактеріального засобу. Лекран призначається з першого дня антибіотикотерапії протягом 14 днів по 2 капсули двічі на добу під час або після їжі. Дану комплексну терапію ми пропонуємо проводити вагітним із безсимптомною бактеріурією, у яких за даними дослідження показників імунного статусу, структурного індексу нирки та доплерометрії ниркового кровотоку відмічений стан «прозапального напруження». У вагітних із безсимптомною бактеріурією, у яких перераховані вище показники не відрізняються від показників у практично здорових вагітних, ми пропонуємо у лікуванні обмежитися призначенням препарату Лекран за наведеною вище схемою.

Лікування слід розпочинати з моменту верифікації діагнозу безсимптомної бактеріурії, контроль лікування проводити методом бактеріологічного контролю – засів сечі через 2 тижні після завершення лікування, а надалі – щомісячно до завершення вагітності.

Для відображення клінічної ефективності запропонованого нами диференційованого підходу до комплексного лікування безсимптомної бактеріурії, нами відібрана когорта пацієнток з безсимптомною бактеріурією, яка методом простої рандомізації була розподілена на наступні групи: I групу склали вагітні із ББ (46 пацієнток), яким проводилось традиційне лікування даного ускладнення (антибіотикотерапія з вибором препарату за даними антибіотикограми протягом 5 діб). Ця група була розподілена на дві підгрупи: Ia – 18 вагітних з ББ, які мали зміни у показниках системи факторів прозапального імунітету, структурному індексі та доплерометрії ниркових артерій; Ib – 28 вагітних із ББ, у яких зазначені вище параметри не відрізнялися від практично здорових вагітних. До II групи порівняння (всього 47 пацієнток) увійшли вагітні з ББ, котрим проводилось запропоноване нами комплексне диференційоване лікування. Ця група за аналогічним принципом була розподілена на підгрупи: IIa – 19 вагітних з ББ, які мали зміни в показниках системи факторів прозапального імунітету, структурному індексі та доплерометрії ниркових артерій, і яким призначалась антибактеріальна терапія в поєднанні з Лекраном за наведеною вище схемою; IIb – 28 вагітних з ББ,

у яких зазначені вище параметри не відрізнялися від практично здорових вагітних і яким була призначена монотерапія препаратом Лекран. III групу обстеження (контроль) склали 37 практично здорових вагітних.

Як зазначалось вище, контроль ефективності щодо санації сечовивідних шляхів проводили бактеріологічним методом через 2 тижні після завершення лікування та щомісячно до завершення вагітності.

Перший бактеріологічний контроль, що був проведений через 2 тижні після лікування, визначив повну санацію сечовивідних шляхів у всіх групах обстежених пацієнток. Однак, при аналізі результатів другого бактеріологічного контролю (через 1 місяць) виявлені певні особливості. У вагітних Ia та Ib констатовано рецидив безсимптомної бактеріурії: у 3 пацієнток Ia підгрупи ($16,67 \pm 1,92\%$) та у 5 пацієнток Ib підгрупи ($17,85 \pm 1,52\%$), що було приводом для призначення повторного курсу антибактеріальної терапії зі зміною антибактеріального засобу. Також 2 випадки рецидиву мали місце у вагітних підгрупи IIb ($7,14 \pm 1,75\%$). У пацієнток підгрупи IIa рецидиви безсимптомної бактеріурії не мали місця в жодному випадку, як і при проведенні наступних бактеріологічних контролів до моменту родорозродження.

При наступних бактеріологічних дослідженнях сечі мав місце один випадок третього рецидиву у пацієнтки з підгрупи Ib, який після проведення вже третього курсу лікування завершився санацією сечовивідних шляхів.

Щодо розвитку гестаційного пієлонефриту як варіанту найбільш несприятливого перебігу безсимптомної бактеріурії, то дане ускладнення мало місце у 4 вагітних з підгрупи Ia ($22,22 \pm 1,76\%$) і не ускладнювало перебіг вагітності у всіх інших групах та підгрупах порівняння.

Аналіз даних щодо подальшого перебігу вагітності у пацієнток визначених груп обстеження встановив, що за переважною більшістю ускладнень гестаційного процесу зазначені групи вірогідно не відрізнялися ні між собою, ні у порівнянні з контролем ($p > 0,05$). Виключення складала частота плацентарної недостатності, яка в 1,76 раза частіше траплялась у вагітних підгрупи Ia у зрівнянні з контролем ($33,33 \pm 1,36\%$ проти $18,92 \pm 1,19\%$, $p < 0,05$) та в 1,70 раза – у вагітних підгрупи Ib ($32,14 \pm 1,30\%$ проти $18,92 \pm 1,19\%$, $p < 0,05$). Також у вагітних підгрупи Ia вірогідно частіше у зрівнянні з контролем траплялися багатоводдя ($22,22 \pm 1,76\%$ проти $10,81 \pm 1,46\%$, $p < 0,05$), синдром затримки

Таблиця 1

Результати завершення вагітності у пацієнток груп обстеження (M±m)

Результати завершення вагітності	I група (n=46)		II група (n=47)		III група (n=37), %
	Ia (n=18), %	Ib (n=28), %	IIa (n=19), %	IIb (n=28), %	
Пологи термінові	77,78±1,76	82,13±1,71	84,22±1,90	85,71±1,60	89,19±1,46
Пологи передчасні	22,22±1,76*	17,87±1,71	15,78±1,90	14,29±1,60	10,81±1,46

Примітка: * – різниця вірогідна при порівнянні показників з контролем ($p > 0,05$).

Стан немовлят при народженні в обстежуваних групах (M±m)

Досліджувані показники	I група		II група		III група, %	p
	Ia, %	Ib, %	IIa, %	IIb, %		
Всього дітей:	19	28	19	29	39	
- живо народжені	100	100	100	100	97,44±1,56	
- мертвонароджені	-	-	-	-	2,56±1,56	
- доношені	73,68±1,58	82,13±1,71	84,22±1,90	82,76±1,50	89,47±1,44	p>0,05
- недоношені	26,32±1,58*	17,87±1,71	15,78±1,90	17,24±1,50	10,53±1,44	p<0,01

Примітка: * – різниця вірогідна при порівнянні показників з контролем (p<0,01).

росту плода (27,78±1,38% проти 10,81±1,46%, p<0,01) та передчасний розрив плодових оболонок (22,22±1,76% проти 10,81±1,46%, p<0,05). Частота СЗРП вірогідно частіше зустрічалася також у вагітних підгрупи Ib, перевищуючи показник у групі контролю в 2,31 раза (p<0,05).

Результати завершення вагітності у пацієнток груп обстеження наведені у таблиці 1.

Аналіз наведених у табл. 1. даних про результати завершення вагітності у пацієнток груп обстеження виявив наступне. Якщо за питомою частотою термінових пологів визначені нами групи порівняння вірогідно не відрізнялись ні між собою, ні у зрівнянні з контролем (p>0,05), то щодо частоти передчасних пологів встановлено наступне: даний показник перевищував відповідний йому контрольний практично у 2 рази (22,22±1,76% проти 10,81±1,46%, p<0,05) у підгрупі вагітних Ia та мав тенденцію до зростання у всіх інших підгрупах порівняння, найбільш суттєво – у підгрупі Ib, щоправда різниця не сягала меж вірогідності (p>0,05).

Щодо перебігу пологового процесу в обстежених пацієнток, то не зважаючи на різноманіття ускладнень та втручань у пологах, вірогідної різниці за даними показниками між групами порівняння не було констатовано (p>0,05 у всіх випадках порівняння).

Нами було вивчено стан немовлят при народженні, які відповідно зі своїми матерями були розподілені на однойменні (згідно попереднього розподілу) групи та підгрупи. Кількість представників у них дещо змінилась, адже у Ia підгрупі була одна двійня, ще одна двійня – у Ib підгрупі та дві двійні – у групі контролю.

Усі немовлята груп порівняння народилися живими. У контрольній групі одна дитина загинула антенатально у зв'язку з внутрішньоутробною асфіксією, викликаною передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти (табл. 2).

Дані табл.2 вказують на те, що частота народження доношених дітей у групах порівняння не відрізнялась ні між собою, ні у порівнянні з показниками контролю (p>0,05 у всіх випадках порівняння). Однак, за частотою народження недоношених дітей вірогідно переважала підгрупа Ia, у якій даний показник перевищував контрольний в 2,5 рази (26,32±1,58% проти 10,53±1,44%,

p<0,01). Останній факт, звичайно, корелює з показником передчасних пологів у даній підгрупі, а той, в свою чергу, – з частотою виникнення гестаційного пієлонефриту у даній категорії вагітних.

Оцінка за шкалою Апгар на 1-й та 5-й хвилині у всіх групах обстеження вірогідно не відрізнялась (p>0,05 у всіх випадках порівняння). Вона мала тенденцію до зниження у немовлят Ia підгрупи, однак не досягала при цьому меж вірогідності. Що ж до побального розподілу немовлят груп дослідження, то перевагу серед новонароджених у підгрупі Ia мали ті, що народилися з порушеннями ранньої післяпологової адаптації (з оцінковими межами 6-7 балів за Апгар). Крім того, дана когорта немовлят підгрупи Ia чисельно тенденційно перевищувала відповідні їм у інших групах порівняння та в 1,82 рази перевищила показник групи контролю, сягнувши при цьому меж вірогідності (52,63±0,53% проти 28,94±1,05%, p<0,05). Відповідно, суттєво чисельно нижчою у цій підгрупі була і когорта немовлят, що народилися в задовільному стані (8-10 балів за Апгар) – в 1,79 рази (36,85±1,18% проти 65,80±0,91%, p<0,05). Немовлята інших груп та підгруп при побальному розподілі ні між собою, ні у зрівнянні з контролем суттєво не відрізнялись (p>0,05).

У групах порівняння була помічена чітка тенденція до зниження масово-ростових параметрів новонароджених, щоправда в жодному випадку ця різниця не сягала меж вірогідності у порівнянні з контрольною.

Таким чином, вивчення клінічної ефективності запропонованого нами диференційованого підходу до комплексного лікування безсимптомної бактеріурії у вагітних дало змогу зробити нам наступні висновки:

Прослідковується позитивний вплив комплексного лікування з поєднанням антибактеріальної терапії та пробіотика з антисептичною дією Лекрану, про що свідчить відсутність рецидивів безсимптомної бактеріурії та випадків виникнення гестаційного пієлонефриту у вагітних, котрі мали ознаки «прозопального напруження», зміни структурного індекса нирки та показників ниркового кровотоку у зрівнянні з традиційної терапією даного ускладнення.

У вагітних з безсимптомною бактеріурією, у яких показники цитокінового статусу, структурного індексу нирки та доплерометрії ниркового

кровотоку не відрізнялися від практично здорових вагітних, застосування Лекрану в якості монотерапії є більш ефективним, ніж традиційна антибактеріальна терапія, що базується на частоті рецидивів ББ у зазначеній когорти пацієнток.

Впровадження запропонованого нами диференційованого підходу до комплексного лікування ББ не мало ніякого негативного впливу на подальший перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду та стан новонароджених.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бердичевский В.А. Особенности диагностики и лечения инфекций нижних мочевых путей у женщин / В.А.Бердичевский //Мед.аспекты здоровья женщины. – 2013. – № 1. – С. 38-43.
2. Макаров О.В. Современные представления о внутриутробной инфекции: Обзор / О.В.Макаров // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 1. – С. 10-13.
3. Наказ МОЗ України № 906 від 27.12.2006 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Перинатальні інфекції»».
4. Ринжук Л.В. Безсимптомна бактеріурія:сучасні погляди на механізми колонізації сечовивідних шляхів під час вагітності / Л.В.Ринжук // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Том 16, № 2(62). – 108-110.
5. Ринжук Л.В. Структурно-функціональні особливості нирок та ниркового кровотоку у вагітних з безсимптомною бактеріурією / Л.В.Ринжук, В.Є. Ринжук // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Вітчизняна медицина в умовах сучасності». – Дніпропетровськ, 2013. – С. 75-77.
6. Ринжук Л.В. Прозапальний цитокіновий статус у вагітних з безсимптомною бактеріурією / Л.В. Ринжук, В.Є. Ринжук, М.Д. Гресько // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Медична наука та практика XXI століття». – Київ, 2013. – С.68-69.
7. Сидорова И.С. Диагностика и лечение внутриутробной инфекции в различные периоды беременности / И.С. Сидорова, И.О. Макаров, Р.М. Воеводин //Акушерство и гинекология. – 2014. – № 2. – С. 40-45.
8. Туманова Л.Є. Особливості клінічного перебігу вагітності, пологів та післяпологового періоду у жінок з хронічним пієлонефритом та мікоплазменною інфекцією / Л.Є. Туманова, В.Ю. Жук // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2016. – № 4. – С. 70-73.
9. Graham J.C. Analysis of E.coli strains causing bacteriuria during pregnancy:selection for stains that do not express tyre 1 fimbriae / J.C. Graham, J.B. Leathert //Infect.Immun. – 2011. – Vol. 69, N 2. – P. 794-799.

Ринжук Л. В.

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

Ринжук В. Є.

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

ХАРАКТЕРИСТИКА ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ВАГІТНИХ ІЗ БЕЗСИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ

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 придбаний 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, у отдельных пациенток, сохраняется врожденный иммунитет к условно-патогенным энтеробактериям и другим микроорганизмам. Такое состояние неспецифической противоинфекционной 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.

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 загальноновизнаний як етіологічний ініціатор такого характеру захворювання [1; 6]. Разом із тим, ще в 1956 р. Е.Касс 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.

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) [3].

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 [4; 5].

Тому метою дослідження стало оцінити основні показники стану системного імунітету у вагітних із безсимптомною бактеріурією.

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, імуnoreгуляторний індекс [2].

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 фагоцитозу 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 нейтрофілних 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, $p < 0,001$).

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	$< 0,001$
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	$p < 0,05$

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.	$25,62 \pm 0,21$	$9,01 \pm 0,12$	III	$p < 0,001$
Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт, у.о.	$2,82 \pm 0,16$	$1,91 \pm 0,11$	II	$p < 0,05$
Індекс зсуву лейкоцитів, у.о.	$2,59 \pm 0,17$	$1,62 \pm 0,15$	II	$p < 0,05$
Ядерний індекс зсуву, у.о.	$0,055 \pm 0,005$	$0,059 \pm 0,004$	II	$p > 0,05$
Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс, у.о.	$3,48 \pm 0,14$	$5,10 \pm 0,12$	II	$p < 0,001$
Відношення лейкоцитів і ШОЕ, у.о.	$0,81 \pm 0,07$	$1,72 \pm 0,12$	III	$p < 0,001$
Реактивна відповідь нейтрофілів, у.о.	$0,06 \pm 0,02$	$0,02 \pm 0,01$	III	$p < 0,05$
Індекс неспецифічної реактивності, у.о.	$37,47 \pm 1,27$	$55,37 \pm 3,17$	II	$p < 0,001$

Імунологічна реактивність організму вагітних із безсимптомною бактеріурією порівняно з контролем (M±m)

Показники	Основна група (n=93)	Контрольна група (n=37)	Ступінь імунних порушень	p
Індекс зсуву лейкоцитів, у.о.	2,59±0,17	1,62±0,15	II	p<0,05
Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт, у.о.	2,82±0,16	1,91±0,11	II	p<0,05
Відношення нейтрофілів і моноцитів, у.о.	25,62±1,97	9,01±0,10	III	p<0,001
Відношення лімфоцитів і моноцитів, у.о.	2,06±0,11	4,71±0,07	III	p<0,001
Відношення лімфоцитів та еозинофілів, у.о.	17,80±0,19	19,56±0,18	I	p<0,01
Лімфоцитарний індекс, у.о.	0,36±0,04	0,52±0,04	I	p<0,001
Відношення еозинофілів і лімфоцитів, у.о.	0,06±0,01	0,05±0,01	I	p>0,05
Відношення агранулоцитів і ШОЕ, у.о.	2,99±0,17	9,98±0,10	III	p<0,001
Індекс алергізації, у.о.	0,67±0,07	0,87±0,08	I	p>0,05
Індекс імунної реактивності, у.о.	2,57±0,15	4,95±0,07	III	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±0,02 у.о. проти 0,66±0,02 у.о., p<0,001) та індекс інтоксикації за Я.Я. Кальф-Каліфа (1,10±0,03 у.о. проти 0,66±0,02 у.о., p<0,001), на 59,60% – індекс інтоксикації за Б.А.Рейсом (2,41±0,12 у.о. проти 1,51±0,13 у.о., p<0,05) та в 5,13 рази – показник інтоксикації (0,077±0,011 у.о. проти 0,015±0,009 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 рази) 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 па-

цієнток 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 контрольної групи (4,95±0,07 у.о. проти 2,57±0,15 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±0,17 у.о. проти 1,62±0,15 у.о., p<0,05), нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнта на 47,64% (2,82±0,16 у.о. проти 1,91±0,11 у.о., p<0,05), співвідношення нейтрофілів до моноцитів у 2,84 рази (25,62±1,97 у.о. проти 9,01±0,10 у.о., p<0,001) та зниження відношення лімфоцитів і моноцитів на 92,36% (2,06±0,11 у.о. проти 4,71±0,07 у.о., p<0,001). На цьому тлі також знижуються індекс відношення лімфоцитів та еозинофілів на 9,89% (17,80±0,19 у.о. проти 19,56±0,18 у.о., p<0,01), лімфоцитарний індекс на 44,44% (0,36±0,04 у.о. проти 0,52±0,04 у.о., p<0,001) та відношення агранулоцитів і ШОЕ – практично у 3,5 рази порівняно з контролем (2,99±0,17 у.о. проти 9,98±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 гінекол. – 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, N 20. – 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, N 5. – P. 433-437.

Сикал І. М.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри акушерства та гінекології № 2
Харківської медичної академії післядипломної освіти

Кандиба Л. І.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри акушерства та гінекології № 2
Харківської медичної академії післядипломної освіти

Снопкова Л. В.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри акушерства та гінекології № 2
Харківської медичної академії післядипломної освіти

Черепова В. І.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри акушерства та гінекології № 2
Харківської медичної академії післядипломної освіти

ГОТОВНІСТЬ ЖІНКИ ДО ПОЛОГІВ З ПОЗИЦІЙ СУЧАСНОГО АКУШЕРСТВА

Анотація: Успішне завершення вагітності фізіологічними пологами, які дають змогу побачити здорову дитину та матір, залежить від готовності організму до пологів. «Готовність до пологів» включає в себе ряд змін, які відбуваються в кінці вагітності. Всебічна оцінка цих змін акушером – гінекологом є запорукою успішного процесу пологів.

Аннотация: Успешное завершение беременности физиологическими родами, которые позволяют увидеть здорового ребенка и мать, зависит от готовности организма к родам. «Готовность к родам» включает в себя ряд изменений, которые происходят в конце беременности. Всесторонняя оценка этих изменений акушером – гинекологом является залогом успешного процесса родов.

Summary: Successful completion of a pregnancy with physiological birth giving a healthy baby and mother, depends on the readiness of the body to the birth. "Readiness for childbirth" includes a number of changes that occur at the end of pregnancy. A comprehensive assessment of these changes by the obstetrician – gynecologist is the key to a successful childbirth process.

Поняття «готовність до пологів» виникає в останні 1,5 – 2 тижня вагітності та закінчується з початком пологової діяльності. Ця підготовка охоплює всі органи та системи, починаючи з центрів вищої нервової регуляції та закінчуючи виконавчим органом – маткою. Домінанта вагітності змінюється домінантою пологів, при цьому матка з плодвомістилищем перетворюється в орган, який вигинає.

Визначення готовності до пологів важливе не тільки при фізіологічній вагітності, але й в випадках «призначення допологової підготовки». Частіше це буває при наступних ситуаціях: перенесена вагітність, стани, що вимагають дострокового або програмованого розродження (соматичні захворювання, акушерська патологія – пізній гестоз, імунологічні конфлікти, психоемоційне напруження); скомпрометована шийка матки – кріодеструкція, діатермокоагуляція в анамнезі; патологічний прелімінальний період під час попередніх пологів.

