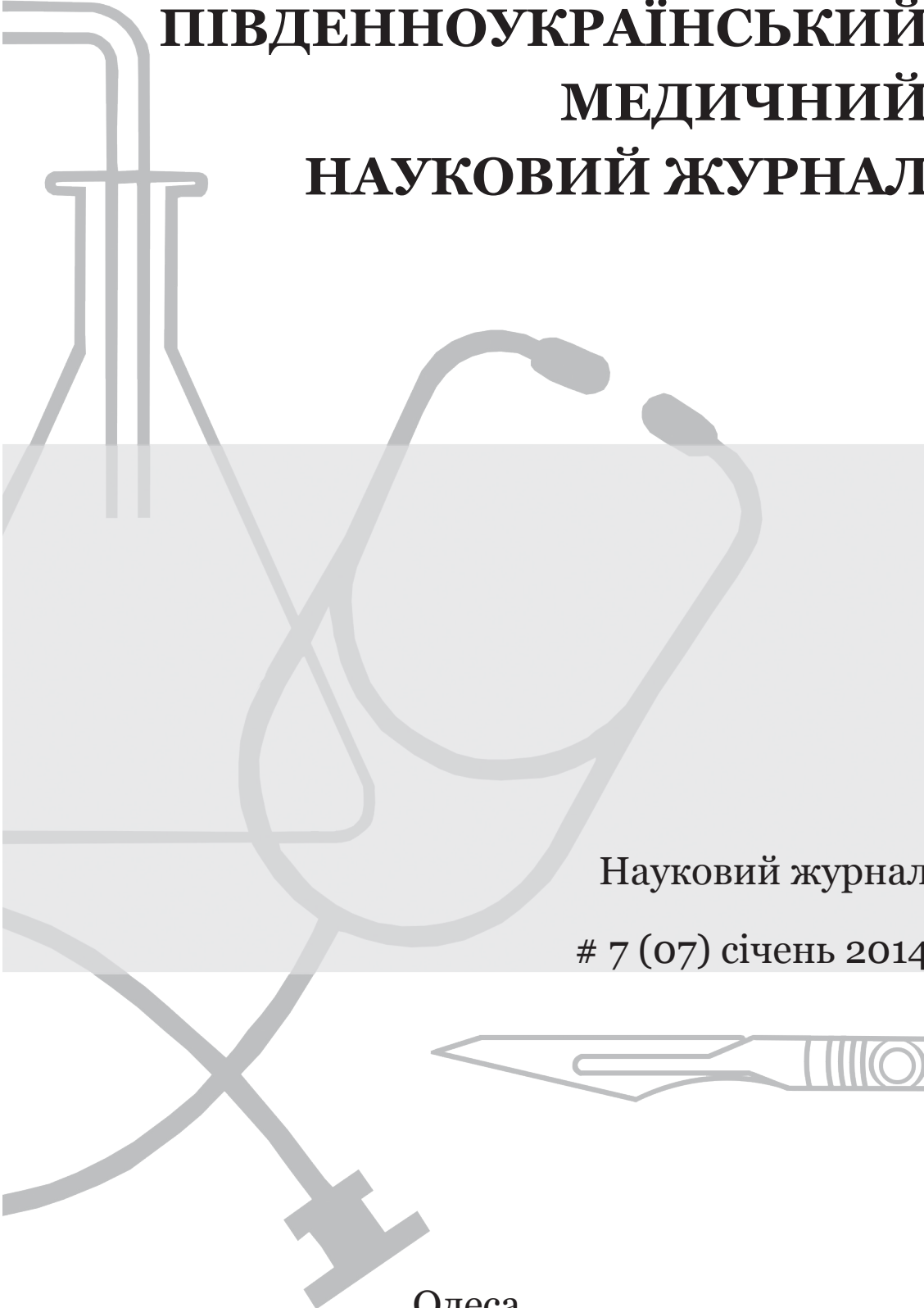




ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Науковий журнал

7 (07) січень 2014

Одеса
2014

ISSN 2306-7772

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

7 (07) січень 2014

Виходить шість разів на рік.

Редактор, коректор – Мельбрун А. Я.

Верстка-дизайн – Ткаченко М. С.

Відповідальність за підбір, точність наведених на сторінках журналу фактів, цитат, статистичних даних, дат, прізвищ, географічних назв та інших відомостей, а також за розголошення даних, які не підлягають відкритій публікації, несуть автори опублікованих матеріалів. Редакція не завжди поділяє позицію авторів публікацій. Матеріали публікуються в авторській редакції. Передрукування матеріалів, опублікованих в журналі, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 19536-9336Р від 26.11.2012 р.

Засновник журналу: ГО «Південна фундація медицини».

© ГО «Південна фундація медицини», 2014

© Автори наукових статей, 2014

© Оформлення Ткаченко М. С., 2014

ЗМІСТ

Андронов Д. Ю. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И НАПРАВЛЕНИЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОГРАММ ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ В УСЛОВИЯХ КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.....	5
Бакун О. В., Андрієць О. А., Шерстобітова О. В. ВПЛИВ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДНІСТЮ.....	8
Безруков Л. О., Гарас М. Н., Колісник І. Д., Боднарюк О. І., Андрієць О. А. ДІАГНОСТИКА САЛЬПІНГООФОРИТІВ НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА СЕЧОВОГО МІХУРА У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ.....	13
Бублій Т. Д. МОНІТОРИНГ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ	17
Васкес Абанто Х. Э., Васкес Абанто А.Э. ПОИСКИ СОВРЕМЕННОГО ПОНИМАНИЯ БИОЭТИКИ.....	20
Височанська Т. П. ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ ЕЛЕМЕНТОВМІСНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ХВОРИМ НА ЕКЗЕМУ – МЕШКАНЦЯМ РІЗНИХ ФІЗИКО-ГЕОГРАФІЧНИХ ЛАНДШАФТНИХ ТЕРИТОРІЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	22
Гараніна Т. С., Бурик А. Ю., Остафійчук М. О. ВИКОРИСТАННЯ АДГЕЗИВНИХ ПЛІВОК «ДИПЛЕН-ДЕНТА» У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ.....	25
Гресько М. Д., Андрієць О. А. ПОРУШЕННЯ У СИСТЕМІ РЕПРОДУКТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА НАДМІРНІ МАТКОВІ КРОВОТЕЧІ В ПРЕМЕНОПАУЗІ.....	28
Гресько М. М., Гресько М. І. ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЗОННИХ ХРОНОРИТМІВ У ХВОРИХ НА ПЕРИТОНИТ.....	31
Деркач В. Г., Курик В. І., Левицька А. П. СТАН ПСИХІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ЛЕГКОМУ І СЕРЕДНЬОМУ СТУПЕНЯХ РОЗУМОВОЇ ВІДСТАЛОСТІ	36
Дорошенко О. М. ДОСЛІДЖЕННЯ АКТИВНОСТІ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ОСІБ, ЯКИМ ВИГОТОВЛЯЮТЬ ЧАСТКОВІ ЗНІМНІ ЗУБНІ ПРОТЕЗИ ІЗ РІЗНИХ КОНСТРУКЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ.....	39
Дубовая А. В. МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	42
Ергард Н. М. ВТОРИННА АНГІОСАРКОМА СЕРЦЯ, КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	49
Каспрук Н. М. ОСОБЛИВОСТІ КРОПИВ'ЯНКИ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ.....	51
Курик Л. М., Фещенко Ю. І., Куц В. В., Канарський О. А., Адамчук О. І., Криlach О. І. ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ.....	54