Готовність організму жінки до пологів характеризується цілим рядом ознак, поява яких вказує на можливість початку пологової діяльності найближчим часом. Найбільш виражені зміни в статевих органах. У відмінності від оцінки стану центральної нервової системи або гормонального статусу, які потребують залучення спеціальних складних методів дослідження, діагностики стану статевих органів здійснюється за допомогою загальних клі-

нічних методів дослідження та нескладних тестів. До них відносяться визначення «зрілості» шийки матки, окситоциновий тест, маммарний тест, цитологічне дослідження вагінального мазку.

Зміни шийки матки протягом вагітності в процесі підготовки до пологів.

Протягом вагітності шийка матки змінюється: відмічається наростаюче розм'якшення тканини шийки та змінюється її довжина, а також канал шийки матки. Зі збільшенням терміну вагітності під дією гіалуронідази йде розщеплення кислих мукополісахаридів (хондроїтинсульфат і гіалуронова кислота) депонуються, що призводить до розщеплення колагенових волокон та збільшенню гідрофільності тканини шийки матки. Часткове розсмоктування колагенових волокон починається в піхвовій частині шийки матки, поступово цей процес охоплює всю шийку матки від зовнішнього вічка до внутрішнього (перешийка). В результаті цих процесів внутрішнє вічко шийки матки розм'якшується та розкривається.

При вагітності «незріла» шийка матки відхилена в протилежний бік провідної вісі тазу і знаходиться високо в піхві (елевіровано).

Визначення «зрілості» шийки матки – основний критерій готовності вагітної жінки до пологів.

При пальпаторній оцінці стану шийки матки визначають її консистенцію, ступінь скорочення, прохідності шийного каналу, розташування ший-

ки матки в порожнині малого таза, стану нижнього сегменту матки при пальпації через склепіння піхви, зміни форми шийного каналу та співвідношення довжини шийки матки та шийного каналу. За сукупністю цих ознак розрізняють 4 різновиду стану шийки матки: незріла, яка дозріває, неповне дозрівання, зріла. Для спрощення роботи акушер – гінеколога в останній час використовують шкалу Bishop (J. Burnett, 2008), принцип якої складається в тому, що кожній ознаці стану шийки матки в залежності від ситуації надається оцінка в балах від 0 до 2 балів. Отримані результати підсумовуються. На основі отриманої суми розрізняють (Наказ):

- незріла – 0-5 балів;
- недостатньо зріла – 6-8 балів;
- зріла – 9-14 балів.

Ця класифікація знайшла широке застосування в сучасному акушерстві.

При цьому виділяють 4 основні ознаки «зрілості» шийки матки:

1. Довжина шийки матки повинна скоротитися навіпіл в порівнянні зі звичайним її розміром;
2. Шийка матки розташовується впродовж провідній вісі таза;
3. Шийка матки істотно розм'ягчається;
4. Канал шийки матки, який поєднує порожнину матки з піхвою, повинен привідкритися до діаметру приблизно 2 см та бути прохідним для одного пальця дорослої людини.

Можна безкінечно сперечатися про доцільність включення в оцінку зрілості шийки матки таких параметрів, як вивчення стану нижнього сегменту матки, а також співвідношення піхвової частини шийки матки та довжини цервікального каналу. Звичайно досвідчений акушер – гінеколог не забуває при піхвовому дослідженні і про ці ознаки. Таким чином, оцінка стану шийки матки за шкалою Bishop прискорює виробітку плану ведення пологів та надання допомоги вагітній жінці.

Окситоциновий тест. Готується розчин окситоцину (1 мл або 5 ОД окситоцину розчиняють в 500 мл 5% глюкози). 5 мл отриманого розчину повільно (1 мл в 1 хвилину) вводиться внутрішньовенно. Введення розчину припиняється при появі скорочень матки. Регіструються скорочення матки. Тест можна вважати позитивним, якщо скорочення матки з'являються протягом перших 3 хвилин від початку ін'єкції (пологи починаються через 24–48 годин).

Тест негативний – якщо скорочення матки з'являються через проміжок часу більше 3 хвилин або відсутні. Пологи настають через 3–8 діб.

Маммарний тест. Механічне подразнення одного соска до появи адекватних маткових скорочень (3 скорочення до 10 хвилин). Тест позитивний якщо скорочення матки з'являються протягом 3 хвилин від початку проведення тесту та спостерігається при скороченні приблизно по 40 секунд. Тест негативний, якщо скорочення матки відсутні.

Маммарний тест за своєю інформативністю не поступається окситоциновому тесту. Може використовуватися для прискорення дозрівання шийки матки та родозбудження.

Кольпоцитологічний тест може застосовуватися тільки в разі спеціальної підготовки акушер-гінеколога або при наявності в штаті закладу цитолога.

Виділяють 4 типи мазків:

I тип – «пізній термін вагітності». Превалують ладьовидні та проміжні клітини у співвідношенні 3:1. Лейкоцити та слиз відсутні. Еозинофільних клітин менше 1%. Пологи настають через 10 діб та більше.

II тип – «незадовго до пологів». Превалують проміжні та ладьовидні клітини у співвідношенні 1:1. Визначаються поверхневі клітини. Лейкоцити та слиз відсутні. Еозинофільний індекс 2–4%. Пологи настають через 4–8 діб.

III тип – «термін пологів». Превалують проміжні клітини. Їх співвідношення з ладьовидними 3:1. Поверхневі клітини 25–30%. Кількість лейкоцитів та слизу збільшується. Еозинофільний індекс до 8%. Пологи настають через 1 – 5 днів.

IV тип мазку – «безсумнівний термін вагітності». Превалують поверхневі клітини (40–80%). Проміжних клітин мало. Ладьовидні – відсутні. Еозинофільний індекс до 20%. Багато лейкоцитів та слизу. Пологи настають через 2–3 дні.

Окрім клінічних методів оцінки готовності шийки матки до пологів, які співпадають з поняттям «зрілий плод», існують і суб'єктивні зміни в організмі вагітної жінки.

Одним із самих важливих ознак готовності до пологів є опущення живота. Опущення живота відбувається за декілька причин. Передлежача частина плода притискається до входу в малий таз за рахунок розвороту нижнього сегменту матки, який більш м'який та податливий. Вагітна відмічає, що їй стає легше дихати, а долоня вільно розташовується між дном матки та груддю. По мірі опущення живота зміщується центр важкості. Випираюча матка тягне вперед та при ходьбі вагітній приходить відклонятися назад. Сюди треба віднести ще більше, ніж звичайне вип'ячування пупка, яке виникає через посилення важкості матки на нижню частину животу.

Наступною ознакою майбутніх пологів є фізіологічні втрата ваги. Можна замітити, що за 2–3 доби до початку пологів вага зменшується приблизно на 2 кг. Це пояснюється тим, що перед пологами організм втрачає частину рідини, яку накраплював для еластичності тканин.

Незадовго до майбутніх пологів змінюється психологічний стан вагітної. Деякі жінки стають більш знервованими, збудженими та роздратованими. Ці стани пов'язані з впливом гормонального сплеску, який передуює пологам. Інші жінки навпаки скаржаться на сонливість, стають байдужими, апатичними. Ця захисна реакція організму: організм готується до майбутнього навантаження, відпочиває перед пологами. Як правило цей стан виникає за 3–4 дні до майбутніх пологів. Відносний спокій розповсюджується не тільки на майбутню матір, але й на дитину. Вагітна відмічає зниження рухливості плода за 2–3 дні до пологів. Як і інші

ознаки, зниження рухливості плода відмічається не у всіх випадках.

Тренувальні перейми. Епізодичні скорочення матки можуть виникати за 2–3 тижня до пологів. Ці скорочення безболісні, неритмічні, різної тривалості. За декілька днів до пологів вагітну можуть турбувати слабкі больові відчуття ниючого характеру, частіше в спині, крижах та нижній частині живота. Вони не відзначаються регулярністю і звичайно не сильно болісні. Їх поява викликана розтягуванням м'язів та розходженням кісток тазу.

Відходження слизової пробки. В період вагітності пробка, яка представляє собою секрет шийкових залоз, які знаходяться в каналі шийки матки. Вона відіграє захисну роль, ізолює матку і плод від інфекції, яка може проникати туди з піхви. Відходження пробки частіше буває за 2–3 дні до пологів, рідко з початком пологової діяльності, ще рідше за 2–3 тижня до пологів. Слизова пробка має вигляд згортка слизу – прозора, іноді з зеленувато – бурим

відтінком або прожилками крові. По структурі слизової пробки можна прогнозувати строк початку пологової діяльності. Якщо пробка має вид прозорого згортку, це означає, що пологи мають початися через 2–3 дні. А якщо в структурі мають місце елементи крові – до народження дитини залишились лічені години.

Іноді пробка відходить частинами, що може налякати вагітну, яка буде говорити про кровотечу зі статевих шляхів. При явці до лікаря після огляду треба заспокоїти жінку та провести роз'яснення чим викликані ці виділення.

Оцінка передвісників пологів – важливий етап спостереження за вагітною, яка дозволяє не тільки заспокоїти вагітну, але й надати лікарю важливі свідчення про строки майбутніх пологів. Неможливо виділити один, більш значимий фактор готовності до пологів. Тільки комплексна оцінка всіх змін в організмі вагітної призводить до успішного завершення вагітності та появи здорового малюка.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Анчева І.А. Сучасний погляд на психологічну готовність жінки до пологів / І.А.Анчева // Здоров'я жінчини. – 2017. – № 6 (122). – С. 50-52.
2. Жабченко І.А. Підготовка шийки матки до пологів з позицій сучасного акушерства / І.А. Жабченко // «Новости медицины и фармации» акушерство, гинекология, репродуктология (381). – 2011.
3. Жабченко І.А., Коваленко Т.М., Ліщенко І.С. Оцінка визначення готовності шийки матки до пологів при пролонгованій та перенесеній вагітності / І.А.Жабченко, Т.М.Коваленко, І.С.Ліщенко // Збірник наукових праць асоціації акушер – гінекологів України. – 2014. – Випуск 1/2 (33/34). – С. 142–146.
4. Кокрановское руководство: Беременность и роды / Д.Ю. Хофмейр, Д.П. Нейлсон, З. Алфирович и др. / Под общ. ред. Г.Т. Сухих: Пер. с англ. В.И. Кандрора, О.В. Ереминой. – М.: Логосфера, 2010. – 440 с.
5. Проект наказу МОЗ України «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «ПРЕІНДУКЦІЯ ТА ІНДУКЦІЯ ПОЛОГІВ». – 2015. – 30 с.
6. Vdovychenko YuP, Zhylyka NIa, Zhuk SI, Priadko NH. Suchasni pidkhody do preinduktsii ta induktsii polohiv, zasnovani na dokazakh [Modern approaches to preinduction and induction of labor, based on the evidence]. Zdorov'e zhenshchiny. 2016;3:24-8 (in Ukrainian).
7. Smeele P. Birth preparedness and complication readiness among pregnant women admitted in a rural hospital in Rwanda / P.Smeele, R.Kalisa, van Elteren M. et al // BMC Pregnancy Childbirth. 2018 May 30;18(1):190. doi: 10.1186/s12884-018-1818-x.

Симонович Л. І.

викладач вищої кваліфікаційної категорії

Чернівецького медичного коледжу

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Мигалатюк А. М.

викладач-спеціаліст

Чернівецького медичного коледжу

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ РІЗНИХ СТУПЕНІВ ВАЖКОСТІ

Анотація: Стаття присвячена проблемі бронхіальної астми серед осіб жіночої статі репродуктивного віку, зокрема під час вагітності. Висвітлено та узагальнено відомості про стан захворюваності бронхіальною астмою у світі та на території України, серед вагітних жінок. Особлива увага приділена принципам ведення вагітних з даним захворюванням, впливу патології на перебіг вагітності, пологів та стан плода, ризики розвитку ускладнень. У роботі представлені результати світових наукових досліджень з питання бронхіальної астми у період вагітності.

Анотация: Статья посвящена проблеме бронхиальной астмы среди лиц женской стати репродуктивного возраста, в частности во время беременности. Высветлено и обобщено данные о состоянии заболеваемости бронхиальной астмой в мире и на территории Украины, среди беременных женщин. Особенное внимание уделено принципам ведения беременных с данным заболеванием, влиянию патологии на течение беременности, родов и состояние плода, риску развития осложнений. В работе представлены результаты мировых научных исследований вопроса бронхиальной астмы в период беременности.

Summary: The article is devoted to the problem of bronchial asthma among females of reproductive age, in particular during pregnancy. The information on the state of the incidence of bronchial asthma in the world and on the territory of Ukraine, among pregnant women, is highlighted and summarized. Particular attention is paid to the principles of the management of pregnant women with this disease, the impact of pathology on the course of pregnancy, childbirth and fetal status, the risks of complications. The paper presents the results of world scientific research on the issue of bronchial asthma during pregnancy.

Постановка проблеми. Бронхіальна астма – це хронічне захворювання дихальних шляхів, якому піддаються особи будь-якого віку. Результати статистичних досліджень у більшості країн світу, свідчать про неухильний ріст захворюваності та смертності серед пацієнтів з бронхіальною астмою. За останніми епідеміологічними даними поширеність бронхіальної астми складає більше 9%.

Бронхіальна астма дебютує переважно у молодому віці, чим пояснюється її висока частота серед осіб дитячого віку. У вагітних дане захворювання зустрічається у 4-5,2% випадків, що обумовлює зростаючу зацікавленість до проблеми бронхіальної астми у вагітних у всьому світі.

Актуальність даної проблеми обумовлена відсутністю на даний час чітко розробленої програми проведення первинної профілактики алергічних захворювань, зокрема бронхіальної астми, у дітей, народжених від матерів з наявним захворюванням. Крім того, недостатньо відпрацьовані рекомендації лікарям різноманітних спеціалізацій (терапевтам, пульмонологам, сімейним лікарям, акушерам-гінекологам, неонатологам, педіатрам) з приводу контролю бронхіальної астми під час вагітності [1, с. 20].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Згідно з літературними даними, бронхіальна астма не являється протипоказанням до вагітності, але неконтрольований перебіг захворювання у даній час негативним чином впливає як на здоров'я матері, так і майбутньої дитини. Епідеміологічні

дослідження, які були проведені серед вагітних жінок, показали, що бронхіальна астма являється достатньо поширеним у даній групі пацієнток захворюванням. Структура важкості перебігу патології у вагітних приблизно відповідає такій для бронхіальної астми у загальній популяції, тобто переважають пацієнтки з легким перебігом захворювання (65-70%).

Наукові дослідження показують однакову кількість хворих, які відзначали покращення, погіршення та стабільний перебіг бронхіальної астми під час вагітності. Однак, на даний час зазначена тенденція до переважання числа пацієнтів з важким перебігом захворювання.

Провідні дослідження у останні роки показали, що плацентарна недостатність, відставання плода у розвитку частіше зазначаються у жінок, які не проводили лікування бронхіальної астми. В той же час, пацієнтки з контрольованим перебігом захворювання сприяють виношують та народжують дітей при своєчасному призначенні базисної терапії [2, с. 155].

Мета дослідження. Узагальнити відомості про особливості перебігу бронхіальної астми під час вагітності, вплив захворювання на організм вагітної жінки, розвиток плода, розвиток ускладнень під час вагітності, пологів; принципи ведення вагітності на фоні бронхіальної астми різноманітних ступенів важкості з метою профілактики розвитку ускладнень вагітності, пологів, стан плода та новонародженого.

Виклад основного матеріалу дослідження. Бронхіальна астма відноситься до найбільш поширених хронічних захворювань дихання, які негативно впливають на перебіг вагітності та розвиток плода. Тому для збереження здоров'я матері та народження здорової дитини, необхідні знання особливостей перебігу бронхіальної астми при вагітності, які мають дозволити правильно проводити прегравідарну підготовку, ведення та лікування пацієнтів під час гестаційного періоду.

Дослідженнями, направленими на відпрацювання правильної тактики ведення вагітних, які страждають бронхіальною астмою, займаються переважно акушер-гінекологи, але при цьому часто постають серйозні проблеми, які можуть вирішити тільки пульмонологи. Численні дослідження у даній галузі показують, що під час вагітності характер перебігу бронхіальної астми змінюється і чим важче перебігає бронхіальна астма, тим вищий ризик розвитку ускладнень не тільки у матері, але і у плода.

У період гестації в організмі жінки відбувається ряд фізіологічних змін, які можуть як позитивно, так і негативно вплинути на перебіг бронхіальної астми. Для забезпечення зростаючої необхідності плода у кисні включаються компенсаторні механізми системи зовнішнього дихання, відбуваються зміни гормонального та імунологічного статусу організму вагітної жінки.

Будучи хронічним захворюванням, бронхіальна астма потребує тривалої медикаментозної терапії. Обов'язковою умовою лікування соматичного захворювання під час вагітності являється його безпечність та максимальна ефективність.

Наявність у вагітних бронхіальної астми погіршує перебіг вагітності, збільшує число перинатальної патології. Кількість ускладнень вагітності та її наслідків у першу чергу від контрольованості захворювання і тільки у другу – від важкості перебігу бронхіальної астми.

Характер перебігу бронхіальної астми у період вагітності у 55% випадків залежить від важкості перебігу та адекватності медикаментозної корекції хвороби до вагітності. У період вагітності у 44% випадків перебіг захворювання стає більш важким, у 36% залишається без змін та у 20% перебігає у легких формах.

Найбільш вірогідним періодом загострення при легкому перебігу бронхіальної астми являються 6-10 тижнів гестації, при середньому ступені астми – 16-24 тижні, при важкому перебігу – 26-32 тижні вагітності. Перед пологами тільки у 15% вагітних можливе посилення симптомів бронхообструкції, які потребують активної бронхолітичної та протизапальної терапії.

Медичним працівникам необхідно розглядати бронхіальну астму та вагітність як взаємопов'язані стани, при несприятливому перебігу яких спостерігається синдром взаємного обтяження. Недостатній контроль над бронхіальною астмою під час вагітності сприяє виникненню ускладнень останньої, які призводять до порушень гомеостатичних функ-

цій плода різного ступеню вираження, що у подальшому збільшує ризик формування у дитини захворювань atopічного кола та гострих респіраторних інфекцій. Адекватна терапія захворювання матері дозволяє знизити частоту їх поширеності.

Схильність до бронхіальної астми та інших алергічних захворювань у матерів та їх дітей визначається спадковими факторами, зокрема підвищеною частотою виявлення «функціонально ослабленого генотипу» GSTT10/0 / GSTM10/0, носійства алелю Т гену IL4, алелю G гену алелю IL4R, алелю А гену TNFA. Дані генетичні особливості виявляються у пацієнток, які перенесли загострення бронхіальної астми під час вагітності, при наявності ускладнень вагітності на фоні бронхіальної астми. Суттєвим фактором ризику формування алергічної конституції у дитини та ускладнень вагітності у матері являється приналежність плода до чоловічої статі.

У пацієнток з бронхіальною астмою під час вагітності у значному відсотку випадків наявна невідповідність скарг (суб'єктивного відчуття) та об'єктивного статусу, що потребує проведення комплексного дослідження функціонального стану системи зовнішнього дихання, що також дозволить визначити обсяг необхідної медикаментозної корекції захворювання.

Жінки, які страждають бронхіальною астмою, повинні бути поставлені на облік у жіночій консультації та направлені на консультацію до пульмонолога у максимально ранні терміни вагітності. Крім пацієнток з раніше виставленим діагнозом бронхіальної астми, направленню до пульмонолога підлягають всі вагітні з ектопічним дерматитом, екземою, алергічним ринітом, рецидивуючою кропивницею та набряками Квінке. До пульмонолога також необхідно направляти жінок, у яких в анамнезі наявні дані про повторні періоди нападоподібного кашлю вночі, дистанційних хрипів у грудній клітці, утруднення дихання в нічний час, тиснення у грудях під час прокидання.

Спостереження за вагітними має здійснюватися сумісно пульмонологом та акушер-гінекологом з метою проведення взаємної корекції ведення пацієнток.