Logoyda L. TETRAPLEURA TETRAPTERA AS A SOURCE FOR OBTAINING DRUGS.....	62
Максим'юк В. В., Тарабанчук В. В. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ОПТИМІЗАЦІЇ ОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ.....	66
Маліков О. В., Бондарець Д. В., Дзевульська І. В., Ніязметов Т. С. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ – ПРОБЛЕМА ХХІ СТОРІЧЧЯ.....	68
Маринчина І. М. СТАН ГОРМОНАЛЬНОЇ ТА БЛОКСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДИСФУНКЦІЇ.....	71
Меленко С. Р., Баланюк І. В. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КАНДИДОЗУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ.....	73
Меленко С. Р. ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В І С У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ.....	76
Скринник О. В., Серікова О. І., Серікова О. С., Серіков С. О. КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПЕРЕБІГУ ШИЗОАФЕКТИВНОГО РОЗЛАДУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ХАРАКТЕРОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ХВОРИХ.....	79
Сорокман Т. В., Сокольник С. В., Попелюк Н. О., Швиگار Л. В. МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ.....	83
Тарасенко О. М., Шармазанова О. П., Мирончук Л. В. ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА НАСЛІДКІВ ТРАВМ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА ТА СПИННОГО МОЗКУ В ПРАКТИЦІ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ.....	86
Турчина І. П. РОЛЬ ІНФЕКЦІЙНИХ АГЕНТІВ У ПАТОГЕНЕЗІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ.....	90
Хоменко В. Г. ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕВОГО ФИБРИНОЛИЗА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ.....	94
Чечотіна С. Ю. ВПЛИВ МАЗІ АЛЬТАНОВОЇ НА МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПАРОДОНТА В ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОЇ ДІЇ ТРАВМУЮЧОГО ФАКТОРУ.....	96

Андронов Д. Ю.
доцент кафедри общей и клинической фармакологии
Одесского национального медицинского университета
г. Одесса, Украина

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И НАПРАВЛЕНИЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОГРАММ ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ В УСЛОВИЯХ КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Анотація: В роботі наведені основні проблеми впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу в вищих медичних закладах України, пропозиції щодо вдосконалення робочих програм фахових дисциплін з метою їх покращення та уніфікації. Також поставлена мета здійснити спадкоємність між медичними університетами, створити умови для вільного пересування студентів на території Європи.

Анотация: В работе приведены основные проблемы внедрения кредитно-модульной системы организации учебного процесса в высших медицинских заведениях Украины, предложения по совершенствованию рабочих программ специальных дисциплин с целью их улучшения и унификации. Также поставлена цель осуществить преемственность между медицинскими университетами, создать условия для свободного передвижения студентов на территории Европы.

Summary: This work presents basic problems of the introduction of credit-modular system of educational process in High medical institutions of Ukraine, proposals for improvement the working programs of special subjects in order to its enhancement and unification. Also, the main aim is to implement the continuity between medical universities, to create the conditions for free movement of students in Europe.

Введение. Украина, в 2005 г. официально присоединилась к Болонскому процессу [1] и с этого момента началось реформирование процесса обучения студентов в рамках Евроинтеграции: учебные программы, в том числе и в высших медицинских учебных заведениях (ВМУЗ), были адаптированы в соответствии с требованиями кредитно-модульной системы организации учебного процесса (КМСО-УП); пересмотрены методики проведения занятий; установлены новые критерии оценки качества подготовки студентов на разных этапах обучения [2]. При этом, все усилия преподавательского состава, особенно в медицинских ВУЗах были направлены на то, чтобы в процессе интеграции в Европейское образовательное пространство не потерять те достижения и наработки, которые были накоплены в процессе многовекового становления отечественной медицинской школы и которые, в своё время, показали свою высокую эффективность [4]. С другой стороны, наша действительность требует изменения устаревших методических подходов, адаптации учебного процесса к современным знаниям, а так же более активного использования достижений научно-технического прогресса [3].

Основная часть. Учитывая тот факт, что реформирование учебного процесса в медицинских ВУЗах уже длится семь лет, мы имеем возможность оценить все достоинства и недостатки КМСОУП по сравнению с традиционной системой обучения медиков, сделать определенные организационные выводы и наметить основные направления усовершенствования учебного процесса.

Кредитно-модульная система – это такая организация обучения, которая базируется на сочетании модульных технологий учебного процесса и кредитов (зачетных единиц). Кредит – это количественная оценка, характеризующая уровень знаний студента по учебной дисциплине и позволяющая учесть вклад каждой из этих дисциплин в общую составляющую медицинской подготовки в ВМУЗе.

Основополагающие принципы организации подготовки студента в высшем медицинском заведении включают изучение студентами большого количества теоретических и клинических дисциплин, преподавание которых осуществляется на различных кафедрах ВМУЗ. Традиционная модель построения учебного плана имела как свои недостатки, так и преимущества [5].

К недостаткам традиционного обучения студентов медицинских вузов можно отнести следующее: излишне подробное изучение фундаментальных дисциплин; перегруженность учебных программ (преподаватели всех кафедр стремились дать студенту как можно более глубокие знания по каждой изучаемой дисциплине)

К преимуществам традиционного обучения студентов можно отнести следующее: обучение студентов начинается с базовых дисциплин и завершается прикладными, начинается теоретическими и фундаментальными дисциплинами и завершается клиническими; обучение студентов различным дисциплинам на специальных кафедрах; к окончанию обучения в высшем медицинском учебном заведении у выпускников формировались целостные знания о физиологических и патологических особенностях человека. Безусловным достоинством традиционной высшей медицинской школы всегда было то, что она была направлена на углубленную клиническую подготовку студентов. Много времени при традиционном методе отводилось на обучение студентов «у постели больного»; на демонстрацию и разбор клинических случаев; на освоение практических навыков; на проведение занятий с профильными больными и в операционной, что способствовало формированию у выпускника медицинского вуза основ клинического мышления.

Существующая система высшего образования, по-прежнему, негибкая, медленно реагирует на потребности государства. Как и в советские времена большинство студентов учатся для того, чтобы по-

лучить «корочки», а сейчас – пластиковую карточку диплома. Главное – «бумажка», а не знания. Основной упор делается на традиционные лекции, на зазубривание учебного материала. Крайне низка степень связи высшего образования с научными исследованиями, особенно фундаментальными. По сравнению с западными ВУЗами, из-за несоответствия отечественных стандартов западным, крайне низка мобильность студентов и преподавателей. Тормозится процесс перехода на общепринятую систему степеней. До сих пор вместо бакалавров и магистров выпускаются, в основном, специалисты. У студентов мало возможностей самостоятельного выбора курсов и преподавателей, свободы собственного формирования учебной программы [6].

Кроме того, необходимо отметить, что до сих пор в учебных программах Украинских медицинских ВУЗов существует ряд противоречий и несоответствий, которые не позволяют отечественным студентам интегрироваться не только на просторе Европейских, но и Украинских ВМУЗ.

В связи с этим, необходимы реформы в области высшего образования, направленные на усовершенствование и унификацию программ обучения студентов в соответствии с принципами кредитно-модульной системы.

Для осуществления поставленной задачи, по нашему мнению, необходимо последовательно осуществить следующие мероприятия:

1. Внедрить во всех Украинских программах образования единый критерий учета объема знаний и трудоемкости учебной работы – зачетных кредитов. За основу использовать Европейскую кредитно-трансфертную систему (ECTS). ECTS это аккумулирующая система, которая предусматривает пожизненное сохранение кредитов, поскольку современными реформами предусматривается возможность обучения в течении всей жизни. В соответствии с ней студенты должны получать кредиты за все виды учебной нагрузки. То есть, наряду с результатами, предусмотренными учебными планами (аудиторной и самостоятельной работами, прохождением практики, сдачей экзаменов), должны учитываться все другие достижения студента – участие в научных исследованиях, конференциях, конкурсах, олимпиадах.

2. Полностью реализовать национальные структуры квалификаций, сертифицированные по отношению к всеобъемлющей структуре квалификаций Европейского пространства высшего образования.

3. Создать условия для свободного перемещения студентов, на территории Европы и возможность продолжать обучение в другом ВМУЗ Европейского образовательного пространства без потери кредитов.

Единая академическая система кредитов должна стать инструментом унификации требований к обучению в различных медицинских университетах, позволяющим студентам без труда перемещаться из одного вуза в другой, из одного государства в другое. Например, если студент прослушал

и успешно сдал дисциплину в одном ВМУЗ, то в случае перехода в другой данная дисциплина ему перезачитывается. Предъявлять же результаты на заключительном этапе обучения студенты смогут в ВМУЗ по своему усмотрению, там, где это будет наиболее выгодно с точки зрения их дальнейшего трудоустройства.

4. Важным шагом по пути совершенствования и унификации европейских направлений высшего образования в рамках КМСОНП является развитие совместных программ учебно-методического процесса. Для этого они должны обладать рядом следующих характеристик:

- образовательные программы должны быть разработаны и одобрены рядом медицинских ВМУЗ и внедрены в учебный процесс в ВМУЗ соответствующего профиля;
- студенты одного ВМУЗ должны иметь возможность использовать их и в других ВМУЗах;
- пребывание студентов в ВМУЗах партнерах имеет сопоставимую продолжительность;
- периоды обучения и экзамены в партнерских вуз ВМУЗах признаются полностью и автоматически;
- преподаватели всех вузов-партнеров работают в совместных приемных и экзаменационных комиссиях;
- дипломы выпускников указывают на национальные степени каждой страны или на степень, присуждаемую совместно данными странами.

5. Кроме этого, актуально обеспечить трудоустройство выпускников ВМУЗ. Это одно из основных положений Болонской декларации. Все академические ступени и другие квалификации должны быть востребованы Европейским рынком труда, а профессиональное признание квалификаций должно быть упрощено.

Для обеспечения признания квалификаций выпускников ВМУЗ необходимо повсеместное использование Приложения к диплому, которое рекомендовано ЮНЕСКО или выдавать всем студентам, которые окончат университет после 2005 года, наряду с национальным дипломом международный диплом единого для Европы образца, который должен признаваться работодателями на европейском рынке труда.

Повышение возможности трудоустройства может осуществляться также за счет:

- сближения учебы и профессиональной деятельности;
- обеспечения работодателями и ВМУЗ взаимосвязи учебных программ и практики;
- расширения возможности и достижения гибкости в плане структуры, методик, ориентации и профиля обучения;
- предоставления свободы выбора различных вариантов учебных программ.

Выводы.

1. Интеграция Украины в Европейское образовательное пространство не должен ассоциироваться со "слепым" копированием не всегда лучших принципов и методик. В учебном процессе следует

сохранить отечественные традиции медицинского высшего образования, адаптировать европейскую систему к национальным особенностям, чтобы не потерять те преимущества, которыми традиционно гордится украинское медицинское образование.

2. Приоритетными направлениями развития медицинского высшего образования должны быть:

- унификация учебных планов, рабочих программ, количества модулей и кредитов по каждой дисциплине во всех Украинских медицинских ВУЗах;
- взаимодействие на постоянной основе науки и образования;
- маркетинг образовательной деятельности, по-

требностей общества в специалистах и академической науки;

- внедрение европейской многоуровневой системы степеней: бакалавр, магистр, доктор философии в конкретной области медицины;
- применение креативных, интерактивных технологий обучения на основе современного мировоззрения;
- интеграция с европейскими и американскими университетами
- активный международный обмен специалистами, преподавателями и студентами различных медицинских школ.

Литература:

1. Про впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу : наказ МОН України № 774 від 30.12.2005 р.
2. Великая ХАРТІЯ Європейських Університетів. Міжнародно-правова основа здійснення визнання документів об освіті. Болонський процес (Болонья, 18 вересня 1988 г.)
3. Проблеми реформування вищої освіти України в світ Болонського процесу : Міжнародна конф. Християнського гуманітар.-економіч. відкритого ун-та, 25 вересня 2005 г. : матеріали. – Одеса: ХГЗУ, 2005. – 170 с.
4. Кремень В. Болонський процес: зближення, а не унифікація. Зеркало тижня. № 48, 2003 г.
5. Мілерян В. Є. Медичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних вузах (методичний посібник) / В. Є. Мілерян. – К.: Хрещатик, 2006. – 84 с.
6. БОЛОНСКИЙ ПРОЦЕСС: европейские и национальные структуры квалификаций (Книга-приложение 2) / Под науч. ред. д-ра пед. наук, проф. В.И. Байденко. – М.: Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2009. – 220 с.

Бакун О. В.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства і гінекології
з курсом дитячої та підліткової гінекології
Буковинського державного медичного університету*

Андрієць О. А.

*доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри акушерства і гінекології
з курсом дитячої та підліткової гінекології
Буковинського державного медичного університету*

Шерстобітова О. В.

*студентка
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна*

ВПЛИВ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДНІСТЮ

Анотація: При дослідженні показників гуморальної ланки імунного статусу в жінок з безплідністю, яких включено до програми запліднення *in vitro* та яким проводився плазмаферез, відмічено, що зміни були мінімальними або ж повністю відповідали контрольним показникам.

Аннотация: При исследовании показателей гуморального звена иммунного статуса у женщин с бесплодием, которых включено в программу оплодотворения *in vitro* и которым был проведен плазмаферез, отмечено, что изменения были минимальными или же полностью отвечали контрольным показателям.