Комплекс обстеження вагітної з бронхіальною астмою повинна включати: об'єктивне обстеження (особливе значення необхідно надавати надим аускультатії); клінічний аналіз крові (дослідження лейкоцитарної формули), дослідження функціонального стану системи зовнішнього дихання (спірографія, загальна плетизмографія) до та після введення 200 мкг сальбутамолу; дослідження загального імуноглобуліну Е та специфічних імуноглобулінів Е; доплерографічне дослідження судин фетоплацентарного комплексу.

За результатами обстеження для кожної пацієнтки індивідуально мають бути сформульовані рекомендації з приводу елімінації етіологічних алергенів, формуванню здорового способу життя, відмови від паління сигарет, повинна бути призначена гіпоалергенна дієта.

Лікування вагітних, які страждають бронхіальною астмою, повинне проводитися за обов'язкової участі пульмонолога у відповідності з сучасними рекомендаціями з ступінчастого підходу до лікування та призначення лікарських засобів з доведеною безпечністю за класифікацією FDA. Найбільш адекватними препаратами для лікування вагітних являються інгаляційні глюкокортикостероїди (Будесонід).

Після пологів педіатром мають бути надані рекомендації матері, направлені на попередження сенсibiliзації організму дитини, які включають дві основні групи заходів: заходи з розвитку толерантності (несприйнятливості) до алергенів, у першу чергу максимальне пролонгування грудного вигодовування, в умовах дотримання гіпоалергенної дієти; у випадку розвитку у новонародженого гіпогалактії у якості альтернативи грудному молоку повинні бути введені високогідролізовані суміші; друга група заходів – роз'єднання з алергенами (елімінаційні заходи) [3, с.100].

Висновки. Жінкам планувати вагітність необхідно з врахуванням індивідуального перебігу бронхіальної астми, тобто у період досягнення контролю над захворюванням з врахуванням рекомендацій пульмонолога та алерголога.

Недостатній контроль бронхіальної астми асоціюється з рядом негативних впливів на плід, що в результаті призводить до збільшення ризику передчасних пологів, а також низької маси плода при народженні. Ризик розвитку загострення бронхіальної астми під час вагітності має прямий зв'язок з попередньою сенсibiliзацією організму жінки.

Обов'язковим являється включення у сучасні стандарти лікування вагітних з бронхіальною астмою навчальних програм для формування у жінки високої сприйнятливості до лікування.

Перинатальний прогноз для дітей, народжених від матерів, хворих на бронхіальну астму, які отримували адекватну терапію протягом вагітності схожий з прогнозом для дітей, народжених від здорових матерів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Акунц В.Б. Гукасян Е.Г. Особенности течения бронхиальной астмы у беременных женщин // Пульмонология (X Нац. Конгресс по болезням органов дыхания). Сборник резюме 2000. С. 23.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Национальные институты здоровья США. Пересмотр 2002 г. М, Атмосфера. –160 с.
3. Кушаев В.И., Косарев В.В., Филиппова Т.Ю. Особенности контроля бронхиальной астмы у женщин в период беременности. Самарское отделение Литфонда, 2004. – 104 с.

Смілянська М. В.

*кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»*

Преремот С. Д.

*кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»*

Волянський А. Ю.

*доктор медичних наук
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»*

Клиса А. О.

*молодший науковий співробітник
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»*

Кашпур Н. В.

*кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник
лабораторія імунореабілітації
ДУ «Інститут мікробіології та імунології імені І. І. Мечникова
Національної академії медичних наук України»*

СТАН ІМУНІТЕТУ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК ЗІ СПЕЦИФІЧНОЮ ВІДПОВІДДЮ У ДІТЕЙ ПІСЛЯ ПЛАНОВОГО ЩЕПЛЕННЯ КПК

Анотація: У дітей з різною специфічною відповіддю на вакцину КПК не виявлено грубих змін в імунному статусі, однак визначається вираженість імунного дисбалансу з наявністю гіпер- і гіпофункції різних ланок імунітету, що корелює з гіпер- і ареактивністю поствакцинального імунітету.

Аннотация: У детей с разным специфическим ответом на вакцину КПК не обнаружено грубых изменений в иммунном статусе, однако определяется выраженность иммунного дисбаланса с наличием гипер- и гиподисфункции различных звеньев иммунитета, коррелирующие с гипер- и ареактивностью поствакцинального иммунитета.

Summary: In children with a different specific response to the MMR vaccine, no gross changes were found in the immune status, however, the severity of immune imbalance is determined with the presence of hyper- and hypofunction of various immunity links, correlating with hyper- and areactivity of post-vaccination immunity.

Постановка проблеми у загальному вигляді. У спеціальній літературі неодноразово піднімалося питання про індивідуальний підхід до вакцинації дітей із різними хронічними патологіями (алергічними, аутоімуними, хронічними запальними та іншими захворюваннями) [1]. Особливо це стосується хронічних герпесвірусних захворювань, що є основним важелем формування вторинних імунологічних розладів. Важливою складовою даного індивідуального підходу, на нашу думку, є імунологічне обстеження дітей в процесі вакцинації [2].

Аналіз останніх досліджень і публікацій, виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується дана стаття. Великі експериментальні та клінічні дослідження показали, що вакцини здатні викликати як супресію, так і активацію окремих імунних функцій дитини, причому кожна вакцина має свій спектр впливу на кількісні і функціональні характеристики імунного статусу. Імуномодуюча дія вакцин залежить від виду збудника, технології їх приготування, шляхів і схеми введення, від індивідуальних імуногенетических особливостей формування поствакцинального імунітету [3].

Для поствакцинального імунітету характерні різні клініко – імунологічні варіанти, які впливають із різної можливості і здатності імунної системи дитини відповідати на інфекційні антигени як в природних умовах, так і в процесі вакцинації. У здорових дітей нормальні варіації структурних і функціональних характеристик показників системи імунітету зазвичай компенсовані. У дітей з обтяженою спадковістю дані варіації можуть досягати значень, що ставлять організм на грань патології (прикордонні стани). З одного боку, атопічно обтяжена спадковість у дітей, коли інтенсивність природних захисних реакцій перевищує певний рівень аж до пошкодження власних тканин. З іншого боку спадково обумовлена слабка інтенсивність імунної відповіді на різні, зокрема інфекційні, антигени, що проявляється як у вигляді формування недостатньо сильного поствакцинального імунітету, так і в цілому слабкою протиінфекційною стійкістю імунної системи [4].

В цілому можна зробити висновок, що система імунітету дитини адаптивна тому антигенному навантаженню, при якому вона філогенетично формувалася. Інша справа, що сучасні умови проживання

в значній мірі відрізняються від таких на зорі людства. Це призводить до того, що незважаючи на велику адаптивну ємність, система імунітету дитини не завжди може впоратись із швидко зростаючим антигенним навантаженням як природного, так і штучного характеру [5]. Багаторічні спостереження і спеціальні дослідження показали, що у дітей спостерігаються кілька основних варіантів імунної відповіді на введення вакцин, які умовно розділили на гіперергічний, нормо- і гіпоергічний тип [6]. Аналогічна картина була виявлена і в результаті аналізу наших власних досліджень особливостей розподілу захисних титрів специфічних антитіл у віковій групі дітей до 7 років (перед другою ревакцинацією). Беручи за основу цю концепцію дослідники прийшли висновку, що різні клінічні варіанти формування поствакцинального імунітету, які спостерігаються ними на практиці, в основі своєї несуть різні варіанти загального імунітету. На жаль, в [4; 5] роботах дослідження імунітету проводилося поза вивчення характеру поствакцинальної імунної відповіді та герпесвірусного навантаження організму дитини. Таким чином, все вищесказане може слугувати обґрунтуванням нагальної потреби в імунологічному обстеженні дітей в процесі вакцинації. На нашу думку, імунологічне обстеження має проводитися з метою отримання інформації про: індивідуальні особливості системи імунітету дитини даної вікової групи, можливості системи імунітету дитини в плані формування поствакцинального імунітету, індивідуальну специфічну чутливість до кожної вакцини.

Формулювання цілей статті (постановка завдання). Метою даної роботи було встановлення зв'язку стану загального імунітету з типом специфічної вакцинальної відповіді на КПК вакцину у дітей дошкільного віку з різним ступенем герпесвірусного навантаження.

Виклад основного матеріалу дослідження з новим обґрунтуванням отриманих наукових результатів.

З метою оцінки значущості змін і порушень в імунному статусі при різному ступені поствакцинальної відповіді обстежено 143 дітей в віці 6-7 років, що мають одне щеплення КПК. В якості контролю досліджувалися 19 дітей, які не мали герпесвірусного навантаження та мали середні титри специфічних антитіл до КПК.

Антитіла класу IgG до вірусу кору визначали з використанням імуноферментної тест-системи виробництва IBL international GMBH – Meales virus IgG ELISA (Німеччина). Концентрацію антитіл розраховували в міліміжнародних одиницях на мл (mIU/mL). Пороговою концентрацією вважали 200 mIU/mL. Виявлення антитіл в концентрації 200-300 mIU/mL розглядали як свідчення умовної захищеності, виявлення антитіл у концентрації більше 300 mIU/mL – як свідчення захищеності від кору. Антитіла класу IgG до вірусу краснухи визначали з використанням імуноферментної тест-системи «Rubella IgG-ІФА» виробництва Xema Co.Ltd. (Київ, Україна). Концентрацію антитіл розрахо-

ували в міжнародних одиницях на мл (МЕ/мл). Пороговою концентрацією вважали 15 МЕ/мл. Виявлення антитіл в концентрації 15-25 МЕ/мл розглядали як свідчення умовної захищеності, виявлення антитіл у концентрації 25-73,5 МЕ/мл – як свідчення захищеності від краснухи (проективний рівень антитіл). Антитіла класу IgG до вірусу паротиту визначали з використанням імуноферментної тест-системи виробництва R-Biopharm AG (Germany) – RADASCREEN® Mumps Virus IgG (K5521). Концентрацію антитіл розраховували в міжнародних одиницях на мл (IU/mL). Пороговою концентрацією вважали 14,0 IU/mL. Виявлення антитіл в концентрації 14,0-24,0 IU/mL розглядали як свідчення умовної захищеності, виявлення антитіл у концентрації більше 24,0 IU/mL – як свідчення захищеності від паротиту.

Визначення антигенів (Ag) родини Herpesviridae проводили імуофлуоресцентним методом з використанням специфічних моноклональних мишачих антитіл фірми Santa Cruz Biotechnology, Inc. (USA), постачальником яких було ТОВ «Біо Тест Мед» (Україна, Київ).

Методи дослідження. Т – клітинну ланку (CD3 +, CD3 + CD4 +, CD3 + CD8 +, CD3 + CD4 + / CD3 + CD8 +) NK – клітини (CD3 -CD16 + CD56 +) В – лімфоцити (CD19 +) вивчали методом проточної цитометрії на CYTOMICSFC500 (Beckman Coulter, США) за допомогою панелі МКAT (Beckman Coulter, США). Гуморальну ланку (сироватні IgA, IgM, IgG) з використанням методу ІФА (Labsystems Multiskan Ascent, Фінляндія) Нейтрофіли (НГ): фенотип (CD20 +, CD16 +), фагоцитоз мікробіцидність активність методом проточної цитометрії на CYTOMICSFC500 (Beckman Coulter, США) за допомогою панелі МКAT (Beckman Coulter, США). Реакція бактеріального фагоцитозу з визначенням фагоцитарного індексу (ФІ) та фагоцитарного числа (ФЧ) по (І.В. Нестерова і співавт., 1996).

Для статистичної обробки результатів використовувалися пакет Microsoft Excel і стандартні статистичні пакети SPSS та Statistica 5.5.

При вивченні специфічного імунітету до компонентів вакцин КПК нами, як і в попередніх дослідженнях, встановлено, що діти дошкільного віку (5-7 років) мають різні типи вакцинальної відповіді на різні антигени вакцин: ареактивну (ARI), середню або нормальну (MRI) та гіперреактивну (HRI). Стан загального імунітету вивчали тільки у дітей з відсутністю специфічної відповіді або надзвичайно сильною вакцинальною відповіддю на один або декілька компонентів вакцин КПК і це склало 23% ARI, або 32 дитини та 31% HRI, або 44 дитини відповідно. Із 143 дітей було відібрано 76 осіб та сформовано дві групи: ARI – 32 особи та HRI – 44 особи.

При вивченні вірусного навантаження у дітей цих двох груп встановлено, що відсутність вакцинального імунітету до КПК корелює з високим вірусним навантаженням ($IF \geq 1,7-1,9$) і наявністю в організмі дитини більше 3-х представників вірусів герпесу ($r=0,84$). При гіперреактивності спе-

цифічної імунної відповіді спостерігається зв'язок ($r=0,85$ з виявленням поєднання VEB+ HHV6).

Була виявлена значна варіабельність показників загального імунітету, встановлений високий рівень асиметрії при варіаційному розподілі показників. Тому для об'єктивної оцінки імунного статусу показники розподілялися за низьким, оптимальним і високим діапазоном, що відповідає різним типам змін імунної системи.

У таблиці 1 представлені середні значення імунологічних показників у дітей в залежності від сили вакцинальної відповіді.

В таблиці 2 представлено частотний спектр імунних змін у дітей з гіпер- та ареактивною силою специфічної імунної відповіді на вакцину КПК.

Вміст загальних Т-лімфоцитів CD3 + -клітин у дітей с типом специфічної відповіді HRI в абсолютних ($3,17 \pm 0,37$ г/л; $p_{1,2} < 0,05$) і у відносних ($74,74 \pm 3,09\%$; $p_{1,2} < 0,05$) одиницях знаходилося

на рівні максимально високих значень, що перевищують значення у дітей контрольної групи на 34,08 і 24,31% відповідно. Імунна відповідь у цій групі характеризувався домінуванням числа дітей зі станом гіперфункції CD3 +, їх налічувалося 69,56%.

У дітей з ARI типом вакцинальної відповіді середнє значення відносного вмісту CD3 + лімфоцитів ($59,40 \pm 2,34\%$; $p_{1,2} > 0,05$) залишалося близьким до нормальних величин і до їхнього рівня у неінфікованих дітей. Але при аналізі індивідуальних імунних реакцій число дітей з підвищеним вмістом CD3 + в даній групі склало 66,67%. Дітей, у яких показник відповідав би рівню здорових однолітків, зареєстровано не було.

При аналізі індивідуальних значень загально-го числа Т-лімфоцитів (абс.,%) за рівнями проліферативної відповіді діти в групах розподілилися практично однаково: у 30-40% дітей була актива-

Таблиця 1

Стан загального імунітету дітей дошкільного віку з різним типом вакцинальної відповіді на КПК

Показник	Контрольна група (n= 19)	Група HRI (n=44)	Група ARI (n=32)
CD3 ⁺ , %	55,74±2,23	74,74±3,09 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$	59,40±2,34 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$
CD3 ⁺ , × 10 ⁹ /л	2,55±0,19	3,17± 0,37 $p_1, p_2 < 0,05$	2,11±0,22 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,05$
CD4 ⁺ , %	29,33±2,76	37,96 ±2,26 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$	24,00 ±1,61 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$
CD4 ⁺ , × 10 ⁹ /л	1,31±1,05	1,65± 0,19 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$	0,83± 0,13 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$
CD8 ⁺ , %	18,47±2,64	24,17± 1,91 $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$	23,00± 2,06 $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$
CD8 ⁺ , × 10 ⁹ /л	0,83±0,07	1,01± 0,12 $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$	0,88± 0,21 $p_1, p_2 > 0,05$
CD4+/ CD8+	1,59±0,29	1,74± 0,17 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$	1,09 ±0,06 $p_1, p_2 < 0,05$
CD16 ⁺ , %	11,80±4,65	10,22 ±1,39 $p_1, p_2 > 0,05$	10,55 ±1,65 $p_1, p_2 > 0,05$
CD16 ⁺ , × 10 ⁹ /л	0,44±0,21	0,51± 0,11 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$	0,36 ±0,07 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$
CD20 ⁺ , %	19,17± 0,89	15,74± 1,37 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$	9,10 ±0,81 $p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,01$
CD20 ⁺ , × 10 ⁹ /л	0,86± 0,06	0,62 ±0,06 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$	0,31± 0,03 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$
CD25 ⁺ , %	12,04 ±3,01	12,95 ±1,51 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$	8,77± 2,45 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$
Ig A г/л	0,59 ±0,14	1,29 ±0,17 $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$	1,56± 0,24 $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$
IgM г/л	0,74± 0,12	1,41 ±0,08 $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$	1,48± 0,12 $p_1 < 0,01$, $p_2 > 0,05$
Ig G г/л	6,85 ±1,19	11,64± 0,45 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$	9,24 ±0,77 $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$
ΦI	50,16 ±3,90	42,09 ±2,01 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$	55,40 ±3,93 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,01$
ΦЧ	5,25± 0,72	5,69 ±0,47 $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$	7,40±0,66 $p_1 < 0,05$, $p_2 > 0,05$

Примітка: p_1 – достовірність змін в порівнянні з контрольною групою;
 p_2 – достовірність змін в порівнянні груп HRI та ARI.

Таблиця 2

Частотний спектр змін показників загального імунітету у дітей дошкільного віку з різним типом специфічної відповіді на КПК

Показник	Група HRI (n=44)			Група ARI (n=32)			Контрольна група (n= 19)			p
	Норма	(↑)	(↓)	Норма	(↑)	(↓)	Норма	(↑)	(↓)	
CD3+, %	13,04	69,56	17,40	0	66,66	33,33	66,67	33,33	0	0,001
CD3+, абс	26,09	39,13	34,78	40	30	30	66,67	33,33	0	0,25
CD4+, %	13,04	60,87	26,08	40	20	40	66,67	33,33	0	0,006
CD4+, абс	34,78	26,09	39,13	56,67	0	43,33	66,67	33,33	0	0,001
CD8+, %	13,04	47,83	39,13	13,33	60	26,67	66,67	33,33	0	0,005
CD8+, абс	34,78	39,13	26,08	13,33	46,67	40	66,67	33,33	0	0,01
CD16+, %	21,73	13,64	65,22	3,33	33,33	63,34	100	0	0	0,0001
CD16+, абс	0	21,73	78,27	6,66	30	63,34	100	0	0	0,001
CD20+, %	13,34	17,39	69,57	0	20	80	33,33	0	66,67	0,001
CD20+, абс	8,69	21,73	69,56	10	20	70	33,33	0	66,67	0,01
CD25+, %	26,08	34,78	39,13	0	46,67	53,33	33,33	33,33	33,33	0,005
Ig A г/л	4,34	65,21	30,43	33,33	63,34	3,33	100	0	0	0,001
IgM г/л	8,69	82,60	8,69	0	100	0	66,67	33,33	0	0,001
Ig G г/л	8,69	91,30	0	3,33	96,67	0	33,33	0	66,67	0,05
ФІ	21,75	17,39	60,86	40	6,67	53,33	100	0	0	0,05
ФЧ	13,34	52,17	34,78	50	20	30	66,67	0	33,33	0,023

ція проліферативної відповіді CD3 + -лімфоцитів, в такому ж відсотку випадків мало місце пригнічення синтезу Т лімфоцитів. У функціональному відношенні, незалежно від типу специфічної відповіді, в більшості випадків (60-70%) відзначалася гіперактивація Т-клітин (%); відмінності проявилися в числі дітей з гіпофункцією CD3+ -клітин – серед дітей з ARI типом в 2 рази частіше реєструвалося пригнічення функціональної активності CD3 + -лімфоцитів.

При вивченні хелперної фракції клітинної ланки імунітету у дітей встановлено достовірні відмінності в змісті CD4 + – лімфоцитів, що залежать від типу специфічної імунної відповіді на КПК. При HRI у дітей зберігалася підвищений процентний вміст CD4 + – клітин в крові ($37,96 \pm 2,26\%$, $p_{1,2} < 0,05$), яка перевищувала дозволений показник дітей з ARI практично в 1, 5 рази і суттєво відрізнялося від значень дітей контрольної групи. Для 60,87% дітей з HRI характерним було збільшення функціональної активності CD4 +.