Summary: Changes of indices in the study of humoral immune status in infertile women which were included to the *in vitro* impregnation programme and underwent plasmapheresis have been observed minimal or absolutely corresponding to the control ones.

Вступ. В результаті використання плазмаферезу у хворих із сальпінгофоритом та безпліддям відбувається певний перерозподіл субпопуляцій лімфоцитів, зокрема кількості CD3+клітин, CD4+ і CD19+. Відповідно зростає імунорегуляторний індекс [5].

Значну роль в позитивному впливі плазмаферезу на стан Т- і В-лімфоцитарної ланки імунітету, мабуть, відіграє прискорення кровотоку, поліпшення мікроциркуляції [1,2]. Всі лімфоцити володіють здатністю до міграції та рециркуляції. Можна сказати, що здатність лімфоцитів до рециркуляції лежить в основі функціональної єдності та взаємодії всіх ланок імунної системи. Фактори, які прискорюють кровотік, мають позитивний вплив і на характер імунної реакції. В динаміці лікування відмічається деяке зниження концентрації імуноглобулінів А і М. Вміст імуноглобулінів класу G у хворих перевищує норму. В процесі лікування виявлено зниження їх вмісту [7].

У хворих із безпліддям і хронічним сальпінгофоритом найбільш високим виявляється рівень імуноглобулінів класу E, які свідчать про підвищену алергізацію організму [2,4]. При сальпінгофориті відмічається також значне підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів у порівнянні з їх рівнем у здорових жінок [3].

Таким чином, при плазмаферезі відбувається видалення з кровоносного русла підвищеної концентрації антитіл, імунних комплексів, що розвантажує на певний час специфічні імунні механізми їх елімінації, забезпечуючи надійність функціонування цих систем [4,6]. З видаленням імунних комплексів, аутоантитіл і антигенів відбувається вивільнення природних систем детоксикації, деблокування й активація макрофагальної

системи за рахунок зміни функціональних властивостей клітинної мембрани імунокомпетентних клітин [7].

Мета дослідження. Дослідити вплив плазмаферезу на показники гуморальної ланки системного імунітету.

Матеріал та методи. Проведено обстеження 48 жінок, яких було розподілено на дві групи: I групу склали 38 жінок із безплідністю трубного походження, яким проводилося лікування за традиційною схемою; II групу – 10 пацієнток, які поряд із традиційною схемою підготовки до запліднення отримували сеанси плазмаферезу. Вік жінок I групи складав $28,7 \pm 1,2$, II – $30,1 \pm 1,2$ року, тривалість безплідності – відповідно $6,9 \pm 0,7$ та $7,1 \pm 1,4$ року. Всі пацієнтки були соматично здоровими. Популяційний і субпопуляційний склад імунокомпетентних клітин крові оцінювали методом непрямої імуофлюоресценції з використанням моноклональних антитіл.

Статистичну обробку отриманих даних проводили методом варіаційної статистики з використанням критеріїв Ст'юдента-Фішера. Результати вважали достовірними при значенні $p < 0,05$. Статистичний аналіз отриманих даних у невеликих групах ($n=10$) проводили непараметричними методами за Mann-Whitney.

Проведення плазмаферезу жінкам з безпліддям не призводить до помітних змін у показниках функціонального стану гуморальної ланки системного імунітету (рис.1). Як наводилось вище в жінок з безпліддям зміни в гуморальній ланці системного імунітету були мінімальними або ж повністю відповідали контрольним показникам, що виявлені в практично здорових жінок. Виходячи з цього, можна зробити висновок про те, що плазмаферез

не порушує функцію В-лімфоцитів і продукування ними імуноглобулінів основних класів (Ig M, Ig G та IgA). Стабільність циркулюючих імунних комплексів засвідчує про адекватність гуморальної імунної відповіді. Показано, що традиційні засоби реабілітації та плазмаферез не мають негативного впливу на показники гуморальної ланки системного імунітету, яка в цих жінок не піддається суттєвим порушенням.

Висновок

1. Плазмаферез сприяє зменшенню запальних процесів та є ефективним засобом імунореабілітації у цієї категорії пацієнток.

2. Використання традиційних заходів та проведення плазмаферезу жінкам з безплідністю сприяє тенденції до поліпшення функціональної здатності гуморальної ланки системного імунітету, але не до реального поліпшення функції цієї ланки системного імунітету.

Література:

1. Лінніков В.І. Застосування плазмаферезу при синдромі втрати плода, обумовленому антифосфоліпідним синдромом / В.І.Лінніков // Вісник наукових досліджень. – 2004. – №2. – С.231-233.
2. Линников В.И. Плазмаферез в комплексном лечении акушерских осложнений, обусловленных приобретенной формой тромбофилии при антифосфолипидном синдроме / В.И.Линников // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2005. – №2. – С.13-16.
3. Применение плазмафереза в комплексном лечении беременных с ассоциированной инфекцией / Т.Демина, Б.Иотенко, С.Чермных [и др.] // Перинатология та педіатрія. – 2008. – №1. – С.45-48.
4. Смольников В.Ю. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского бесплодия / В.Ю.Смольников, Е.Я.Финогенова; под ред. В. И., Кулакова, Б. В. Леонова. – М: МИА, 2005. – С.91-135.
5. Чека Н.Э. Плазмаферез в коррекции иммуноэндокринного и репродуктивного статуса пациенток с СПКЯ / Н.Э.Чека // Репродуктивное здоровье женщины. – 2005. – №1. – С.119-124.
6. Broekmans F.J.M. Comparison of basal markers of the ovarian reserve in IVF: a prospective study / Broekmans F.J.M., Bancsi L.F.J., Looman C.W. // Hum. Reprod. – 2000. – Vol.15, Suppl.1. – P. 22.
7. Druckmann R. Review: Female sex hormones, autoimmune diseases and immune response / Druckmann R. // Gynecol. Endocrinol. – 2001. – Vol. 15, No 6. – P. 69-76.

Безруков Л. О.
професор кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинського державного медичного університету

Гарас М. Н.
асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинського державного медичного університету

Колісник І. Д.
лікар-лаборант КМУ «Поліклініка № 3»
м. Чернівці, Україна

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ РІЗНОЇ ТЯЖКОСТІ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню ефективності протизапальної терапії бронхіальної астми у дітей шкільного віку з використанням динамічної оцінки показників запалення бронхів у конденсаті видихуваного повітря. На підставі результатів обстеження 60 школярів із тяжким та середньотяжким варіантом бронхіальної астми встановлено, що за динамікою показника активності запального процесу в бронхах базисна терапія виявилася ефективнішою в школярів із тяжкою БА, водночас, за змінами активності процесів місцевого антиоксидантного захисту – в пацієнтів із групи порівняння.

Аннотация: Статья посвящена исследованию эффективности противовоспалительной терапии бронхиальной астмы у детей школьного возраста с использованием динамической оценки показателей воспаления бронхов в конденсате выдыхаемого воздуха. На основании результатов обследования 60 школьников с тяжелым и среднетяжелым вариантом бронхиальной астмы установлено, что согласно динамике показателя активности воспалительного процесса в бронхах базисная терапия оказалась эффективной у школьников с тяжелой БА, а по изменению активности процессов местной антиоксидантной защиты - у пациентов из группы сравнения.

Summary: The article investigates the effectiveness of anti-inflammatory therapy of asthma in school-age children due to dynamic estimation of bronchial inflammation indexes in exhaled breath condensate. Based on examination of 60 schoolchildren with severe and moderate persistent asthma were found that basic therapy has proven more effective due to dynamics of the inflammatory activity index in the bronchi in school children with severe asthma, however, due to index of local antioxidant protection - in patients with a moderate persistent asthma.

Постановка проблеми. Відповідно до чинних національних стандартів [2] та рекомендацій вітчизняних фахівців [1,3,4], основною метою базисного лікування бронхіальної астми (БА) є досягнення контролю. Попри регламентованість лікувальних заходів при бронхіальній астмі (БА) у дітей, можна спостерігати недостатнє досягнення та неповне утримання контролю над симптомами хвороби, що пов'язано із суб'єктивним підходом до оцінки тяжкості захворювання [5].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Критерії контролю бронхіальної астми наразі базуються на клінічних показниках, почасти не враховуються такі характерні особливості захворювання як запалення та гіперприйнятливості бронхів [6]. Передбачається, що визначення показників, які відображають вказані феномени, на тлі базисної протизапальної терапії дозволить об'єктивізувати критерії досягнення контролю, спрогнозувати можливість його втрати, з відповідною корекцією обсягу лікування [7]. Тому пошук біомаркерів гостро неспецифічного запалення бронхів є досить перспективним напрямком досліджень. Особливо важливим є отримання діагностично значимої інформації з використанням неінвазивних методик дослідження, абсолютно безпечних для пацієнтів. Визначення гіперприйнятливості бронхів шляхом проведення бронхопровокаційних проб нерідко супроводжується появою симптомів захворювання, а інколи – втратою контролю та виникненням загострень [8]. Тому найбільш безпечним вважається неінвазивна методика отримання та біохімічного дослідження

конденсату повітря, що видихається [9,10].

Метою роботи було визначити ефективність протизапальної терапії бронхіальної астми у дітей шкільного віку на підставі динамічної оцінки показників запалення бронхів у конденсаті видихуваного повітря.

Матеріал та методи. Із дотриманням принципів біоетики на базі пульмонологічного відділення ОДКЛ (м. Чернівці) обстежено 60 дітей, хворих на бронхіальну астму. На підставі регламентованих критеріїв [11], сформовано дві клінічні групи спостереження. Першу, основну, клінічну групу (І) сформували 30 дітей із фенотипом тяжкої персистуючої БА. До другої (ІІ) клінічної групи порівняння увійшли 30 пацієнтів із середньотяжким персистуючим перебігом захворювання. За основними клінічними ознаками групи порівняння вірогідно не відрізнялися. Так, хлопчиків у І клінічній групі виявилось 20 (66,7%), у групі порівняння – 19 (63,3%, $p > 0,05$), жителі сільської місцевості серед дітей з фенотипом тяжкої БА складала 66,7% (20 хворих), у ІІ клінічній групі – 60% (18 осіб, $p > 0,05$), середній вік представників І клінічної групи становив $12,2 \pm 0,61$ років, дітей групи порівняння – $11,1 \pm 0,17$ років ($p > 0,05$).

Ефективність протизапального лікування оцінювали на підставі показників інфламометрії бронхів, визначених у конденсаті повітря, що видихається. Комплекс досліджень включав визначення загального білку за методом Lowry О.Н. [12,13], визначення активності каталази за Корольок М.А. та співавт. [14], визначення метаболітів моноокси-

ду нітрогену за Ємченком Н.Л. [15].

Отримані результати аналізували з використанням принципів клінічної епідеміології. Ефективність проведеного лікування оцінювали з урахуванням зниження абсолютного ризику (ЗАР), відносного ризику (ЗВР) із обчисленням мінімальної кількості хворих, котрих слід пролікувати для отримання одного позитивного результату (ЧХНП) [16, 17].

Виклад основного матеріалу дослідження.

Оскільки запалення є характерною ознакою БА, доцільним вважали проаналізувати динаміку маркерів запального процесу, зокрема, метаболітів монооксиду нітрогену в КВП у дітей клінічних груп до та після базисного протизапального лікування (табл.1)

Таблиця 1

Динаміка рівня метаболітів монооксиду нітрогену в конденсаті повітря, що видихається, під впливом базисної терапії в дітей клінічних груп (М±m)

Клінічні групи	Рівень метаболітів монооксиду нітрогену в КВП, мкмоль/л		Р
	До лікування	Після лікування	
Діти з тяжкою БА	47,1±2,70	40,1±2,10	<0,05
Діти із середньотяжкою БА	40,1±1,62	41,6±3,92	>0,05
Р	<0,05	>0,05	

Примітки: 1. БА – бронхіальна астма;

2. КВП – конденсат повітря, що видихається

Таким чином, у дітей із тяжкою БА на тлі протирецидивного лікування зафіксовано вірогідне зниження вмісту ММОН у КВП, що підтверджувалося виразнішою динамікою покращання контролю в цій групі пацієнтів. Водночас, під впливом базисної терапії в школярів із середньотяжкою персистуванням захворювання спостерігалася тенденція до зростання рівня ММОН у КВП. Вказаний дисонанс, можливо, пов'язаний з асоціацією тяжкого варіанту БА та переважанням виразного еозинофільного варіанту запалення дихальних шляхів, що зазнає регресу на тлі протизапального лікування інгалаційними глюкокортикостероїдами [6].

Попри незначну тенденцію до зростання рівня ММОН у КВП у школярів із середньотяжкою БА, під впливом контролюючого протизапального лікування частка пацієнтів із виразним запаленням бронхів у даній групі зменшилася на 4,7% порівняно з результатами обстеження перед терапевтичним курсом (рис.1).

Виходячи з наведеного вище, в дітей із тяжким персистуванням захворювання ЗВР виразного запалення бронхів під впливом протирецидивного лікування становило 55,9%, ЗАР – 24,1%, ЧХНП для досягнення одного позитивного результату – 4 особи. Показники ефективності лікування дітей групи порівняння становили: ЗВР=23,5%, ЗАР=4,7%,

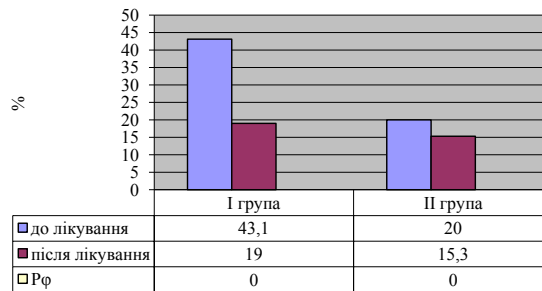


Рис. 1. Частка осіб із виразним запаленням бронхів серед дітей клінічних груп на тлі базисної терапії інгалаційними глюкокортикостероїдами (у %)

ЧХНП=21 дитина.