У групі ARI осіб зазначалася практично дворазова відмінність в результатах за абсолютним показником CD4 + ($0,83 \pm 0,15 \times 10^9$ л; $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$) в порівнянні з даними дітей з HRI типом. Якщо в групі з HRI зміни відбувалися за рахунок збільшення проліферації CD4 + -лімфоцитів, то в групі з ARI – за рахунок її зниження. Між абсолютними і відносними показниками CD8 + у дітей груп HRI та ARI не було виявлено достовірних відмінностей, хоча інтенсивність проліферативної відповіді була більш виражена в групі з HRI типом вакцинальної відповіді.

У дітей з HRI типом позначалася тенденція до збільшення проліферації CD16 + -клітин (абс.)

В середньому на 15,9% від норми. У дітей з ARI типом, навпаки, виявлена зміна спрямованості імунного реагування в сторону придушення продукції CD16 + (абс.) на 18,18%; в цілому міжгрупові відмінності були статистично високо достовірні.

Важливим фактором у формуванні імунного стану при різних типах специфічної відповіді, крім клітинного імунітету, грає активація гуморальної ланки. Незважаючи на неоднорідність груп дітей за ступенем вірусного навантаження, характер реагування гуморальної ланки імунітету мав загальні тенденції, відмінності полягали лише в інтенсивності процесів реагування. Глибина і об'єм змін гуморальної ланки імунітету були максимально вираженими в групі дітей з ARI типом. Встановлено зниження середньостатистичного показника загального числа В-лімфоцитів: відносних ($CD20 + - 9,10 \pm 0,81\%$; $p_{1,2} < 0,01$) і абсолютних величин ($CD20 + - 0,31 \pm 0,03$; $p_{1,2} < 0,01$) більш ніж в 2 рази в порівнянні з показником, прийнятим за норму ($CD20 + - 0,86 \pm 0,06$), і в 1,5 рази – в порівнянні з рівнем В-лімфоцитів в групі дітей з HRI типом і контрольній групі. Практично у всіх дітей індивідуальні показники CD20 + -лімфоцитів були зміщені в бік низьких значень. У групі з ARI типом таких дітей було 80%. При HRI типі число дітей з низькими показниками CD20 + досягло 70%. Кількісні порушення регуляторної частини гуморальної ланки значною мірою відбилися на синтезі імуноглобулінів різних класів.

У дітей інфіцированих герпесвірусами при різному типі вакцинальної відповіді на КПК вектор спрямованості порушень фагоцитозу був зміщений в сторону дефіциту. Процентна кількість фагоци-

тарних клітин була знижена більш ніж у 50% дітей в обох групах.

Висновки, зроблені в результаті дослідження, і перспективи подальших розвідок у даному напрямку.

1. У дітей з різним типом вакцинальної відповіді на КПК виявляються неоднозначні зміни в стані імунної системи. При НРІ типі специфічної відповіді на тлі збільшення загальної кількості Т-лімфоцитів, переважно за рахунок CD4+ і CD8+, спостерігається зниження функціонального потенціалу природних кілерів, зниження вмісту В-лімфоцитів, гіперпродукція імуноглобулінів і дисбаланс фагоцитарної ланки.

2. У дітей з АРІ типом специфічної відповіді визначається зниження практично всіх компонентів Т-клітинної субпопуляції, виключаючи Т-супресори (CD8+), рівень яких перевищує норму. Так само як і при НРІ типі, знижена проліферація В-лімфоцитів і має місце гіперімуноглобулінемія.

4. Таким чином, у дітей з різною специфічною відповіддю на вакцину КПК, не встановлено грубих змін в імунному статусі, однак визначається вираженість імунного дисбалансу з наявністю гіпер-і гіпофункції різних ланок імунітету.

В подальших дослідженнях планується вивчити цитокіновий профіль у цих дітей.

ЛІТЕРАТУРА:

1. World Health Organization. Global Measles and Rubella Strategic Plan 2012–2020. Geneva: WHO 2012. Available at http://www.who.int/immunization/newsroom/Measles_Rubella_StrategicPlan_2012_2020.pdf [accessed 22.03.13].
2. Долгих Т.И., Соколова Т.Ф., Минакова Е.Ю. Изучение иммунофенотипа лимфоцитов у пациентов с микст-инфекцией, вызванной вирусами семейства Herpesviridae // Медицинская иммунология. 2010. Т. 12, № 4–5. С. 433–436.
3. Чумаченко Т. А. Иммунопрофилактика – залог эпидемического благополучия / Т. А. Чумаченко, И. С. Кратенко, Т. И. Тонкошкур // Международный медицинский журнал. – 2008. – № 3. – С. 119–122.
4. Нагоев Б.С., Камбачокова З.А. Состояние клеточного иммунитета у больных герпесвирусными инфекциями // Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 3 (18). С. 325–327.
5. Черевко Н.А., Попова И.С., Климов В.В. Особенности изменения популяционного иммунитета населения на фоне герпес-инфицирования // Российский аллергологический журнал. 2010. № 1 (1). С. 207–208.
6. Ljungman P. Viral infections: current diagnosis and treatment. Hematology J., 2011, № 5. P. 63–68.

Ткачук О. Л.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургії післядипломної освіти
Івано-Франківського національного медичного університету*

Парахоняк Р. Л.

*аспірант кафедри хірургії післядипломної освіти
Івано-Франківського національного медичного університету*

Ткачук-Григорчук О. О.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри загальної хірургії
Івано-Франківського національного медичного університету*

ОМАЛЬГІЯ У ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХІРУРГІЇ

Анотація: На основі ретроспективного дослідження історій хвороби 450 хворих, які перенесли лапароскопічні операції, досліджено закономірності виникнення синдрому плечевого болю (омальгії) у післяопераційному періоді. Виявлено залежність частоти виникнення омальгії від тривалості операції. Доведено, що наявність омальгії збільшує потребу у анальгетиках і призводить до зростання тривалості стаціонарного лікування. Зроблено висновок про необхідність удосконалення хірургічної технології з метою зниження ймовірності виникнення омальгії у пацієнтів у післяопераційному періоді.

Анотация: На основании ретроспективного исследования историй болезни 450 больных, перенесших лапароскопические операции, исследованы закономерности возникновения синдрома плечевой боли (омалгии) в послеоперационном периоде. Выявлена зависимость частоты омалгии от продолжительности операции. Доказано, что наличие омалгии увеличивает потребность в анальгетиках и приводит к росту продолжительности стационарного лечения. Сделан вывод о необходимости совершенствования хирургической технологии с целью снижения вероятности возникновения омалгии у пациентов в послеоперационном периоде.

Summary: We studied a pattern of shoulder pain syndrome (omalgia) occurrence based on the retrospective analysis of 450 medical histories of patients, who had undergone the laparoscopic operations. The dependency of omalgia incidence on the operation duration was found. It was proved that omalgia increases the demand for analgetics and lengthens the inpatient treatment. A conclusion of necessity of surgical technology improvement to reduce possibility of omalgia occurrence in postoperative patients was made.

Постановка проблеми. Лапароскопічна хірургія – це галузь абдомінальної хірургії, яка характеризується динамічним розширенням діапазону застосування для лікування невідкладної та планової патології гепатобіліарної зони, шлунково-кишкового тракту, гриж передньої черевної стінки та діафрагми, захворювань сечостатевої сфери, гінекологічної патології. Близько 25% хворих які перенесли лапароскопічну операцію затримуються у лікарні через омальгію – синдром плечевого болю. Частота виникнення даного синдрому часто не залежить від важкості патології та тривалості втручання і тому не піддається прогнозуванню.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Застосування лапароскопічного методу операцій зменшує травматизацію тканин, післяопераційний біль, супроводжується кращими косметичними результатами і коротшим перебуванням у лікарні. Більшість операцій проводяться у лежачому положенні на спині, іноді з нахиланням операційного стола у положення Фовлера чи Тределенбурга, а також при необхідності у латеральному положенні чи модифікованих позиціях у залежності від зони втручання та з урахуванням зручності доступу. За рахунок внутрішньочеревної інсуфляції CO₂ створюється пневмоперитонеум з метою формування робочого простору для хірурга. У даний час перевагу надають вуглекислому газу, який не має запаху, негорючий, швидко адсорбується, без-

печний, дешевий і володіє здатністю пригнічувати горіння [1]. Доступ до черевної порожнини може бути виконаний або закритим методом (голкою Veress, прямою троакарною пункцією) або відкритою технікою (за допомогою троакара Hasson). Для підтримування напруженого пневмоперитонеуму протягом операції тиск двоокису вуглецю підтримується на рівні 10-15 мм рт. ст., а часто зростає і до 20 мм рт. ст. Знеболення загалом застосовується у вигляді загальної комбінованої анестезії з використанням міорелаксації та штучної вентиляції легень. Післяопераційний контроль болю у вигляді мультимодальної анальгезії переважно забезпечує належний рівень комфорту пацієнта без застосування епідурального введення анестетиків та без застосування опіатів [2]. Стратегія прискореного одужання (ERAS – Enhanced Recovery After Surgery) набула останнім часом значного поширення у лапароскопічній хірургії, що дозволило досягнути небаченого раніше у класичній хірургії скорочення тривалості перебування хворих у стаціонарі [3].

Біль у надпліччі (омальгія) при лапароскопії зустрічається у більшій чи меншій мірі доволі закономірно (від 35 до 80%) і практично не зустрічається після лапаротомії [4]. Інтенсивність болю іноді досить значна і може тривати приблизно 3 дні [5]. Зрідка тривалість цього синдрому є більшою а інтенсивність іноді викликає більший дискомфорт

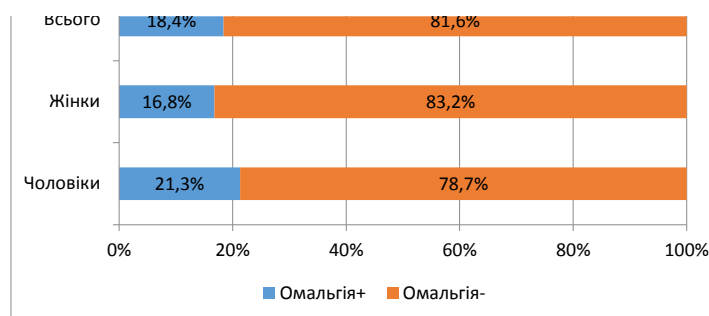


Рис. 1. Наявність омальгії після проведених оперативних втручань залежно від статі

у пацієнта ніж біль в ділянках розрізів. Цей синдром вносить значну частку незадовільного самопочуття пацієнтів і збільшує потребу знеболюючих препаратів після операції. Повідомляють, що це одна з найбільш поширених причин затримки виписки після лапароскопії [6-7]. Ведення хворих з даним синдромом не стандартизоване. У багатьох випадках анальгезія за допомогою нестероїдних протизапальних препаратів є недостатньою.

Мета роботи: оцінити частоту виникнення омальгії після лапароскопічних операцій, вивчити залежність даного синдрому від нозологічного, статевого та вікового розподілу а також від тривалості операції та застосування дренажа черевної порожнини.

Виклад основного матеріалу та результати дослідження. Нами проведене ретроспективне дослідження за базою даних МЕДСОФТ Обласної клінічної лікарні м. Івано-Франківська та за картами стаціонарного хворого за період з 2016 по 2018 рік. Було відібрано 450 хворих (286 жінок і 164 чоловіки) віком від 25 до 82 років з різними захворюваннями черевної порожнини та передньої черевної стінки (табл.1.) які перенесли планові лапароскопічні операції. До аналізу не включали хворих з гострою хірургічною патологією та випадки з ускладненим післяопераційним періодом. Ран-

домізація забезпечувалася шляхом відбору хворих за послідовністю поступлення у стаціонар з відповідними критеріями включення і виключення.

Операції проводили під загальним знеболенням з використанням міорелаксантів та штучної вентиляції легень. Премедикація проводилася безпосередньо перед ввідним наркозом.

Пневмоперитонеум застосовували з робочим тиском 15 мм рт. ст. вуглекислого газу. Після закінчення операції проводили стандартну де-суфляцію шляхом ручного надавлювання на живіт при відкритих троакарах.

Проведено аналіз записів у щоденниках в історіях хвороби що стосуються наявності та інтенсивності больового синдрому взагалі, болю у плечі (омальгії). Потребу у знеболюючих препаратах у післяопераційному періоді вивчали за листками призначення.

Результати дослідження та їх обговорення. Як і очікувалося, больовий синдром відмічали практично у 100% хворих протягом першої доби після лапароскопії. Констатація болю у надпліччі відмічена у щоденниках у 18,4% хворих. З них у 8,1% – біль локалізувався у правому надпліччі, у 2,6% – у лівому, у 7,7% – без зазначення точної локалізації.

Таким чином серед аналізованих випадків виділено групу з 83 хворих з наявним синдромом омальгії у післяопераційному періоді. Контрольною групою слугували 367 хворих з відсутнім синдромом плечового болю.

Ми проаналізували особливості статевого та вікового розподілу хворих основної та контрольної груп дослідження (рис. 1, табл. 2).

Встановлено, що частота виникнення омальгії не залежить від статі (критерій відповідності

Таблиця 1

Структура лапароскопічних оперативних втручань у досліджуваній вибірці

№	Операція	Кількість	%
1	Лапароскопічна холецистектомія	363	80,6 %
2	Пластика грижі СОД	42	9,3%
3	Ентеролізис	21	4,7%
4	Видалення кіст яєчників	12	2,7%
5	Діагностична лапароскопія	8	1,8%
6	Фенестрація кіст печінки	4	0,9%
	Разом	450	100,0

Таблиця 2

Наявність омальгії після проведених оперативних втручань залежно від віку

Вік	До 40	40-49	50-59	60-69	Старше 70	Всього
Омальгія-	63	88	122	75	19	367
Омальгія+	12	21	30	17	3	83
Всього	75	109	152	92	22	450

$\chi^2 = 1,4$, $p \geq 0,05$) та віку (критерій відповідності $\chi^2 = 1,0$, $p \geq 0,05$).

Серед дослідженої групи хворих дренажні засоби у вигляді розміщення поліхлорвінілової трубки у підпечінковому просторі застосовувалися у 78% хворих. При цьому частота виникнення омалгії у хворих з післяопераційним дренажем складала 19,1%, що суттєво не відрізняється від загальної. Таким чином, ризик виникнення плечового болю не усувається стандартним дренажем черевної порожнини.

Середня тривалість стаціонарного лікування складала $2,7 \pm 0,1$ днів. При відсутності синдрому омалгії тривалість стаціонарного лікування була суттєво меншою і становила $2,5 \pm 0,1$ дні, проти $3,7 \pm 0,1$ днів ($p \leq 0,01$) у хворих із синдромом омалгії (табл. 3).

Таблиця 3

Тривалість стаціонарного лікування в залежності від наявності синдрому омалгії

хворі без омалгії	$2,5 \pm 0,1$
з синдромом омалгії	$3,7 \pm 0,1$

Тривалість операцій серед усіх 450 хворих коливалася від 20 до 220 хвилин і склала у середньому $46,6 \pm 12,6$ хвилин (табл. 4). Ми проаналізували тривалість лапароскопічної операції у хворих основної та контрольної груп. Встановлено, що у хворих з синдромом омалгії тривалість операції була значно вищою і становила в середньому $75,2 \pm 12,2$ хвилин, проти $43,1 \pm 0,9$ хвилин у хворих без омалгії ($p \leq 0,01$).

Таблиця 4

Група	Тривалість операції (хв)	P
хворі без омалгії	$43,1 \pm 0,9$	$p \leq 0,01$
з синдромом омалгії	$75,2 \pm 12,2$	

Дані вказують на те, що більша тривалість операції супроводжується зростанням частоти омалгії. Імовірно, триваліший контакт очередини піддіафрагмального простору з вуглекислим газом викликає більш виражений патологічний вплив і викликає сильніші клінічні прояви у вигляді болювого синдрому.

У 8,9% хворих у післяопераційному періоді діагностували патологічні зміни з боку плевропультмональної зони (табл. 5), які частково могли бути викликані подразнюючою дією вуглекислого газу.

Таблиця 5

Плевропультмональні ускладнення після лапароскопічних операцій

Ускладнення	Частота (%)
Реактивний плеврит	5,6
Пневмомедіастинум	1,6
Пневмоторакс	0,9
Госпітальна пневмонія	0,9
Всього	8,9

Більшість плевропультмональних ускладнень перебігали у субклінічній та легкій формі. Випадки пневмотораксу після операцій з приводу грижі стравохідного отвору діафрагми пов'язані з пошкодженнями плеври і потребували дренування плевральної порожнини.

Для знеболення у післяопераційному періоді застосовували Дексалгін або Кейвер по 50 мг двічі або тричі на добу, у залежності від вираженості болювого синдрому. Інші групи анальгетиків у досліджуваних групах не застосовували. Встановлено, що середній розхід декскетопрофену у післяопераційному періоді не залежав ($p \geq 0,05$) від виду операції (табл. 6).

Таблиця 6

Середній розхід декскетопрофену під час різних лапароскопічних операцій

№	Операція	Розхід декскетопрофену (мг/добу)
1	Лапароскопічна холецистектомія	$125,1 \pm 1,8$
2	Пластика грижі СОД	$123,8 \pm 5,2$
3	Ентеролізис	$121,4 \pm 7,4$
4	Видалення кіст яєчників	$129,2 \pm 9,6$
5	Діагностична лапароскопія	$112,5 \pm 12,5$
6	Фенестрація кіст печінки	$125,0 \pm 14,4$
	Середній показник	$124,9 \pm 1,6$

Проте, встановлено достовірну різницю у середньодобовій потребі знеболюючих засобів у хворих груп порівняння (табл. 7). Так у групі хворих з омалгією середній розхід декскетопрофену після лапароскопічних операцій становив $135,5 \pm 3,4$ мг/добу, що достовірно перевищує його використання у контрольній групі – $106,4 \pm 2,1$ мг/добу ($p \leq 0,01$).

Таблиця 7

Середній розхід декскетопрофену у хворих після лапароскопічних операцій у залежності від наявності омалгії

Група	Розхід декскетопрофену (мг/добу)
хворі без омалгії	$106,4 \pm 2,1$
з синдромом омалгії	$135,5 \pm 3,4$

Рамки ретроспективного дослідження не дозволяють виявити імовірні причини омалгії та запропонувати напрямки та методи її профілактики, однак наші результати вказують на важливість поглибленого дослідження даної проблеми з огляду на її вагомий внесок у результат лікування хірургічних захворювань, які підлягають лапароскопічним оперативним втручанням. Основною тенденцією прогресу сучасної малоінвазивної хірургії є прискорене одужання у післяопераційному періоді. Подолання проблеми омалгії, як одного з несприятливих наслідків пневмоперитонеуму дозволить збільшити ефективність хірургічного лікування

цілої низки хірургічних захворювань черевної порожнини.

Висновки.

1. Синдром плечового болю (омальгія) зустрічається майже у кожного п'ятого пацієнта, який переніс лапароскопічну операцію.

2. Виникнення синдрому плечового болю не залежить від виду операції, ні від статеві чи вікової характеристики хворих, однак його імовірність зростає разом зі збільшенням тривалості операції.

3. Омальгія впливає на інтенсивність болю у післяопераційному періоді, призводить до реактивних змін плевропульмональної зони і збільшення на 30% потреби у знеболюючих засобах.

4. Синдром плечового болю після лапароскопічних операцій подовжує тривалість стаціонарного лікування хворих майже на 50%.

5. Удосконалення хірургічної технології лапароскопічних операцій у напрямку профілактики синдрому плечового болю дозволить збільшити ефективність та знизити вартість лікування відповідних груп хворих.

Перспективи подальших досліджень. Слід вивчити патофізіологічні механізми розвитку синдрому плечового болю, тривалість його клінічної маніфестації та вплив на якість життя хворих. Розробка методів профілактики омальгії потребує вивчення залежності розвитку даного синдрому від параметрів пневмоперитонеуму, застосування додаткових засобів для видалення залишкового газу з черевної порожнини, нейтралізації його негативного впливу на очеревину та на системні буферні механізми, аналізу ефективності використання альтернативних газових середовищ та методів лапароліфтингу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Tanner T.N. Pneumoperitoneum / T.N. Tanner, B.R. Hall, J.Oran // Surg. Clin. North Am. – 2018. – № 98 (5). – P. 915-932.
2. Xu F.F. Shoulder pain after abdominal laparoscopic operation: a multicenter study / F.F. Xu, J. Xiao, J.D. Zuo, J.F. Tan, L. Deng et al. // Chin. Med. J. – 2013. – № 126 (2). – P. 382-384.
3. Tsai H.W. Maneuvers to decrease laparoscopy-induced shoulder and upper abdominal pain: a randomized controlled study / H.W. Tsai, Y.J. Chen, C.M. Ho, S.S. Hseu, K.C. Chao et al. // Arch. Surg. – 2011. – № 146 (12). – P. 1360-1366.
4. Singla S. Pain management after laparoscopic cholecystectomy-a randomized prospective trial of low pressure and standard pressure pneumoperitoneum / S. Singla, G. Mittal, J. Raghav, R.K. Mittal // J. Clin. Diagn. Res. – 2014. – 8 (2). – P. 92-94.
5. Bisgaard T. Pain and convalescence after laparoscopic cholecystectomy / T. Bisgaard, H. Kehlet, J. Rosenberg // Eur. J. Surg. – 2001. – 167 (2). – P. 84-96.
6. Kandil T.S. Shoulder pain following laparoscopic cholecystectomy: factors affecting the incidence and severity / T.S. Kandil, E.El Hefnawy // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2010. – 20 (8). – P. 677-82.
7. Gutt C.N. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation / C.N. Gutt, T. Oniu, A. Mehrabi, P. Schemmer, A. Kashfi et al. // Dig. Surg. – 2004. – 21 (2). – P. 95-105.

Кочін І. В.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри цивільного захисту та медицини катастроф
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України»*

Хандога Е. В.

*в.о. завідувача мікробіологічної лабораторії,
лікар-бактеріолог вищої категорії
ВП «Василівський міжрайонний відділ
ДУ «Запорізький обласний лабораторний центр
Міністерства охорони здоров'я України»*

Остапенко А. О.

*кандидат фармацевтичних наук, старший викладач
кафедри клінічної лабораторної діагностики та загальної патології
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України»*

Трошин Д. О.

*кандидат медичних наук, старший викладач
кафедри цивільного захисту та медицини катастроф
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України»*

Кошовий О. В.

*Завідувач навчально-тренувального відділу
КУ «Територіальне медичне об'єднання
«Обласний центр медичної допомоги та медицини катастроф»
Запорізької обласної ради»*

УЗАГАЛЬНЕННЯ ДОСВІДУ ВИВЧЕННЯ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ ВИНИКНЕННЯ, ВЕЛИЧИНИ ТА СТРУКТУРИ ЗАГАЛЬНИХ ВТРАТ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ І НАСЕЛЕННЯ ПІД ЧАС ВІЙНИ ТА ЛОКАЛЬНОГО ЗБРОЙНОГО КОНФЛІКТУ

Анотація: У статті докладно проаналізовано загальні втрати серед військовослужбовців та населення у війнах XIX–XXI століть та їх медико-санітарні особливості. Досліджено фахову вітчизняну та іноземну спеціальну літературу з питань загальних втрат у війнах серед військовослужбовців та цивільного населення з використанням методів Content analysis і Open Source Intelligence (OSINT). Виявлено закономірності виникнення, величини і структури загальних втрат, що має визначальне значення для організації системи лікувально-евакуаційного забезпечення військ та цивільного населення війнах та в зонах надзвичайних ситуацій воєнного характеру, оскільки надання екстреної медичної допомоги пораненим і хворим, їх евакуація і лікування є найважливішим складником діяльності військово-медичної служби та територіальної цивільної медичної служби.

Анотация: В статье подробно проанализированы общие потери среди военнослужащих и населения в войнах XIX–XXI веков и их медико-санитарные особенности. Исследована профессиональная отечественная и иностранная специальная литература об общих потерях в войнах среди военнослужащих и гражданского населения с использованием методов Content analysis и Open Source Intelligence (OSINT). Выявлены закономерности возникновения, величины и структуры общих потерь, что имеет определяющее значение для организации системы лечебно-эвакуационного обеспечения войск и гражданского населения во время войны или в зонах чрезвычайных ситуаций военного характера, поскольку предоставление экстренной медицинской помощи раненым и больным, их эвакуация и лечение является важнейшей составляющей деятельности военно-медицинской службы и территориальной гражданской медицинской службы.

Summary: In this article total losses among military personnel and population in wars of the nineteenth and twentieth centuries and their sanitary and medical characteristics are analyzed. Domestic and foreign special literature on general losses in wars among military personnel and civilian population are studied using Content Analysis and Open Source Intelligence (OSINT) methods. Patterns of origin, volume and structure of total losses are founded, which is crucial for the organization of medical and evacuation support system for the military and civilians in wars and areas of emergencies of a military nature. This is because providing emergency medical care to the wounded and ill, their evacuation and treatment is an essential component of the military medical service and the territorial civilian medical service.

Постановка проблеми. Аналізуючи війни та локальні воєнні конфлікти, що відбулися за останні століття, можна констатувати, що вони відрізнялися між собою масштабами, кількістю і якістю застосовуваних засобів збройної боротьби, формами, способами і розмахом воєнних дій,

загальними втратами особового складу військ та населення, організацією лікувально-евакуаційного забезпечення (ЛЕЗ), що в значній мірі визначало ефективність діяльності військово-медичної служби та закладів охорони здоров'я [1-3]. Для виявлення характерних особливостей ведення війн і воєнних дій в сучасних конфліктах необхідно визначити їх сутність і зміст, оскільки колишні визначення, що спираються на класову сутність війн, явно застаріли. На наш погляд, військовим конфліктом між двома, декількома державами або їх коаліціями можна вважати такий стан військово-політичних взаємин між ними, коли сторони в ході конфронтації, вичерпавши всі можливості вирішення конфлікту мирними засобами, перейшли до застосування військової сили [4; 5].

Постановка завдання. Дослідження, аналіз та узагальнення вітчизняного та світового досвіду закономірностей виникнення, величини і структури загальних втрат у минулих і сучасних війнах серед військовослужбовців та цивільного населення, визначення організаційні та методологічні основи удосконалення системи ЛЕЗв зоні бойових дій.

Матеріали та методи. Досліджена фахова вітчизняна та іноземна спеціальна література, а також інформація з Інтернету про загальні втрати у війнах серед військовослужбовців та цивільного населення з використанням методів Content analysis і Open Source Intelligence (OSINT) [6; 7]. Розвиток комп'ютерних технологій, доступність Інтернету і, як наслідок, збільшення інформаційного потоку відкритих відомостей та інформації у всесвітньому масштабі дозволили з використанням методу OSINT провести дослідження відкритих джерел інформації і зробити її більш актуальною для вирішення стратегічних, оперативних та прикладних проблем, пов'язаних з організацією та наданням екстреної медичної допомоги (ЕМД) військовослужбовцям та цивільному населенню в зонах бойових дій, з удосконаленням системи ЛЕЗ, з системною оцінкою діяльності військово-медичної служби ЗСУ, органів і закладів системи цивільної охорони здоров'я для здійснення контролю за медико-санітарною обстановкою та задоволення потреб органів управління в даних, необхідних для прийняття оперативних обґрунтованих і правильних рішень [7].

Виклад основного матеріалу. Нестабільність внутрішньополітичної обстановки у деяких країнах, загострені протиріччя територіального та національно-етнічного характеру, а також соціально-політична диференціація у низці держав, збільшення їх енергетичної та сировинної залежності, поглиблення економічних суперечностей призводять до виникнення збройних конфліктів і війн в окремих регіонах. Тому цілком закономірно прагнення як вітчизняних, так і зарубіжних військових фахівців визначитись з розмаїттям процесів, що сприяють виникненню війн та загрозитись в сутність сучасних воєнних конфліктів та війн різної інтенсивності, масштабів, форм і засобів ведення воєнних дій [8-12].

Тому актуальною проблемою є вивчення закономірностей виникнення величини та структури загальних втрат в минулих і сучасних війнах, з виокремленням безповоротних і санітарних втрат, визначенням бойових та небойових втрат, що має визначальне значення для організації всієї системи медико-санітарного і ЛЕЗ військ і цивільного населення у зонах бойових дій. На засадах наукового аналізу загальних втрат, ретельного науково-практичного, клінічного, патолого-анатомічного та судово-медичного дослідження їх величини та структури створюється державна система медичного й фармацевтичного забезпечення військ й усіх інших силових структур і цивільного населення в умовах війни [19].

Санітарні втрати військ класифікують низкою ознак. З евакуаційно-транспортної точки зору поранених і хворих поділяють на ходячих і носилкових, а також на сидячих і лежачих, що має істотне значення для визначення потреби в санітарному транспорті. Поділяють санітарні втрати військ також на втрати важко- і легкопоранених. Таке розрізнення має суттєве значення для визначенні термінів лікування, а отже, й місця, куди слід евакуювати поранених і хворих. Особливу групу складають нетранспортабельні поранені та хворі. Розрізняють нетранспортабельність абсолютну (неможливість перевезення будь-якими транспортними засобами) і відносну, за якої евакуація можлива тільки яким-небудь певним, найбільш щадним видом транспорту.

Небойові санітарні втрати військ включають втрати хворими, захворювання яких виникло поза впливу зброї, що застосовувалася противником, а також втрати за рахунок постраждалих від небойових травм. Такий поділ носить досить умовний характер, оскільки виникнення багатьох захворювань пов'язане з бойовою обстановкою (вимушене тривале охолодження, перевтома, психологічне напруження тощо).

У сучасних умовах війни величина та структура санітарних втрат залежать від характеру та напруженості бойових дій; масштабів і умов застосування сторонами різних видів зброї; щільності та ступеня захищеності військ; клімато-географічних особливостей місцевості тощо [12]. Ці ж чинники істотно впливають на величину та структуру санітарних втрат серед військовослужбовців і населення необхідний всебічний аналіз бойової обстановки в кожному конкретному випадку [13].

Знищення арсеналів ядерної та хімічної зброї не зменшує імовірності виникнення осередків масового ураження людей внаслідок збройного руйнування потенційно небезпечних об'єктів (ПНО) та об'єктів підвищеної небезпеки (атомні електростанції, хімічні підприємства, гідроелектростанції тощо). Крім того, багато країн ведуть розробки щодо удосконалення звичайних видів зброї: високоточної зброї, босприпасів об'ємного вибуху та створення нових, незвичайних видів зброї, як-от:

лазерна, радіологічна, радіочастотна, інфразвукова, геофізична, галюциногенна, генетична зброя тощо. За висновками експертів із військової медицини, розмаїття сучасної зброї та збільшення її потужності є визначальним фактором, що спричинить не тільки збільшення величини безповоротних та ускладнення структури санітарних втрат, а й збільшення серед них частки смертельно поранених [1-10].

У міру вдосконалення зброї, збільшення чисельності військ і тривалості бойових дій санітарні втрати стають все більш великими. Так, у Кримській війні 1853-1856 рр. число поранених і контужених в Російській імператорській армії досягло 81 тис. осіб, у російсько-японській війні 1904-1905 рр. – 152 тис. осіб, в 1-й світовій війні 1914-1918 рр. – 3748 тис. осіб [6]. Ще більшими були санітарні втрати у 2-й світовій війні 1939-1945 рр. Тільки за 4 міс 1943 р. (5 червня – 5 жовтня) кількість поранених у німецькій армії перевищила 1750 тис. осіб. У дні найбільш важких боїв середньодобові санітарні втрати в німецькій армії перевищували 14 тис. солдатів і офіцерів [17].

Усі війни минулого супроводжувалися великою кількістю інфекційних та інших масових захворювань, від яких виходило з ладу більше військовослужбовців, ніж внаслідок бойових втрат. У Кримській війні співвідношення числа хворих і поранених у воюючих арміях складало 4:1, у російсько-турецькій війні 1877–1878 рр. – 18:1, в російсько-японській війні – 2:1, у Першій світовій війні – 3:1 [6]. Досить незначною була захворюваність інфекційними хворобами в Радянських Збройних силах під час німецько-радянської війни (1941-1945 рр.) [17]. Інфекційні захворювання актуальні як для цивільного населення, так і для військовослужбовців усіх армій. Вони актуальні як у мирний час, під час миротворчих місій, так і у воєнний [14].

У німецько-радянській війні 1941-1945 рр. загальні втрати Радянської Армії складали 26 853 448 осіб, з яких безповоротні – 8 509 300 осіб (31,7%) і санітарні – 18 344 148 осіб (68,3%), або у співвідношенні 1:2. Загальні втрати Армії США під час локальної війни у В'єтнамі 1965-1973 рр. складали 362 538 осіб, з яких безповоротні – 59 363 осіб (16,4%) і санітарні – 303 175 осіб (83,6%), у співвідношенні 1:5.

Загальні втрати 40-ї армії, що вела протягом 1979-1989 рр. бойові дії на території Республіки

Афганістан (РА), за зведеними даними Генерального штабу Збройних Сил (ЗС) колишнього СРСР, становили 480 588 осіб, з них безповоротні – 14163 осіб (2,9%), серед яких 13 833 осіб загинули та 330 осіб зникли безвісти й потрапили в полон, і санітарні – 466 425 осіб (97,1%), тобто у співвідношенні 1:33 (табл. 1) [17].

Удосконалення звичайної зброї, застосування нових засобів ураження та пов'язані з цим зміни в засобах і характері збройної боротьби зумовлюють, по-перше, значне зростання безповоротних втрат і, по-друге, ускладнення структури санітарних втрат [17].

Так, у структурі санітарних втрат певне місце займають так звані психологічні втрати (ПВ), під якими розуміють особовий склад, який залишився в строю, але втратив боєздатність внаслідок дії сильних психотравмуючих факторів. Поняття ПВ – збірне. Воно включає результат різноманітних типів психічних реакцій, рівнів потрясінь, різних негативних наслідків, викликаних бойовими подразниками. У боях із високою інтенсивністю різко зростає відсоток військовослужбовців, що відносяться до розряду психологічних втрат як серед новобранців, так і серед осіб, що показали раніше невисоку психологічну стійкість до факторів бою. Відомий зв'язок між зростанням ПВ і тривалістю перебування на фронті [15]. За даними досліджень, кількість психічних хворих (санітарні психологічні втрати) в роки Першої світової війни в німецькій армії збільшувалася у міру тривалості ведення бойових дій і в зв'язку з тим, що зростала кількість поразок, невдач на фронтах. Так, в серпні 1914 р. в німецькій армії на 360 поранених припадав лише 1 військовослужбовець з психічним розладом, а вже в листопаді – 1 на 30 поранених, в грудні – 1 на 20, в 1915–1916 рр. – 1 на 10, а в 1916–1917 рр. 1 на 9 поранених. Під час IV Арабо-Ізраїльської війни (1973 р.) кожний четвертий евакуйований військовослужбовець мав тільки психоневрологічну травму. Треба зауважити, що військовослужбовці вказаної категорії санітарних втрат втрачають боєздатність у більшості випадків на 2–3 доби, а біля 70% відновлюють її протягом першої доби. Від швидкого виводу цих військовослужбовців із стану нервово-психічного шоку значною мірою залежать строки відновлення боєздатності частин, які постраждали від ударів противника [16-18].

Таблиця 1

Загальні втрати Збройних Сил СРСР у німецько-радянській війні та Демократичній Республіці Афганістан, втрати Армії США у В'єтнамі

Загальні втрати	Війни (збройні конфлікти)					
	ЗС СРСР у німецько-радянській війні 1941-1945 рр.		Армія США у В'єтнамі 1965-1973 рр.		40-а армія в ДРА 1979-1989 рр.	
	Кількість, осіб	%	Кількість, осіб	%	Кількість, осіб	%
Безповоротні	8 509 300	31,7	59 363	16,4	14 163	2,9
Санітарні	18 344 148	68,3	303 175	83,6	466 425	97,1
Всього	26 853 448	100,0	362 538	100,0	480 588	100,0

У таблиці 2 наведена ймовірна характеристика загальних втрат від сучасних видів звичайної зброї [17].

Бойові санітарні втрати (збірне поняття – поранені) – це втрати особового складу військ, спричинені дією будь-якого виду зброї чи іншого уражаючого фактору під час виконання бойового завдання. Постійне удосконалення озброєнь, широке використання мінно-вибухових засобів у локальних війнах і збройних конфліктах спричиняють виникнення масових втрат серед населення та військовослужбовців, що супроводжуються множинними пораненнями різних частин тіла, високим рівнем загинелі та інвалідизації серед уражених (табл. 3) [17].

За етіопатогенетичною ознакою, бойові санітарні втрати поділяють на 6 класів: I – механічні ушкодження; II – термічні ураження; III – радіаційні ураження; IV – ураження отруйними речовинами (ОР); V – ураження бактеріологічними засобами (БЗ); VI – реактивні стани від застосування зброї масового ураження [19].

Найважливіші чинники, що визначають кількісний і якісний склад санітарних втрат, особливості медичного забезпечення населення та військовослужбовців під час НС воєнного характеру:

- велика ймовірність виникнення в короткий проміжок часу масових санітарних втрат, у структурі яких будуть переважати важкі та комбіновані форми ураження;

- небезпека застосування збройними силами нових видів зброї, характер впливу яких на людину та методи надання медичної допомоги при їх застосуванні можуть виявитися недостатньо відомими для медичного персоналу;

- невідповідність між потребою в ЕМД у зоні бойових дій та можливостями закладів цивільної охорони здоров'я та військової медицини з її надання;

- небезпека зараження території радіоактивними, отруйними речовинами та патогенними біологічними агентами (ПБА) за застосування збройними силами зброї масового ураження або внаслідок навмисного руйнування ворогом потенційно небезпечних об'єктів (ПНО), нанесення по ним прицільних артилерійських і ракетно-бомбових ударів, проведення терористичних актів;

- нестійкий санітарно-епідемічний стан у зоні бойових дій і прилеглих територіях, на шляхах евакуації та в районах розміщення евакуйованого населення та біженців.

Під час бомбардування Югославії силами НАТО (Operation Allied Force, військова операція «Союзна сила») під час війни в Косові (24.03. – 10.06.1999 р) під ударом опинилися як військові об'єкти, так і цивільна інфраструктура. До важких екологічних наслідків призвели також прицільні ракетно-бомбові удари по об'єктах хімічної та нафтопереробної промисловості під час бомбардувань Югославії в 1999 р. Загальна кількість загинілих цивільних осіб склала понад 1700 осіб, серед яких налічувалося майже 400 дітей, близько 10 тисяч осіб були важко поранені. Без вісті пропала 821 особа. Співвідношення втрат серед військовослужбовців і цивільного населення склало 1:15.

Для порівняння зауважимо, що під час війни США у В'єтнамі (1959-1975 рр.) на одного вбитого військовослужбовця доводилося 10 загинілих мирних жителів [26]. У роки Першої світової війни (1914-1918 рр.) втрати серед цивільного населення склали 5% всіх безповоротних втрат. У Другу світову війну (1939-1945 рр.) – 48%. Під час війни в Кореї (1950-1953 рр.) – 84%. Тому організація медичного забезпечення населення ЕМД в умовах сучасної війни буде значною мірою залежати від характеру, масштабу воєнних дій і виду застосованих засобів ураження, що суттєво підвищує значення

Таблиця 2

Ймовірний розподіл втрат ЗСУ від сучасних видів звичайної зброї

Види звичайної зброї	Загальні втрати, (%)		
	Безповоротні	Санітарні	Всього
Вогнепальна зброя	25	75	100
Осколково-фугасні боєприпаси	40	60	100
Касетні боєприпаси	40	60	100
Боєприпаси об'ємного вибуху	40	60	100
Високоточна зброя	70	30	100

Таблиця 3

Характеристика санітарних втрат від сучасних видів звичайної зброї за ступенем тяжкості, (%)

Види звичайної зброї	Санітарні втрати (за ступенем тяжкості)			
	легкі	середньої тяжкості	тяжкі	вкрай тяжкі
Вогнепальна зброя	30	30	15	25
Осколково-фугасні боєприпаси	35	40	20	5
Касетні боєприпаси	15	30	45	10
Боєприпаси об'ємного вибуху	50	30	10	10
Високоточна зброя	15	15	20	50
Запалювальні суміші	15	55	20	10

служб цивільного захисту та медицини катастроф [18; 19].