Напруженість процесів місцевого антиоксидантного захисту під впливом контролюючого лікування визначали за активністю каталази у КВП. Не встановлено вірогідних відмінностей у зміні активності каталази у дітей із тяжкою БА до та після лікування (24,6±2,42 та 25,8±4,61 мкмоль/хв × мг білку, P>0,05), та в представників групи порівняння (23,4±2,83 та 22,5±2,10 мкмоль/хв × мг білку, P>0,05). Дані показники можуть свідчити на користь компенсаторно-приспосувальних реакцій організму, що формуються під впливом виразного запалення у бронхах дітей з тяжким варіантом БА, що характеризується сильною напругою антиоксидантної системи у даній когорті пацієнтів [18].

Водночас, під впливом протизапального лікування інгалаційними ГКС зменшилася частка осіб, у котрих активність каталази в КВП перевищувала 32 мкмоль/хв × мг білка (рис. 2).

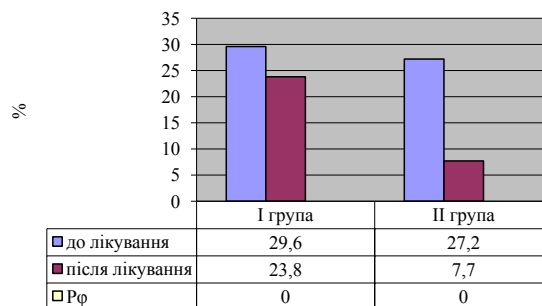


Рис. 2 Частота випадків виявлення активності каталази у КВП більше 32 мкмоль/хв×мг білку у дітей клінічних груп на тлі базисної протизапальної терапії (в %)

Таким чином, показники ефективності лікування, визначені за зниженням активності каталази КВП, були вищими в дітей із середньотяжкою БА, зокрема, ЗВР=71,7%, ЗАР=19,5%, ЧХНП=5 пацієнтів. Водночас, ефективність терапії в I клінічній групі характеризувалася ЗВР=19,6%, ЗАР=5,8% та ЧХНП=17 осіб.

Висновки.

1. Оцінка ефективності базисного лікування дітей клінічних груп характеризувалася неоднорідністю.

2. За динамікою показника активності запального процесу в бронхах (вміст метаболітів монооксиду нітрогену в КВП) контролювальна терапія виявилася ефективнішою в школярів із

тяжкою БА, водночас, за змінами активності процесів місцевого антиоксидантного захисту – в пацієнтів із групи порівняння.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні ефективності базисної терапії БА різної тяжкості на підставі вивчення динаміки показників гіперсприйнятливості бронхів.

Література:

1. Беш, Л. В. Контрольованість бронхіальної астми у дітей: наскільки можливою вона є сьогодні? [Текст] / Л. В. Беш, В. О. Боднарчук // Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. – 2007. – № 4 (9) – С. 3-8.
2. Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі» [Електронний ресурс] // Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn_20131008_0868.html
3. Уманець, Т. Р. Сучасні принципи базисної терапії бронхіальної астми у дітей [Текст] / Т. Р. Уманець // Астма та алергія. – 2011. – № 3. – С. 32-36.
4. Фещенко, Ю. И. Достижение контроля – современная стратегия ведения бронхиальной астмы [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина // Астма та алергія. – 2007. – № 1–2. – С. 5-9.
5. Chung, K. F. Difficult-to-Treat Severe Asthma [Text] / K. F. Chung, E. H. Bel, S. E. Wenzel / Eur. Resp. Soc. Monograph. – 2011. – Vol. 51. – P. 297-308.
6. Pavord I. D. Inflammometry: the current state of play / I. D. Pavord, P. G. Gibson // Thorax. – 2012. – Vol. 67. – P. 191-192.
7. Clinical control of asthma associates with measures of airway inflammation / F. Volbeda, M. Broekema, M. E. Lodewijk, [et al.] / Thorax. – 2013. – Vol. 68. – P.19-24.
8. Davis B. E. Past, present and future uses of methacholine testing / B. E. Davis, D. W. Cockcroft // Expert Review of Respiratory Medicine. – 2012. – Vol. 6, № 3. – P. 321-329.
9. Shaw D.E. Exhaled nitric oxide in asthma / D.E. Shaw, E. Wilson, I.D. Pavord // European Respiratory Society Monograph. – 2010. – Vol. 49. – P.32-44.
10. Reinhold P. Exhaled breath condensate: lessons learned from veterinary medicine / P. Reinhold H. Knobloch // Journal of Breath Research. – 2010. – Vol. 4. – P. 401-407.
11. Global strategy for asthma management and prevention, update 2012 [Електронний ресурс] / M. FitzGerald, E. D. Bateman, J. Bousquet [et al.] // Режим доступу: www.ginasthma.org.
12. Lowry O.H. Protein measurement with the folin phenol reagent / O.H. Lowry, N.J. Rosebrough, A.L. Farr [et al.] // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 193. – P.265-275.
13. Справочник биохимика: [под ред. Р. Досон]. – М.: Мир, 1991. – 466с.
14. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
15. Емченко Н.Л. Универсальный метод определения нитратов в биосредах организма / Н.Л. Емченко, О.И. Цыганенко, Т.В. Ковалевская // Клиническая и лабораторная диагностика. – 1994. – №6. – С. 19-20.
16. Medical Epidemiology / [R.S. Greenberg, S.R. Daniels, W.D. Flanders et al.]. – [4th Edition]. – Norwalk, CT: Appleton & Lange, 2004. – 196 p.
17. Москаленко В.Ф. Биостатистика / за ред. проф. В.Ф. Москаленка // К.: Книга плюс. – 2009. – 184с.
18. Намазбаева З.И. Оценка антиоксидантной защиты легких по конденсату влаги выдыхаемого воздуха у детей / З.И. Намазбаева // Здоровье и болезнь. – 2012. – № 6. – С. 89-95.

Боднарюк О. І.

*асистент кафедри акушерства і гінекології
з курсом дитячої та підліткової гінекології,
Буковинський державний медичний університет*

Андрієць О. А.

*доктор медичних наук, професор
завідувач кафедри акушерства і гінекології
з курсом дитячої та підліткової гінекології,
Буковинський державний медичний університет*

ДІАГНОСТИКА САЛЬПІНГООФОРИТІВ НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА СЕЧОВОГО МІХУРА У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ

Анотація: Робота присвячена дослідженню проблеми запальних захворювань внутрішніх статевих органів, які поєднуються з урологічною патологією запального генезу в дівчат-підлітків. Встановлено, що урологічна патологія суттєво негативно впливає на мікрофлору та її навантаження у вмісті порожнини піхви, підсилюючи запальний процес. Показано, що особливостями імунного статусу є зміни імунно-гематологічних індексів і коефіцієнтів та формування тенденції до зростання концентрації у периферійній крові прозапальних та протизапальних цитокінів. а ступінь зростання прямо пропорційний мікробному навантаженню та ускладненню урологічною патологією.

Аннотация: Работа посвящена исследованию проблемы воспалительных заболеваний внутренних половых органов, сочетанных с урологической патологией воспалительного генеза у девушек-подростков. Установлено, что урологическая патология имеет отрицательное влияние на микрофлору и ее нагрузку во влагалище, усиливая воспалительный процесс. Показано, что особенностями иммунного статуса являются изменения иммуно-гематологических индексов и коэффициентов, а также формирование тенденции к росту концентрации в периферической крови провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. а степень роста прямо пропорциональна микробной нагрузке и осложнению урологической патологией.

Summary: The thesis is dedicated to investigation of the problem of the inflammatory diseases of internal genitalia combined with inflammatory urological pathology in the adolescent girls. It has been established that urological pathology has the negative influence on microflora and its load in vaginal content what intensifies the process of inflammation. It has been showed that the peculiarities of the immune status are seen as the changes of the immune and hematologic parameters and coefficients which results in forming of the tendency to growth of the concentration of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the peripheral blood. The extent of the growth is in proportion to microbial load and to presence of urologic pathology.

На сьогоднішній день інфекційно-запальні захворювання сечостатевої системи у дівчат-підлітків відрізняються поліетіологічністю, стертою клінічною картиною, високою частотою мікст-інфекцій і схильністю до рецидування, що потребує комплексного підходу до діагностики та лікування [1, 2, 3].

Нерідко хронічний сальпінгоофорит поєднується із запальними захворюваннями нирок та сечового міхура, що потребує комплексного підходу як до діагностики, так і до лікування [4, 5]. Асоціативна мікрофлора вмісту порожнини піхви дівчат, хворих на сальпінгоофорит, проявляє виражену антагоністичну активність стосовно гемолітичного стафілокока [6, 7]. Більшість персистуючих мікроорганізмів у біотопі мають мутуалістичні взаємовідносини [8, 9]. Незначна кількість (мікоплазми, ентерококи) мають певну екологічну спільність у біотопі з іншими мікроорганізмами вмісту порожнини піхви у дівчат, хворих на сальпінгоофорит [8, 9, 10].

Робота побудована на принципах комплексного дослідження з поєднанням клінічних, параклінічних та статистичних методів сучасного наукового аналізу. Збережено два основних методологічних напрями: діагностично-лікувальний та профілактичний. Обстежено 318 дівчат-підлітків, за згодою батьків, що відображено в поінформованих картах згоди, які згідно з дизайном дослідження були розподілені на такі групи: до I (основної) групи

увійшло 116 дівчат-підлітків, хворих на сальпінгоофорит на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура; II (порівняльну) групу склали 169 дівчат-підлітків, хворих на сальпінгоофорит без супутньої урологічної патології запального генезу, до III (контрольної) групи увійшло 33 практично здорові дівчини.

За допомогою клінічних, мікробіологічних, мікроскопічних методів, а також імунофлуоресцентного методу та методу ДНК-полімеразної ланцюгової реакції провели комплекс дослідження матеріалу з піхви дівчат-підлітків, крім того здійснили імуноферментний аналіз показників їх загального й місцевого імунітету.

Оскільки в I групі пацієнток, яку склали 116 дівчат, сальпінгоофорит формувался і перебігав на тлі циститу (31 пацієнтка) й пієлонефриту (38 осіб), а в 47 із них були випадки пієлонефриту або циститу в анамнезі, ми провели бактеріологічне обстеження сечі.

З-поміж дівчат основної групи запальні захворювання нирок та сечового міхура в анамнезі були відмічені в 40,5 % обстежених, цистит – у 26,7 %, пієлонефрит було діагностовано у 32,7 % пацієнток. Екстрагенітальних уро-нефрологічних захворювань у дівчат групи порівняння та контрольної групи не було.

В результаті дослідження встановлено, що гошу форму захворювання було діагностовано у 24 хворих (19,7 %) I групи та 46 хворих (27,2 %) II

групи, а хронічна – у 92 (79,3 %) та 123 (72,8 %) пацієнток I та II груп відповідно.

Основними скаргами у хворих на сальпінгоофорити дівчат обох груп були: патологічні виділення з піхви (водянисті, гнійні, пінисті), гіперемія та набряк вульви, печія, болючий сечопуск, ниючий біль внизу живота, вираженість яких залежала від форми захворювання.

З вивчених клінічних проявів найбільш частими скаргами у дівчат основної групи, з незначною тенденцією до зменшення їх частоти у випадку хронічного запального процесу, були: загальна слабкість (100% та 93,5% відповідно у разі гострої та хронічної форм захворювання), біль у нижньому відділі живота (від 63 до 95,8 %), патологічні виділення з піхви, які у переважній кількості пацієнток I групи були різноманітними за своїми ознаками – кількістю, кольором, запахом, густиною, що було характерно для відповідного збудника запалення та його асоціацій. Під час гострої та хронічної форм перебігу сальпінгоофориту практично у всіх дівчат групи порівняння також спостерігалася загальна слабкість (у 100 % та 95,1 % випадків відповідно). Гострий біль у нижньому відділі живота різної інтенсивності та патологічні виділення з піхви турбували переважну більшість пацієнток як I так і II груп (від 89,1 до 95,8 % у випадку гострого перебігу сальпінгоофориту, та від 63,0 до 79,7 % у разі хронічної форми запального процесу), при цьому під час хронічного перебігу запального процесу пацієнток як I групи (90,2 %), так і II груп (85,4 %) турбував переважно тупий ниючий біль. Підвищення температури тіла було зафіксовано переважно у дівчат з гострим перебігом сальпінгоофориту (41,7 %) на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура у 3,2 раза частіше, ніж у дівчат II групи з гострим перебігом захворювання. У пацієнток з хронічною формою сальпінгоофориту підвищення температури тіла спостерігалось значно рідше, проте цей симптом проявлявся у 4,6 раза частіше у дівчат I групи порівняно з дівчатами, які склали II групу. Дизуричні явища турбували переважну більшість пацієнток I групи, як з гострим, так і з хронічним перебігом сальпінгоофориту, в 95,8 та 51,1 % пацієнток відповідно. Дівчат групи порівняння дизуричні розлади турбували рідше – у 26,1 та 4,9 % відповідно пацієнток з гострим та хронічним перебігом. Це можна пояснити впливом супутньої урологічної патології на вираженість симптоматики та поширеністю запального процесу на слизову зовнішнього отвору уретри.

Під час оцінки клінічного перебігу сальпінгоофориту було виявлено, що у третини хворих (29,3 %), які склали I групу, спостерігалися рецидиви захворювання до 4-6 разів на рік, що стало підставою для більш ретельного вивчення стану здоров'я цих дівчат, і їх обстеження суміжними спеціалістами (педіатром, урологом, нефрологом.). У дівчат II групи рецидиви траплялися значно рідше – тільки у 15,4 %.