Важливу роль у медичному забезпеченні населення під час НС воєнного характеру покликані відігравати медичні підрозділи та частини військ цивільного захисту (ЦЗ). Створюване відповідно до положень військової доктрини угруповання медичних сил ЦЗ повинно бути готове здійснювати медичне забезпечення рятувальних операцій в осередках ураження у будь-яких умовах, за різних варіантів воєнних дій і видів сучасної зброї, яку може застосувати ворог. Це можливо лише за наявності чітко розроблених організаційних основ побудови сучасної системи медичного забезпечення населення у НС воєнного характеру [20].

В умовах війни зі застосуванням сучасних засобів збройної боротьби, включно зі зброєю масового ураження, внаслідок знищення лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ), запасів медичного майна та виходу з ладу медичного персоналу в осередках ураження, як правило, буде відсутня можливість для надання постраждалим ЕМД у повному обсязі на місці [9; 10]. З цієї причини з метою надання повноцінної медичної допомоги ураженому населенню та здійснення стаціонарного лікування планується його евакуація в ЛПЗ, підготовлені для надання екстреної кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги. Для вирішення цього завдання розроблено систему ЛЕЗ ураженого населення [21].

У даний час діє прийнята двоетапна система ЛЕЗ для населення з евакуацією за призначенням. Першим етапом є бригади постійної готовності Служби медицини катастроф (СМК) та Служби швидкої медичної допомоги (СШМД). Другим етапом слугують ЛПЗ, які організаційно підготовлені, забезпечені матеріальними засобами та кваліфікованими медичними кадрами для надання екстреної кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги [22; 23]. Разом із тим фахівці військово-медичної служби, які мають великий особистий досвід участі в локальних війнах останніх десятиліть, відзначають, якщо система ЛЕЗ, види й обсяги медичної допомоги на етапах медичної евакуації в умовах великої або регіональної війни обґрунтовані та визначені, то для умов локальних війн таких наукових розробок немає. У світлі цього вміня керівників відповідних ланок СМК та СШМД обрати найбільш оптимальний для уражених, ефективний і економічний для служби варіант організації ЛЕЗ, потрібно вважати основним показником їх високої професійної кваліфікації [24].

В останні роки загальновизнаною стає необхідність мінімізації часу до початку надання кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги постраждалим, тому що у структурі сучасної бойової травми значну питому вагу становлять важкі поєднані та множинні поранення. За даними досвіду медичного забезпечення військ під час першої військової кампанії в Чечні, частка поранених із поєднаними та множинними пораненнями становила понад 30% кількості санітарних втрат

пораненими, близько 10% склали важкі та вкрай важкі поранення [12; 17]. В умовах локальних війн і збройних конфліктів наближення медичної допомоги до постраждалих, залежно від конкретної обстановки, забезпечується як за рахунок їх ранньої евакуації повітряним транспортом безпосередньо з району втрат, так і шляхом розгортання польових медичних формувань поблизу зони бойових дій із подальшою евакуацією поранених і хворих повітряним шляхом у тил [12; 21].

Актуальне також питання про склад угруповання сил і засобів, призначених для медичного забезпечення ураженого населення в сучасних війнах. Враховуючи той факт, що під час локальних війн і збройних конфліктів, як правило, воєнний стан не оголошують і загальну мобілізацію не проводять, то в цих умовах найбільш доцільний варіант створення угруповання медичних сил і засобів – включення до її складу добре оснащених і підготовлених формувань і установ СМК, Міноборони, інших міністерств і відомств [22]. У цьому випадку для надання ЕМД ураженому населенню можуть бути залучені бригади долікарської допомоги, лікарсько-сестринські бригади, бригади спеціалізованої медичної допомоги, польові багатопрофільні шпиталі (ПБШ), медичні загони спеціального призначення Міноборони, санітарно-епідеміологічні загони та інші формування СМК [21]. Наявність у медичного персоналу СМК статусу рятувальника забезпечує йому соціальні та юридичні гарантії у разі втрати працездатності та загибелі під час виконання службових обов'язків у зоні військових дій. Найважливішою умовою ефективної роботи медичного персоналу СМК має бути організація міжвідомчої взаємодії залучуваних медичних сил і засобів по організації медичного забезпечення ураженого населення [20; 23].

До складу угруповання медичних сил, що залучаються до ліквідації наслідків НС воєнного характеру, необхідно включати також на добровільній (контрактній) основі медичний персонал приватних, гуманітарних і суспільних медичних і санітарних установ і організацій. Досвід організації медичного забезпечення постраждалого населення в збройних конфліктах і локальних війнах XX–XXI століть свідчить про те, що зазвичай за цих видів воєнних дій не відбувається одночасного виникнення осередків масових санітарних втрат серед населення, а надходження постраждалих на етапи медичної евакуації розтягується на весь період війни [13; 19; 22].

Висновки:

1. На основі аналізу й даних, отриманих під час проведення спеціальних досліджень, можна узагальнити, що у сучасній війні, особливо в її початковий період, величина та структура санітарних втрат в основному будуть залежати від видів зброї, складу угруповання військ, їх ешелонування, ступеня захисту, а також від виду бойових дій.

2. Наявність на озброєнні сучасних Збройних Сил держав різноманітних засобів збройної боротьби, збільшення їх вражаючих можливостей,

зумовлюють складний, високо маневрений і винищувальний характер бойових дій, а велика напруженість, рішучість, значний просторовий розмах військових дій значно збільшують величину загальних втрат (безповоротних і санітарних) не тільки військ, а й цивільного населення.

3. Вивчення закономірностей виникнення, величини та структури загальних втрат у минулих і сучасних війнах має визначальне значення для організації системи ЛЕЗ військ (сил) та цивільного населення в зонах надзвичайних ситуацій воєнного характеру, оскільки надання екстреної медичної

допомоги пораненим і хворим, їх евакуація і лікування є найважливішим складником діяльності військово-медичної служби та територіальної цивільної медичної служби.

4. Завдання, які вирішуються під час організації та надання екстреної медичної допомоги військовослужбовцям та цивільному населенню, що виникають внаслідок бойових дій, відіграють важливу роль у забезпеченні боєздатності ЗСУ, підвищенні мобілізаційної готовності, стійкості економіки та відповідають національним інтересам держави.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Слюсаренко А.В. Досвід ведення бойових дій у локальних війнах кінця XX – початку XXI століть, та його використання у підготовці Збройних Сил України / А.В. Слюсаренко. – Lviv Polytechnic National University Institutional Repository [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://ena.lp.edu.ua:8080/bitstream/ntb/30909/1/30.pdf>.
2. Summers Harry G. A critical analysis of the Gulf War / Harry G. Summers. – 1994. – 218 p.
3. Watson Bruce W. Military Lessons of the Gulf War. International analysis Group on the Gulf War / Bruce W. Watson, George Bruce. – 1993. – 320 p.
4. Арон Р. Мир и война между народами / Р. Арон. – М.: NotaBene, 2000. – 879 с.
5. Усиков А.В. Военное искусство в локальных войнах и вооруженных конфликтах: вторая половина XX – начало XXI века / А.В. Усиков, Г.А. Бурутин, В.А. Гаврилов, С.Л. Ташлыков. – М.: Воениздат, 2009. – 764 с.
6. Камінський Л.С., Новосельський С.А. Втрати у минулих війнах 1756 – 1918 рр. Довідкова книга / Л.С. Камінський, С.А. Новосельський. – М.: Медгіз, 1974. – 189 с.
7. Слипченко В.И. Войны шестого поколения: оружие и военное искусство будущего / В.И. Слипченко. – М.: Вече, 2002. – 384 с.
8. Marquand R. Chinese Build a High-Tech Army Within an Army / R. Marquand // The Christian Science Monitor, 17 November 2005. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://taiwansecurity.org/News/2005/CSM-171105.htm>.
9. Панфілов О.Ю. Сучасна війна: проблема осмислення характеру та змісту / О.Ю. Панфілов, В.А. Кротюк // Наука і техніка Повітряних Сил Збройних Сил України. – 2010. – № 1(3). – С. 47-52.
10. Требін М. П. Україна і війни шостого покоління / М. П. Требін // Український соціум: соціально-політичний аналіз сучасності та прогноз майбутнього : Зб. тез XVII Всеукр. студент. наук.-практ. конф., 10 груд. 2015 р. – Харків, 2015. – С. 21-25.
11. Парахонський Б.О. Міжнародне безпекове середовище: виклики і загрози національній безпеці України / Б.О. Парахонський, Г.М. Яворська, О.О. Резнікова; за ред. К. А. Кононенка. – К.: НІСД, 2013. – 56 с.
12. Трихліб В.І. Структура бойової травми залежно від характеру уражувальних факторів під час деяких сучасних локальних війн, військових конфліктів (огляд літератури) / В.І. Трихліб, О.К. Дуда, В.П. Майданюк, С.І. Ткачук // Семейная медицина. – 2015. – №4 (60). – С. 63-70.
13. Кочін І.В. Особливості медико-санітарних втрат і організації екстреної медичної допомоги населенню та військовослужбовцям в зоні проведення антитерористичної операції / І.В. Кочін // Медицина неотложных состояний. – 2015. – № 6(69). – С. 44-51.
14. Трихліб В.І. Інфекційні захворювання під час локальних війн / В.І. Трихліб, В.П. Майданюк, С.І. Ткачук, Півник В.М. // Інфекційні хвороби. – 2015. – № 1 (79). – С. 58-65.
15. Бадюк М.І. Військова медична підготовка / М.І. Бадюк, В.П. Токарчук, В.В. Солярик, Л.М. Бадюк. – К.: «МП Леся», 2015. – 482 с.
16. Коміренко І. Д. Арабо-Ізраїльська війна 1973 року // Українська дипломатична енциклопедія у 2-х т. – К.: Знання України, 2004. – Т.1. – 760 с.
17. Гуманенко Е.К. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов / Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалов, В.И. Бадалов и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 672 с.
18. Glaznikov L.A. Victims in Emergency Situations / L.A. Glaznikov, A.I. Gritsanov, V.V. Dvorianchikov et al. – WMRC, 2014. – 904 p.
19. Трихліб В.І. Структура бойової травми залежно від характеру уражувальних факторів під час деяких сучасних локальних війн, військових конфліктів (огляд літератури) / В.І. Трихліб, О.К. Дуда, В.П. Майданюк, С.І. Ткачук // Семейная медицина. – № 4 (60). – 2015. – С. 63-70.
20. Баріло О.Г. Реагування на надзвичайні ситуації / О.Г. Баріло, П.Б. Волянський, С.О. Гур'єв та ін. – К.: Вид-во «Бланк-Прес», 2014. – 208 с.
21. Тарасюк В.С. Медицина надзвичайних ситуацій. Організація надання першої медичної допомоги: навчальний посібник / В.С. Тарасюк, М.В. Матвійчук, В.В. Паламар та ін. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 528 с.
22. Осьодло Г.В. Военно-полевая терапия / Г.В. Осьодло, А.В. Верба, М.М.Козачок та ін. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.
23. Бадюк М.І. Екстрена медична допомога військовослужбовцям на догоспітальному етапі в умовах збройних конфліктів / М.І. Бадюк, Д.В. Ковида, О.О. Микита, В.Ю. Козачок, І.К. Середа, А.В. Швець. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2018. – 204 с.
24. Зозуля І.С. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошнін та ін.; за ред. І.С. Зозулі. – К.: ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.

Черепнюк О. М.

кандидат медичних наук, асистент кафедри дитячої стоматології
Івано-Франківського національного медичного університету

ВПРОВАДЖЕННЯ ОСНОВНИХ ПОЛОЖЕНЬ НАВЧАЛЬНОГО ПЛАНУ З ПРЕДМЕТУ «ПРОПЕДЕВТИКА ДИТЯЧОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ» НА КАФЕДРІ ДИТЯЧОЇ СТОМАТОЛОГІЇ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Анотація: У статті висвітлена методика впровадження в педагогічний процес основних положень навчального плану з предмету «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» на кафедрі дитячої стоматології Івано-Франківського національного медичного університету (ІФНМУ) для студентів 2 курсу стоматологічного факультету. На основі примірної програми навчальної дисципліни «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» підготовки магістра нами розроблено та адаптовано навчально-методичний комплекс, який забезпечує професійну підготовку спеціалістів європейського рівня. Практичне заняття з цього предмету сприяє вивченню та удосконаленню практичних навичок, необхідних для подальшого їх застосування на клінічних дисциплінах при лікуванні карієсу зубів у дітей та його ускладнень. Розроблений та адаптований комплекс навчально-методичного забезпечення дозволяє ефективно подати студентам матеріал із цієї дисципліни та здобути їм необхідні сучасні знання і вміння.

Анотация: В статье освещена методика внедрения в педагогический процесс основных положений учебного плана по предмету «Пропедевтика детской терапевтической стоматологии» на кафедре детской стоматологии Ивано-Франковского национального медицинского университета (ИФНМУ) для студентов 2 курса стоматологического факультета. На основе примерной программы учебной дисциплины «Пропедевтика детской терапевтической стоматологии» подготовки магистра нами разработан и адаптирован учебно-методический комплекс, который обеспечивает профессиональную подготовку специалистов европейского уровня. Практическое занятие по этому предмету способствует изучению и совершенствованию практических навыков, необходимых для дальнейшего их применения на клинических дисциплинах при лечении кариеса зубов у детей и его осложнений. Разработанный и адаптированный комплекс учебно-методического обеспечения позволяет эффективно подать студентам материал по этой дисциплине для овладения ими необходимыми современными знаниями и умениями.

Summary: The teaching of the subject "Propedeutics of Pediatric Therapeutic Dentistry" at the Department of Pediatric Dentistry from 2017 is conducted in accordance with the requirements of the Model Program of Educational Discipline "Propedeutics of Pediatric Therapeutic Dentistry" for the Master's Degree developed and introduced by the National Medical University A.O. Bohomoletsia (Kyiv) Ministry of Health of Ukraine. The purpose of this subject is to master phantom techniques for the implementation of dental manipulations used in the treatment of caries and its complications in temporary and permanent teeth at different stages of their development in children, for the possibility of their subsequent use during clinical admission of children and the formation of special (professional) competencies at the clinic of Pediatric Therapeutic Dentistry. In order to provide educational activity and teaching this subject, a teaching and methodological complex for 90 hours was developed and adapted at the Department of Pediatric Dentistry of the Ivano-Frankivsk National Medical University on the basis of a typical program which should provide professional training of specialists of European level. The methodical complex includes: a working curriculum consisting of a typical program, a lecture material (10 hours), methodical recommendations and instructions for practical classes (30 hours) and methodical materials for independent work of students (50 hours). Compared with the previous curriculum, the number of hours allocated to practical classes decreased by 10 hours, however, the number of hours for independent work of students increased from 40 to 50. The presentation of the lecture material is problematic. In order to better understanding of subject, the lecturers prepare multimedia presentations to visualize the lecture material and, accordingly, facilitate the process of its mastering. Practical classes are held at the educational and practical center, where each student at phantoms has the opportunity to work out the necessary list of practical skills. Various modern technical equipment is widely used in practical classes. Thus, the practical training helps to study and improve the practical skills necessary for their further application in clinical disciplines in the treatment of caries of teeth in children and its complications. The current control of students' knowledge is carried out on each practical lesson according to a specific topic by oral or written answers on control questions, practical skills, solving tests for identifying the initial and final level of knowledge, and also assessing the quality of performing independent work in albums for homework. During the study of the subject "Propedeutics of pediatric therapeutic dentistry" students should pay special attention to independent work, because the number of hours allocated to this type of educational activity exceeds the total number of class hours (lectures and practical). Assessment of independent work is carried out during the current control on the practical lesson and on the final modular control. The final module control is carried out upon completion of the study of all the topics of the module at the last lesson and consists of three parts: computer testing, theoretical and practical part. Consequently, the developed and adapted complex of teaching and methodological support allows to effectively give the students of the 2nd course of the dental faculty material on the discipline "Propedeutics of children's therapeutic" and obtain the necessary modern knowledge and skills. In preparation for the Master, special attention should be paid to the independent work of students and the means and methods for its evaluation. In our opinion, in order to optimize the educational process, it is also necessary to create an endodontic class, equipped with modern endodontic equipment, tools and materials.

Вступ. Розвиток сучасної медичної освіти в Україні постійно спрямований на підвищення якості освіти випускників медичних закладів, що вимагає нових підходів до організації навчального процесу. Головна мета навчально-методичної роботи медичного університету полягає в підготовці

спеціалістів, здатних в умовах практичної охорони здоров'я клінічно мислити, оперативно приймати рішення, здійснювати адекватні лікувальні заходи. Тому, кредитно-трансферна система освіти вимагає спільних зусиль та тісної співпраці, а саме: постійної самопідготовки і самовдосконалення від студента та творчої висококваліфікованої методичної праці, спрямованої на міждисциплінарну інтеграцію, послідовність надання знань та їх систематизацію від викладача. Спільна і злагоджена робота обох сторін сприятиме формуванню у студента професійних вмінь, навичок та клінічного мислення справжнього високкваліфікованого спеціаліста [1].

Мета дослідження. Оволодіти на фантомах та подати необхідні сучасні знання щодо техніки виконання стоматологічних маніпуляцій, що застосовуються при лікуванні карієсу і його ускладнень у тимчасових і постійних зубах на різних етапах їхнього розвитку, для можливості їх подальшого застосування під час клінічного прийому дітей та формування спеціальних (фахових) компетентностей у клініці дитячої терапевтичної стоматології.

Матеріали і методи. Для забезпечення навчальної діяльності та викладання «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» на кафедрі дитячої стоматології ІФНМУ розроблено та адаптовано навчально-методичний комплекс для 90 годин на основі типової програми.

Результати. Викладання предмету «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» на кафедрі дитячої стоматології з 2017 року проводиться згідно вимог Примірної програми навчальної дисципліни «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» підготовки магістра, розробленої та внесеної Національним медичним університетом імені О.О. Богомольця (м. Київ) МОЗ України [2].

Із метою забезпечення навчальної діяльності та викладання цього предмету на кафедрі дитячої стоматології ІФНМУ було розроблено та адаптовано навчально-методичний комплекс для 90 годин на основі типової програми, який повинен забезпечити професійну підготовку спеціалістів європейського рівня. Методичний комплекс включив у себе: робочу навчальну програму, яка складена на основі типової програми, лекційний матеріал (10 годин), методичні рекомендації і вказівки для практичних занять (30 годин) та методичні матеріали для самостійної роботи студентів (50 годин). Порівняно із попереднім навчальним планом, кількість годин, відведених на практичні заняття, скоротилася на 10 годин, однак збільшилася кількість годин для самостійної роботи студентів – із 40 до 50.

Виклад лекційного матеріалу носить проблемний характер. Під час лекцій студенти ознайомлюються з історичними етапами розвитку дитячої стоматології та основними її проблемами, а також принципами організації стоматологічної допомоги дітям, поглиблюють знання про анатомо-морфологічні, гістологічні та рентгенологічні особливості зубощелепної системи в дітей у різні вікові періоди, розширюють пізнання щодо сучасних пломбувальних матеріалів, які застосовуються в дитячій

терапевтичній стоматології, аналізують особливості препарування каріозних порожнин різних класів у тимчасових і постійних зубах у дітей, вивчають сучасні методи ендодонтичного лікування тимчасових та постійних зубів із несформованим коренем. Із метою глибшого пізнання студентом предмету лектори готують мультимедійні презентації для візуалізації лекційного матеріалу і відповідно полегшення процесу його засвоєння [3].

Практичні заняття проводяться у навчально-практичному центрі, де кожен студент на фантомах має можливість відпрацювати необхідний перелік практичних навичок: володіти технікою препарування каріозних порожнин у тимчасових і постійних зубах, вміти приготувати різні стоматологічні матеріали для тимчасового і постійного пломбування каріозних порожнин та кореневих каналів, володіти технікою пломбування каріозних порожнин у тимчасових та постійних зубах у дітей різними пломбувальними матеріалами, володіти технікою розкриття пульпової камери в тимчасових та постійних зубах різних груп, вміти вибрати інструменти для інструментальної обробки кореневих каналів у тимчасових та постійних зубах із урахуванням ступеню сформованості кореня, володіти технікою інструментальної та медикаментозної обробки кореневих каналів у тимчасових та постійних зубах із урахуванням ступеню сформованості кореня, володіти технікою тимчасової та постійної obturaції кореневих каналів у тимчасових і постійних зубах.

На практичних заняттях широко використовуються різноманітні технічні засоби, а саме: сучасний ендодонтичний інструментарій, унаочнення, фантоми тимчасових та постійних зубів на різних етапах розвитку, сучасні пломбувальні матеріали для каріозних порожнин і кореневих каналів тощо. Таким чином, практичне заняття сприяє вивченню, методичному відпрацюванню та удосконаленню практичних навичок, необхідних для подальшого їх застосування на клінічних дисциплінах при лікуванні карієсу зубів у дітей та його ускладнень.

Поточний контроль знань студентів здійснюється на кожному практичному занятті відповідно до конкретної теми шляхом усної чи письмової відповіді по контрольних питаннях заняття, виконання практичної навички, вирішення тестів для виявлення вхідного та заключного рівня знань, а також оцінювання якості виконання самостійної роботи в альбомах для домашньої роботи.

Під час вивчення предмету «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» самостійній роботі студентів повинна приділятися особлива увага, адже кількість годин, відведених на цей вид навчальної діяльності перевищує загальну кількість аудиторних годин (лекційних та практичних). Самостійна робота студентів має наступні складові: підготовка до практичних, семінарських занять (теоретична, опрацювання практичних навичок, вмінь), самостійне опрацювання тем, які не входять до плану аудиторних занять, та підготовка до підсумкового модульного контролю. Оцінювання самостійної роботи здійснюється під час поточного

контролю на практичному занятті та на підсумковому модульному контролі [4].

Підсумковий модульний контроль здійснюється по завершенню вивчення всіх тем модуля на останньому занятті. До підсумкового модульного контролю допускаються студенти, які відвідали всі передбачені навчальною програмою з дисципліни аудиторні навчальні заняття (лекції і практичні заняття), виконали самостійну позааудиторну роботу (мають альбоми з домашніми завданнями). Підсумковий контроль з пропедевтики дитячої терапевтичної стоматології складається з трьох частин: комп'ютерного тестування, теоретичної та практичної частини.

Висновки.

1. Розроблений та адаптований комплекс навчально-методичного забезпечення дозволяє ефективно подати студентам 2 курсу стоматологічного факультету матеріал із дисципліни «Пропедевтика дитячої терапевтичної» та здобути їм необхідні сучасні знання і вміння.

2. При підготовці магістра особливу увагу слід приділити самостійній роботі студентів та засобам і методам її оцінювання.

3. Для оптимізації навчального процесу, на нашу думку, необхідним також є створення ендодонтичного класу, обладнаного сучасною ендодонтичною технікою, інструментами та матеріалами.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Кузьмінський А.І. Педагогіка вищої школи: навчальний посібник / А.І. Кузьмінський // К.: Знання, 2005. – С. 268-275.
2. Примірна програма навчальної дисципліни «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» підготовки магістра. Розроблена та внесена Національним медичним університетом імені О.О. Богомольця (м. Київ) МОЗ України, 2017. – 36 с.
3. Базалицька О.В., Костюк І.Р., Мельничук Г.М. Організація і проведення самостійної роботи студентів II курсу з використанням мультимедійних презентацій при вивченні предмета «пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» / О.В. Базалицька, І.Р. Костюк, Г.М. Мельничук // Український стоматологічний альманах. – 2016. – № 1 (том 1). – С.100-102.
4. О целесообразности кредитно-модульной организации учебного процесса в системе высшего стоматологического образования / Ю.В. Думанский, А.Н. Талалаенко, А.А. Удод [и др.] // Украинський стоматологічний альманах. – 2011. – № 4. – С. 110–115.

Школьник О. С.

*кандидат медичних наук, с.н.с.,
провідний науковий співробітник відділення
пренатальної діагностики та перинатології
ДУ «Інститут спадкової патології
Національної академії медичних наук України»*

Самохвалова А. В.

*кандидат медичних наук, с.н.с., завідувач відділення
пренатальної діагностики та перинатології
ДУ «Інститут спадкової патології
Національної академії медичних наук України»*

Нечай О. С.

*кандидат медичних наук, с.н.с., відділення
пренатальної діагностики та перинатології
ДУ «Інститут спадкової патології
Національної академії медичних наук України»*

Маланчук О. М.

*кандидат медичних наук, с.н.с., відділення
пренатальної діагностики та перинатології
ДУ «Інститут спадкової патології
Національної академії медичних наук України»*

Меленчук Л. М.

*кандидат медичних наук, м.н.с., відділення
пренатальної діагностики та перинатології
ДУ «Інститут спадкової патології
Національної академії медичних наук України»*

Корінець Я.М.

*кандидат медичних наук, м.н.с., відділення
пренатальної діагностики та перинатології
ДУ «Інститут спадкової патології
Національної академії медичних наук України»*

ФОРМУВАННЯ ГРУПИ РИЗИКУ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ ДЛЯ ВАГІТНИХ ЖІНОК ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Анотація: Сформовано групу перинатального ризику, що складала 951 (9.5%) вагітних жінок. Львівської області. У структурі ускладнень репродуктивного анамнезу найчастіше зустрічалися самовільні викидні. В спектрі екстрагенітальної патології на I місці – патологія сечовидільної системи, на II – патологія системи кровообігу, на III – цукровий діабет. Встановлено наявність значного відсотку ускладнень перебігу вагітності: частіше інших спостерігались загроза переривання вагітності, ранній гестоз, анемія вагітних. Високий рівень перинатальних втрат відбувався за рахунок самовільного переривання вагітності в терміні до 22 тижнів та передчасних родів.

Анотация: Сформирована группа перинатального риска, которая составляла 951 (9.5%) беременных женщин. Львовской области. В структуре осложнений репродуктивного анамнеза чаще встречались самопроизвольные выкидыши. В спектре экстрагенитальной патологии на I месте – патология мочевого выделительной системы, на II – патология системы кровообращения, на III – сахарный диабет. Установлено наличие значительного процента осложнений течения беременности: чаще других отмечали угроза прерывания беременности, ранний гестоз, анемия беременных. Высокий уровень перинатальных потерь происходил за счет самопроизвольного прерывания беременности в сроке до 22 недель и преждевременных родов.

Summary: A perinatal risk group was formed, accounting for 951 (9.5%) of pregnant women of Lviv region. In the structure of complications of reproductive history most cases of involuntary miscarriages occurred. In the first place – the pathology of urinary system, II – pathology of the circulatory system, and III – diabetes mellitus in the spectrum of extragenital pathology. The presence of a significant percentage of complications during pregnancy was established: most of the others had a threat of abortion, early gestosis, and anemia in pregnant women. A high level of perinatal loss occurred due to the unplanned termination of pregnancy in the period up to 22 weeks and preterm labor.

Актуальність статті. Охорона материнства та дитинства є найбільш важливою складовою в системі охорони здоров'я України, враховуючи особливу значущість формування здорових поколінь – майбутнього потенціалу кожної держави. Показники материнської та малюкової смертності є

індикатором соціально-економічного благополуччя країни та входять до переліку основних Цілей розвитку Тисячоліття, визначеної ООН [1; 2].

Провідними проблемами перинатології в Україні є ефективна пренатальна діагностика, профілактика та рання діагностика вроджених вад розвитку.

Основними причинами високого показника перинатальних втрат є недоліки в системі антенатальної охорони плода, ведення пологів і надання реанімаційної допомоги новонародженим, а саме: відсутність раціональної системи оцінки перинатального ризику, низька якість пренатальної діагностики і часто відсутність скринінгу хромосомної патології, неповноцінність ультразвукового скринінгу, що проводиться під час вагітності [3,4,5].

Необхідною є зміна пріоритетів перинатальної медицини у бік первинної профілактики патології. Адже антенатальна діагностика вродженої патології не тільки можлива, але й обов'язкова як для раннього виявлення основної патології, так і для діагностики супутніх важких вроджених станів [5; 6; 7].

Враховують наступні фактори пре- та перинатального ризику:

- Пренатальні фактори ризику: мертвонародження в анамнезі; народження дітей з вродженими вадами розвитку; смерть попередніх дітей в неонатальному віці; невиношування; народження дітей з хромосомною патологією в анамнезі матері; спадкова патологія в родині; вік матері понад 35 років.

- Перинатальні фактори ризику: екстрагенітальна патологія матері (серцево-судинні захворювання, патологія нирок, хронічні захворювання легень, ендокринопатії, анемія, коагулопатія); хронічна фетоплацентарна недостатність; загроза переривання вагітності; гострі та хронічні урогенітальні інфекції; персистенція збудників перинатальних TORCH-інфекцій у матері; гестоз; кровотеча протягом вагітності; ізосенсибілізація за резус-фактором, АВО-системою; багатоводдя; затримка внутрішньоутробного розвитку плода; хронічна внутрішньоутробна гіпоксія; гостра інтранатальна гіпоксія [8; 9; 10; 11].

Значну роль у зниженні показників перинатального здоров'я й підвищенні рівня перинатальної смертності відіграє зростання захворюваності серед вагітних. У структурі причин перинатальних втрат одне з провідних місць займають екстрагенітальні захворювання жінки, не пов'язані з вагітністю – 23,5%. Наявність такої екстрагенітальної патології (ЕГП) як: ПВР системи кровообігу, цукрового діабету, захворювання сечовидільної системи у вагітних, не тільки ускладнюють перебіг вагітності, але й значною мірою визначають стан новонародженого [12; 13]. Поширеність всіх видів ЕГП в популяції вагітних досить висока і складає не менше 50%.

Якщо говорити сьогодні про індекс здоров'я вагітних, то в кращому випадку 40% всіх вагітних жінок виношують вагітність без ускладнень. Але наявність патологічного перебігу вагітності у 60-70% обумовлене прихованою або хронічною екстрагенітальною патологією. Поглиблений аналіз перебігу вагітності дозволяє стверджувати, що неускладненою є вагітність тільки у 20% жінок, наявність ЕГП спостерігається у 30-40% жінок, патологічний перебіг вагітності у 17%, загроза переривання вагіт-

ності – 12% випадків. Все це, безсумнівно, впливає на внутрішньоутробний стан плода та його подальший розвиток [5; 13].

На тлі зниження народжуваності, проблеми ведення вагітності у жінок з ЕГП набувають актуального значення. Слід пам'ятати і про спадкову складову низки захворювань, так як сьогодні вважається, що 60% всіх захворювань є генетично детермінованими. ЕГП може суттєво впливати на стан плода і таким чином підвищувати перинатальну захворюваність та смертність. Для поліпшення перинатальних наслідків пацієнткам з екстрагенітальною патологією потрібна максимальна ступінь корекції основного захворювання, профілактика і лікування патології вагітності, антенатальна діагностика і корекція патологічних станів плода [14; 15].

На частку ендокринної патології припадає 6% від загальної ЕГП. У свою чергу в структурі ендокринної патології цукровий діабет (ЦД) складає 31,9%. При гестаційному діабеті, що не лікувався, ускладнення вагітності, пологів, порушення стану плода та новонародженого мають місце у 80–93% жінок; перинатальна смертність в 5 разів вище, ніж в популяції [16].

Ендокринологічна патологія вагітної тісно пов'язана з вадами розвитку плода. Частота діабетичних ембріопатій (вроджених вад розвитку у дитини, що виникли в ембріональний період) коливається від 3,5% до 8,0%, основний фактор ризику – відсутність належної компенсації ЦД в I триместрі вагітності. Частота вад розвитку у дітей, народжених від матерів, хворих на цукровий діабет, коливається від 6 до 13%, тобто в 2–4 рази вища, ніж у дітей здорових матерів.

Згідно сучасним даним, захворювання серцево-судинної системи у вагітних є однією з провідних причин перинатальної патології та смертності. При кардіальній патології у вагітних суттєво порушується розвиток плода та стан новонародженого, вагітність часто ускладнюється загрозою переривання, розвитком прееклампсії, залізодефіцитної анемії, передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти. Частота та важкість перинатальних ушкоджень залежать від характеру захворювання серцево-судинної системи, його перебігу та важкості [17].

Ускладнення перебігу вагітності та пологів у вагітних жінок з патологією сечовидільної системи досить часті [1; 12].

Ефективне зниження перинатальних втрат вимагає ґрунтовного аналізу та систематизації факторів безпліддя у подружніх пар, в яких вагітність наступила на фоні гормональної терапії, хірургічної корекції причини непліддя та застосування нових репродуктивних технологій.

Частота невиношування вагітності залишається протягом багатьох років практично незмінною у більшості країн світу і складає 15-25% всіх бажаних вагітностей, що робить цю проблему надзвичайно актуальною, особливо в умовах демографічної кризи в Україні. У структурі невиношування вагітності приблизно 25% випадків складає звич-

ний викидень, при якому вагітність найчастіше переривається у І триместрі [18].

Постановка проблеми. Одним із резервів зниження малюкової захворюваності вважають структурну перебудову системи надання медичної допомоги на користь первинної ланки щодо своєчасного виявлення патології. Зниження частоти народження хворих дітей можливе тільки при комплексному послідовному проведенні діагностичних і лікувально-профілактичних заходів, починаючи з планування сім'ї [1; 6; 19].

Існує потреба вдосконалення системи прекоцепційної профілактики, ефективного прогнозування і ранньої діагностики патологічного стану плода у вагітних жінок групи високого ризику (непліддя в анамнезі, репродукційні втрати, екстрагенітальна патологія). В зв'язку з цим, формування групи високого ризику регіону для вивчення контингенту жінок з ризиком перинатальних ускладнень серед контингенту Львівської області має велике медико-соціальне значення.

Формулювання цілей статті (постановка завдання). Метою роботи було сформувати групи ризику перинатальної патології для вагітних жінок Львівської області (Золочівського, Турківського, Дрогобицького, Сокальського, Городоцького, Яворівського, Бродівського, Буського, Кам'янка-Буського, Миколаївського, Жидачівського, Стрийського районів). Для виконання даної мети нами поставлені завдання сформувати контингенти жінок з екстрагенітальними захворюваннями (патологія системи кровообігу, цукровий діабет, патологія сечовидільної системи) і ризиком перинатальної патології у районах Львівської області.

Нами, шляхом експедиційних виїздів, проведено аналіз карт вагітних і породіль та обмінних карт вагітних, які перебували на обліку в жіночих консультаціях зазначених районів Львівської області. Проводилося вивчення особливостей перебігу вагітності та родів, оцінка загального стану здоров'я вагітних, а саме наявність у них екстрагенітальних патологій, вивчення особливостей репродукційного анамнезу. В результаті було сформовано контингент жінок підвищеного ризику по виникненню перинатальної патології. Було включено вагітних жінок з цукровим діабетом, патологією системи кровообігу, сечовидільної системи, епілепсією, системними захворюваннями сполучної тканини. Крім того в групу ризику увійшли жінки з непліддям в анамнезі, репродукційними втратами, наявністю в родині дітей з вродженою та спадковою патологією.

Всього проаналізовано 10042 карт вагітних, з яких відібрано 951 (9.5%) карта вагітних групи ризику перинатальної патології.

Виклад основного матеріалу. Для формування потоку пацієнтів для медико-генетичного консультування в умовах Львівського ММГЦ була сформована група ризику перинатальних втрат. Критеріями відбору при створенні реєстру жінок з екстрагенітальними захворюваннями і ризиком перинатальної патології в групу ризику були:

- наявність обтяженого репродукційного анамнезу (самовільні викидні, померлі діти, антенатальна загибель плода, позаматкова вагітність, передчасні роди, непліддя, діти з природженими вадами розвитку (ПВР);

- ускладнений перебіг даної вагітності (ПВР плода, підозра на ПВР плода, затримка внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР), багатовіддя, тривала загроза переривання вагітності);

- наявність екстрагенітальної патології: цукровий діабет, дисфункція щитоподібної залози, серцево-судинна патологія, епілепсія, системні захворюваннями сполучної тканини, патологія сечовидільної системи;

- вік матері понад 35 років.

Вивчення репродукційного анамнезу, аналіз перебігу та завершення вагітності у жінок з екстрагенітальною патологією та ризиком перинатальних втрат у районах Львівської області показав, що:

У Золочівському районі було взято на облік 657 вагітних жінок, з яких у групу ризику увійшло 58 (8,8%) вагітних жінок.

У Турківському районі перебувало під наглядом 639 вагітних жінок, з яких до групи ризику увійшло 42 (6,6%).

У Дрогобицькому районі взято на облік 1169 вагітних жінок, з яких у групу ризику з екстрагенітальними захворюваннями і ризиком перинатальної патології увійшло 94 (8,0%) вагітних жінок.

У Сокальському районі взято на облік 876 вагітних жінок, з яких у групу ризику з екстрагенітальними захворюваннями і ризиком перинатальної патології увійшло 82 (9,4%) вагітних жінок.

У Городоцькому районі взято на облік 711 вагітних жінок, з яких у групу ризику з екстрагенітальними захворюваннями і ризиком перинатальної патології увійшло 67 (9,4%) вагітних жінок.

У Яворівському районі взято на облік 1275 вагітних жінок, з яких у групу ризику з екстрагенітальними захворюваннями і ризиком перинатальної патології увійшло 153 (11,2%) вагітних жінок.

У Бродівському районі на обліку перебувало 559 вагітних, з яких до групи ризику увійшло 57 (10,2%).

У Буському районі перебувало на обліку 538 вагітних жінок, індивідуальні карти яких були проаналізовані та на основі зазначених критеріїв у групу ризику жінок з екстрагенітальними захворюваннями і ризиком перинатальної патології увійшло 49 (8,9%) вагітних жінок.

У Кам'яно-Бузькому районі перебувало під наглядом 698 вагітних жінок, з яких 68 (9,7%) сформували групу ризику.

У Миколаївському районі було взято на облік 558 вагітних жінок, з яких у групу ризику увійшло 72 (12,9%) вагітних жінок.

У Жидачівському районі перебувало під наглядом 617 вагітних жінок, з яких до групи ризику увійшло 63 (10,2%) вагітних жінок.

У Стрийському районі перебувало під наглядом 1745 вагітних жінок, з яких до реєстру жінок з екстрагенітальними захворюваннями і ризиком

перинатальної патології увійшло 146 (8,4%) вагітних жінок.

Жінки групи ризику серед вагітних Львівської області, в основному, знаходились у віковому діапазоні 25-29 років (34,3%).

Аналіз даних репродукційного анамнезу показав у Золочівському та Турківському районах переважають жінки, які в анамнезі мали дітей з природженими вадами розвитку: в Золочівському р-ні їх було 19,0%, а в Турківському р-ні – 21,4%, та самовільні викидні: в Золочівському р-ні – 22,4%, а в Турківському р-ні – 23,8%. Значну частку серед жінок групи ризику мають жінки з передчасними родами: відповідно 15,5% та 16,6%, з непліддям в анамнезі – відповідно 13,8% та 14,3%.

У Дрогобицькому районі ускладнений репродукційний анамнез мали 72,3% жінок. Серед ускладнень репродукційного анамнезу частіше інших зустрічались самовільні викидні (22,3%), непліддя (16,0%), передчасні роди (14,9%). По 5,3% в анамнезі відмічались народження дітей з ПВР та померлі діти. Неускладнений репродукційний анамнез мали 27,7% жінок даної групи.

У Сокальському районі ускладнений репродукційний анамнез мали 72,3% жінок. Серед ускладнень репродукційного анамнезу частіше інших зустрічались самовільні викидні (22,0%), непліддя (15,9%), передчасні роди (17,0%). По 4,9% в анамнезі відмічались народження дітей з ПВР та померлі діти. Неускладнений репродукційний анамнез мали 27,7% жінок даної групи.

В Городоцькому районі ускладнений репродукційний анамнез мали 71,6% жінок. Серед ускладнень репродукційного анамнезу частіше інших зустрічались самовільні викидні (20,8%), передчасні роди (19,4%), непліддя (16,4%). У 4,5% в анамнезі відмічались народження дітей з ПВР, у 3,0% – померлі діти. Неускладнений репродукційний анамнез мали 28,4% жінок даної групи.

У вагітних жінок Яворівського району ускладнений репродукційний анамнез мали 73,2% жінок. Серед ускладнень репродукційного анамнезу частіше інших зустрічались самовільні викидні (20,3%), передчасні роди (19,0%), непліддя (12,4%). У 5,9% жінок в анамнезі відмічались народження дітей з ПВР, у 5,2% – та померлі діти. Неускладнений репродукційний анамнез мали 26,8% жінок даної групи.

У Бродівському районі значна більшість серед жінок групи ризику мала ускладнений репродукційний анамнез – 70,2%.

Найчастішим ускладненням попередніх вагітностей були самовільні викидні, які зустрічались з майже з однаковою частотою (20,3% та 22% відповідно) у вагітних жінок Буського та Кам'яно-Бузького районів. З однаковою частотою були виявлені випадки передчасних родів та непліддя серед вагітних групи ризику у Буському (по 12,3%) та у Кам'яно-Бузькому районах (по 11,8%). Народженням дітей з ПВР закінчилися попередні вагітності у 2 (4,1%) жінок з Буського району та у 4 (5,9%) жінок з Кам'яно-Бузького району. Також

було зареєстровано по кілька випадків ранньої неонатальної смерті немовлят, антенатальної загибелі плода та один випадок позаматкової вагітності в анамнезі.

У 39 (54,2%) обстежуваних вагітних групи ризику Миколаївського району був в анамнезі діагноз непліддя, тоді як у Жидачівському районі їх було 16 (25,4%), також спостерігалися порушення репродукційної функції у вигляді самовільного викидня, завмерлої вагітності та позаматкової вагітності. Ускладнений репродукційний анамнез мали 68 (94,4%) вагітних групи ризику Миколаївського району та 60 (95,2%) вагітних Жидачівського тощо.

В основному 95(65%) жінок із Стрийського району мали ускладнений репродукційний анамнез. Найчастіше відмічались самовільні викидні (20,4%).

Таким чином, вагітні жінки групи Львівської області, в основному, мали значну кількість ускладнень репродукційного анамнезу. Найбільше ускладнень відмічалось у Миколаївському (94,4%), Жидачівському (95,2%) та Золочівському (81%), а найменше – у Стрийському (65%), Кам'яно-Бузькому (69,1%) та Бродівському (70,2%) районах.

Нами встановлено, що серед ускладнень репродукційного анамнезу у жінок групи ризику Львівської області найчастіше зустрічались майже у всіх районах, що вивчалися, самовільні викидні, та лише у Жидачівському та Миколаївському – непліддя, у Кам'яно-Бузькому – діти з ПВР.

Нами проведено вивчення спектру екстрагенітальної патології, що має вплив на перинатальний стан плода (табл. 1).

Серед вагітних групи ризику досліджуваних районів, спостерігалася найвища частота захворювань сечовидільної системи: у Золочівському р-ні відповідно – 22,4%, а в Турківському р-ні відповідно – 16,7% (табл. 2.3). На другому місці за частотою серед вагітних групи ризику даних районів Львівської області були хвороби системи кровообігу: у Золочівському районі відповідно – 15,5%, а в Турківському – 3,5%.

Серед жінок групи ризику, що проживають у Дрогобицькому районі Львівської області, екстрагенітальна патологія відмічалась у 13,8% з групи ризику, в тому числі патологія сечовидільної системи була у 7,4% жінок, ПВР системи кровообігу – у 4,3%, цукровий діабет – у 2,1% жінок.

У Сокальському районі Львівської області, екстрагенітальна патологія відмічалась у 18,3% з групи ризику, в тому числі патологія сечовидільної системи була у 11% жінок, ПВР системи кровообігу – у 3,7%, цукровий діабет – у 3,7% жінок.

У Городоцькому районі Львівської області екстрагенітальна патологія відмічалась у 10 (14,9%) жінок з групи ризику, в тому числі патологія сечовидільної системи була у 7,5% жінок, ПВР системи кровообігу – у 4,5%, цукровий діабет – у 3,0% жінок.

Серед жінок групи ризику, що проживають у Яворівському районі Львівської області, екстрагенітальна патологія відмічалась у 19,0% з групи ризику, в тому числі патологія сечовидільної сис-

теми була у 11% жінок, ПВР системи кровообігу – у 4,6%, цукровий діабет – у 3,3% жінок.

Серед нозологічного спектру екстрагенітальної патології в Бродівському районі 17,5% становлять ПВР системи кровообігу, 15,8% – патологія сечовидільної системи, 1,7% – цукровий діабет.

До групи ризику в Буському районі були включені 3 (6,1%) вагітні жінки з патологією сечовидільної системи та по одній (2%) жінці з цукровим діабетом та ПВР системи кровообігу.

У Кам'янко-Буському районі жінок з патологією сечовидільної системи було 4 (5,9%), дві (2,9%) жінки мали ПВР системи кровообігу та одна (1,5%) вагітна жінка хворіла цукровим діабетом.

У Миколаївському та Жидачівському районах переважає захворюваність сечовидільної системи –

38 (52,8%) та 23 (36,5%) відповідно. Вроджені вади системи кровообігу значно переважають в Миколаївському районі – 23 (31,9%), проти 8 (12,7%) у Жидачівському.

У Стрийському районі переважає захворюваність сечовидільної системи 9 (6,2%).

В структурі екстрагенітальної патології вагітних жінок групи ризику Львівської області на I місці – патологія сечовидільної системи – 144 жінки (15,1%), причому якщо у Кам'янко-Буському районі їх 5,9%, у Буському районі таких жінок 6,1%, у Стрийському – 6,2%, то у Миколаївському – 52,8%, у Жидачівському – 36,5%, а у Золочівському – 22,4%.

На II місці – патологія системи кровообігу – 76 жінок (8,0%). Найбільший цей показник ви-

Таблиця 1

Екстрагенітальна патологія у вагітних жінок групи ризику Львівської області

Райони Львівської області	Екстрагенітальна патологія							
	Патологія системи кровообігу		Цукровий діабет		Патологія сечовидільної системи		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Золочівськ. (n=58)	9	15,5	3	5,2	13	22,4	25	43,1
Турківський (n=42)	2	3,5	1	2,4	7	16,7	10	23,8
Дрогобицький (n=94)	4	4,3	2	2,1	7	7,4	13	13,8
Сокальський (n=82)	3	1,7	3	3,7	9	11,0	15	18,4
Городоцький (n=67)	3	4,5	2	3,0	5	7,5	10	15,0
Яворівський (n=153)	7	4,6	5	3,3	17	11,0	29	19,0
Бродівський (n=57)	10	17,5	1	1,7	9	15,8	19	33,3
Буський (n=49)	1	2	1	2	3	6,1	4	8,2
Кам.-Буський (n=68)	2	2,9	1	1,5	4	5,9	7	10,3
Миколаївський (n=72)	23	31,9	1	1,4	38	52,8	62	86,1
Жидачівський (n=63)	8	12,7	0	-	23	36,5	31	49,2
Стрийський (n=146)	4	2,7	3	2	9	6,2	16	10,9
Всього (n=951)	76	8,0	23	2,4	144	15,1	-	-

Таблиця 2

Характеристика завершення вагітності у жінок групи ризику

Райони Львівської області	Результат завершення вагітності							
	Самовільне переривання вагітності до 22 тижнів		Передчасні роди		Термінові роди		Вагітність прогресує	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Золочівський (n=58)	2	3,4	5	8,6	38	65,5	13	22,5
Турківський (n=42)	2	4,8	4	9,5	28	66,7	8	19,0
Дрогобицький (n=94)	11	11,7	16	17,0	39	41,5	28	29,8
Сокальський (n=82)	6	7,3	9	11,0	48	58,5	19	23,2
Городоцький (n=67)	6	9,0	11	16,4	32	47,8	18	26,8
Яворівський (n=153)	14	9,2	17	11,0	91	59,5	31	20,3
Бродівський (n=57)	6	10,5	4	7,0	18	31,6	29	50,9
Буський (n=49)	5	10,2	5	10,2	22	44,9	17	34,7
Кам.-Буський (n=68)	10	14,7	8	11,8	27	39,7	23	33,8
Миколаївський (n=72)	2	2,8	6	8,3	47	65,3	17	23,6
Жидачівський (n=63)	0	0	1	1,6	37	58,7	25	39,7
Стрийський (n=146)	15	10,3	15	10,3	65	44,5	51	34,9

явлено у Миколаївському районі, де він виявився 31.9% серед всієї групи ризику, та Бродівському – (17.5%). Найменше таких жінок відмічено у Сокальському та Буському районах: 1.7% та 2.0% відповідно.

На III місці – цукровий діабет: 23 (2.4%) вагітних жінок. Найбільше таких жінок в Золочівському (5.2%), Сокальському (3.7%) та Яворівському (3.3%) районах Львівської області.

Аналіз перебігу вагітності у жінок групи ризику районів Львівської області, що вивчалися, показав, наявність значного відсотку ускладнень вагітності: від 80% у Бродівському районі (найнижчий рівень) до 93.6% у Дрогобицькому районі (найвищий показник). Серед ускладнень частіше інших спостерігались загроза переривання вагітності, ранній гестоз, анемія вагітних. Високий показник пілонефриту вагітних відмічено у Золочівському, Городоцькому, Жидачівському районах.

Дані про завершення вагітності у жінок групи перинатального ризику, мешканок Львівської області, показано в табл. 2.

Показники завершення вагітності у жінок групи ризику по Львівській області, що представлені в таблиці 2, свідчать, що вагітність завершилася терміновими пологамі у 65,5% жінок даної групи Золочівського р-ну та у 66,7% жінок Турківського р-ну. Передчасні пологи відмічалися 8,6% жінок Золочівського р-ну та у 9,5% – Турківського р-ну. Самовільне переривання вагітності до 22 тижнів вагітності спостерігалось у 3,4% жінок групи ризику Золочівського р-ну та у 4,8% жінок Турківського р-ну.

У жінок групи перинатального ризику Дрогобицького району термінові роди відбулись у 41.5% жінок даної групи, у 29.8% жінок вагітність прогресує, у 17% вагітність завершилась передчасними родами, у 11.7% – самовільним перериванням вагітності в терміні до 22 тижнів.

Як видно з даних таблиці 2, у Городоцькому районі термінові роди відбулись у 47.8% жінок даної групи, у 26.8% жінок вагітність прогресує, у 16.4% вагітність завершилась передчасними родами, у 9.0% – самовільним перериванням вагітності в терміні до 22 тижнів.

В Сокальському районі термінові роди відбулись у 58.5% жінок даної групи, у 23.2% жінок вагітність прогресує, у 17% вагітність завершилась передчасними родами, у 7.3% – самовільним перериванням вагітності в терміні до 22 тижнів.

У жінок групи ризику Яворівського району термінові роди відбулись у 59.5% даної групи, у 20.3% жінок вагітність прогресує, у 11.0% вагітність завершилась передчасними родами, у 9.2% – самовільним перериванням вагітності в терміні до 22 тижнів.

Аналізуючи показники таблиці 2 виявлено, що у жінок групи ризику Бродівського району у 10.5% випадках відбулося самовільне переривання вагітності в терміні до 22 тижнів та у 7.0% – передчасні пологи.

Зважаючи на проведені профілактичні заходи, в Буському районі вдалось доносити вагітність

до доношеного терміну в 22 (44.9%) випадках. У Кам'янко-Бузькому районі термінові роди відбулись у 27 (39.7%) жінок з групи ризику.

Однак, самовільне переривання вагітності до 22 тижнів наступило у 5 (10.2%) жінок групи ризику у Буському районі та у 10 (14.7%) жінок в Кам'янко-Бузькому районі (табл. 2.10).

Як видно з таблиці 2, ще 5 (10.2%) родів у Буському районі відбулись передчасно. Перебуває під подальшим спостереженням за перебігом вагітності 17 (34.7%) жінок. У Кам'янко-Бузькому районі передчасними родами завершилось 8 (11.8%) вагітностей, 23 (33.8%) вагітні жінки з екстрагенітальними захворюваннями та ризиком перинатальних втрат продовжують знаходитись на обліку під спостереженням лікарів жіночої консультації.

В Миколаївському районі у 2.8% жінок групи ризику відбулися самовільні викидні до 22 тижнів, а у 8.3% – передчасні роди.

В той же час, у Жидачівському районі серед жінок групи перинатального ризику самовільних переривань вагітності до 22 тижнів не зареєстровано, а передчасні роди були лише у 1.6% жінок даної групи.

У Стрийському районі по 10.3% жінок із групи ризику мали самовільні викидні до 22 тижнів та передчасні роди.

Таким чином, аналіз завершення вагітності у жінок групи ризику Львівської області показав, що найвищий показник самовільного переривання вагітності до 22 тижнів спостерігався у Кам'янко-Бузькому (14.7%), Дрогобицькому (11.7%), Бродівському (10.5%), Стрийському (10.3%), Буському (10.2%) районах.

Найнижчий показник самовільних переривань вагітності в терміні до 22 тижнів зафіксований у Жидачівському районі – не відмічено, Миколаївському (2.8%) та Золочівському (3.4%) районах.

Таким чином, встановлено, що серед жінок групи перинатального ризику в контингенті пацієнтів з регіону, що вивчався, відмічався високий ризик перинатальних втрат.

Висновки. В результаті проведеної роботи сформовано групи високого ризику перинатальної патології для Золочівського, Турківського, Дрогобицького, Сокальського, Городоцького, Яворівського, Бродівського, Буського, Кам'янко-Бузького, Миколаївського, Жидачівського, Стрийського районів Львівської області.

Встановлено, що серед ускладнень репродукційного анамнезу у жінок групи ризику Львівської області найчастіше зустрічались майже у всіх районах, самовільні викидні. В структурі екстрагенітальної патології вагітних жінок групи ризику Львівської області на I місці – патологія сечовидільної системи, на II – патологія системи кровообігу, на III – цукровий діабет.

Встановлено наявність значного відсотку ускладнень перебігу вагітності у жінок групи ризику районів Львівської області: 95,8% пацієнток групи ризику мали ускладнений перебіг вагітності. У структурі ускладнень частіше інших спостеріга-

лись загроза переривання вагітності, ранній гестоз, анемія вагітних. Високий рівень перинатальних втрат відбувся за рахунок самовільного переривання вагітності в терміні до 22 тижнів та передчасних родів.

Отримані дані безумовно потребують подальшого поглибленого вивчення та аналізу

удосконалення алгоритму прекоцепційної профілактики, ефективного прогнозування і ранньої діагностики перинатальної патології у вагітних жінок з групи високого ризику (ускладнений репродукційний анамнез, вроджена та спадкова патологія плоду, екстрагенітальна патологія вагітної жінки).

ЛІТЕРАТУРА:

1. Дубоссарская З.М. Проблемы репродуктивного здоровья с позиций перинатальной психологи / Дубоссарская З.М. // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 1. – С. 20–26.
2. Антипкін Ю.Г. Вплив факторів навколишнього середовища на стан здоров'я дітей раннього віку / Антипкін Ю.Г., Резніченко Ю.Г., Ярцева М.Я. // Перинатология и педиатрия. – 2012. – № 1 (49). – С. 48–51.
3. Авраменко Т.В. Стан надання перинатальної медичної допомоги в Україні / Т.В. Авраменко // Неонатология, хирургия та перинатальна медицина. – 2012. – Т. II. – № 1(3). – С. 6–10.
4. Горбатюк О.М. Організація та перспективи розвитку перинатальної допомоги в Україні / О.М. Горбатюк, О.В. Лятуринська // Неонатология, хирургия та перинатальна медицина. – 2014. – Т. IV. – № 4(14). – С. 5–10.
5. Будник А.Ф. Оценка влияния здоровья женщины на состояние физического развития новорожденного ребенка / Будник А.Ф., Пшукова Е.М. // Морфологические ведомости. – 2013. – № 2. – С. 94–97.
6. Грабар В.В. Алгоритмы прекоцепционного и пренатального мониторинга в родинах с нарушениями репродуктивной функции / Грабар В.В. // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – № 1. – С. 121–126.
7. Знаменська Т.К. Організація та перспективи розвитку перинатальної допомоги в Україні / Знаменська Т.К., Бойчук Т.М., Годованець Ю. Д. // Неонатология, хирургия та перинатальна медицина. – 2013. – Т. III. – № 1(7). – С. 13–18.
8. Batra P. Previous Adverse Infant Outcomes as Predictors of Preconception Care Use: An Analysis of the 2010 and 2012 Los Angeles Mommy and Baby (LAMB) Surveys / P. Batra, C. Higgins, S.M. Chao // Matern Child Health J. – 2016. – Vol. 20(6). – P. 1170–1177.
9. Голіук К.О. Сучасні аспекти проблеми недоношеності та перинатальної патології / К.О. Голіук // Современная педиатрия. – 2014. – № 2(58). – С. 27–31.
10. Klemetti R. At what age does the risk for adverse maternal and infant outcomes increase – nationwide register-based study on first births in Finland in 2005–2014? / R. Klemetti, M. Gissler, S. Sainio [et al.] // Acta Obstet Gynecol Scand. – 2016. – Vol. 13. – P. 267–273.
11. Page J.M. Genetic Causes of Recurrent Pregnancy Loss. / J.M. Page, R.M. Silver // Clin Obstet Gynecol. – 2016. – Vol. 59(3). – P. 498–508.
12. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / Шехтман М.М. – М.: Триада Х. – 2013. – 816 с.
13. Медведь В. И. Экстрагенитальная патология беременных: материнские и перинатальные проблемы / В. И. Медведь // Жіночий лікар. – 2010. – № 4. – С. 5–10.
14. Сюсюка В. Г. Оценка исходов родоразрешения в современных условиях работы родовспомогательного учреждения / В.Г. Сюсюка, К.Ю. Нерянов, Е.В. Комарова з співавт. // Запорожский медицинский журнал. – 2012. – №1(70). – С. 67–69.
15. Скрипник В.Я. Метаболічний синдром у вагітних як причина перинатальних ускладнень / В.Я. Скрипник // XV конгрес СФУЛТ – 16–18 жовтня 2014 – С. 86.
16. Авраменко Т.В. Вплив цукрового діабету на перебіг вагітності, розродження та перинатальну смертність / Т.В. Авраменко, М.В. Макаренко, Д.О. Говсєєв з співавт. // Здоровье женщины. – 2016. – № 4 (110) – С. 79–83.
17. Коваленко В. М., Дорогой А. П. Серцево-судинні захворювання: медико-соціальна цінність і стратегія кардіології в Україні. Український кардіологічний журнал. – 2016. – № 4 (3). – С. 5–14.
18. Бирчак І.В. Особливості медико-генетичного консультування та каріотипування жінок зі звичним невиношуванням вагітності в анамнезі / І.В. Бирчак // Перспективні напрямки розвитку сучасної перинатології. – 2014. – С.54–59.
19. Корінець Я.М. Прогнозування патології перинатального періоду в сім'ях з непліддям в анамнезі / Корінець Я.М., Волкова О.В., Школьник О.С. // Актуальні проблеми акушерства і гінекології. клінічної імунології та медичної генетики: Збірник наукових праць. Луганськ. – 2013. – Вип. 25. – С. 41–53.

НОТАТКИ

Наукове періодичне видання

Південноукраїнський медичний науковий журнал

23 (23) червень 2019

Підписано до друку 03.06.2019 р. Формат 70х108/16.
Папір офсетний. Цифровий друк. Ум. друк. арк. 11,85.
Тираж 300 прим. Зам. 0306-19.

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