У вмісті порожнини піхви дівчат основної групи виділено та ідентифіковано 276 штамів бакте-

рій, дріжджоподібних грибів роду *Candida*, найпростіших, мікоплазм, уреоплазм і хламідій, які належали 11-м різним таксономічним групам. Мікрофлора вмісту порожнини піхви дівчат основної групи характеризувалася домінуванням дріжджоподібних грибів роду *Candida*, менший ступінь домінантності мали уреоплазми, вагінальні гарднерели, вагінальні трихомонади. Взаємовідносини між цими мікроорганізмами характеризувалися як мутуалізм у біотопі, тому вони створювали асоціації не тільки з іншими видами мікроорганізмів, а також між собою.

Отже, в результаті проведених досліджень з'ясовано, що у дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгоофорит, супутня урологічна патологія запального характеру впливала на мікробіоценоз порожнини піхви. У більшості пацієнток у вмісті порожнини піхви виявляли асоціації, що склалися з 2-х (30 – 25,86 %), 3-х (29 – 25,00 %), 4-х (20 – 17,24 %) та 5-и (3 – 2,5 %) видів мікроорганізмів, які належали при цьому 11-м різним таксономічним групам умовно-патогенних мікроорганізмів (бактерій, уреоплазм, хламідій, мікоплазм, дріжджоподібних грибів роду *Candida* та найпростіших). Асоціації формувалися за рахунок особливих взаємовідносин між резистентними видами, які здатні до сумісного існування в одному біотопі. У дівчат основної групи зростала контамінація піхви золотистим стафілококом на 6,7 % ($p < 0,01$), вагінальною гарднерелою – на 20,7 % ($p < 0,01$), вагінальними трихомонадами – на 25,69 % ($p < 0,01$), уреоплазмами – на 37,38 % ($p < 0,001$), хламідіями – на 9,53 % ($p < 0,01$), мікоплазмами – на 5,94 % ($p < 0,01$) та дріжджоподібними грибами роду *Candida* – на 25,69 % ($p < 0,01$), порівняно з пацієнтками групи порівняння.

У результаті дослідження асоціацій мікроорганізмів, що персистували у вмісті порожнини піхви дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгоофорит без супутньої урологічної патології запального генезу (група порівняння), з'ясовано, що у 38,46 % пацієнток виявлялася монокультура, в інших 61,54 % – асоціації мікроорганізмів. При цьому найбільшою була асоціація, що складалася з 2-х видів мікроорганізмів. У вмісті порожнини піхви більшості дівчат групи порівняння виявлялися асоціації умовно-патогенних мікроорганізмів, які склалися з 2-х (42,01 %), 3-х (5,02 %) та 4-х (13,61 %) видів мікроорганізмів, що належали 12-м різним таксономічним групам. У формуванні асоціацій брали участь усі виділені та ідентифіковані бактерії, гриби роду *Candida*, мікоплазми, хламідії, уреоплазми, найпростіші й віруси. Можна стверджувати, що виділені та ідентифіковані мікроорганізми з вмісту порожнини піхви дівчат групи порівняння були випадковими для біотопу, і ці умовно-патогенні мікроорганізми брали участь у формуванні запального процесу в яєчниках та маткових трубах. Встановлено, що домінуючими у біотопі при сальпінгоофориті, який перебігав без наявності супутньої урологічної патології запального генезу, були дріжджоподібні гриби роду

Candida, епідермальний стафілокок, ешерихії, вагінальні гарднерели, трихомонади й ентерококи. Ці мікроорганізми характеризувалися високими показниками індексу видового багатства Маргалефа, індексів домінування Сімпсона і Бергера-Паркера. У взаємовідносинах цих мікроорганізмів в асоціації характерним був мутуалізм.

Урологічна патологія здійснювала свій суттєвий негативний вплив на мікрофлору вмісту порожнини піхви та її навантаження, підсилюючи запальний процес. При цьому мікробна контамінація порожнини піхви значно зростала.

У 47 (40,52 %) дівчат-підлітків із урологічною патологією, встановленою за анамнестичними даними, виявити будь-який мікроорганізм не вдалося, а в 69 (59,48 %) пацієнток було виділено та ідентифіковано 79 штамів умовно-патогенних бактерій.

У пацієнток, які склали I групу, в сечі виявлялися умовно-патогенні ентеробактерії (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus faecalis*). При цьому провідним збудником у монокультурі були ешерихії. Ці бактерії також були наявними в усіх випадках формування асоціацій, що склалися з 2-х видів бактерій. Наведені факти дають підстави стверджувати, що з-поміж усіх умовно-патогенних ентеробактерій у сечі дівчат, хворих на сальпінгоофорит, ускладнений пієлонефритом або циститом, практично завжди виявлялися ешерихії, які постійно домінували у разі урологічної патології запального генезу.

Проведені дослідження свідчать, що супутня урологічна патологія запального генезу впливає не тільки на мікробний (етіологічний) фактор розвитку сальпінгоофоритів у дівчат пубертатного віку, а також, що є логічним, призводить до імунних порушень, які стосуються абсолютної та відносної кількості імунокомпетентних клітин.

За допомогою коефіцієнта діагностичної цінності ми встановили ключові параметри імунних порушень. Виявлення змін неспецифічного і специфічного місцевого імунного протиінфекційного захисту в дівчат основної групи найбільш інформативно прослідковувалися за: індексом нейтрофільного зсуву, який зростав на 88,33 %, індексом імунної реактивності, який збільшувався у 2,04 раза; індексом співвідношення нейтрофілів і моноцитів, який зростав у 2,42 раза; індексом співвідношення лімфоцитів і моноцитів, який збільшувався на 93,09 %; індексом співвідношення лімфоцитів та еозинофілів, який збільшувався у 2,30 раза; індексом співвідношення еозинофілів і лімфоцитів, зростання якого відбувалося у 2,20 раза; індексом співвідношення агранулоцитів і ШОЕ, який зменшувався у 4,31 раза та за показником інтоксикації, який зростав у 7 разів порівняно з контрольною групою.

У процесі аналізу результатів досліджень, спрямованих на визначення концентрацій про- і протизапальних цитокінів, встановлено суттєве зростання всіх їх без винятку. Показано, що у дівчат основної групи не тільки виявлялося більше мікробне навантаження і його зростання за рахунок пер-

систенції у сечі умовно-патогенних ентеробактерій, а також формувалася тенденція до збільшення концентрації у периферійній крові прозапальних (інтерлейкіну-1 β на 17,78 % ($p>0,05$), інтерлейкіну-4 – на 47,20 % ($p>0,05$), фактору некрозу пухлин – на 44,09 % ($p>0,05$)) та протизапального цитокіну (інтерлейкіну-10 – на 47,33 % ($p>0,05$)) порівняно з дівчатами, хворими на сальпінгоофорит без супутньої урологічної патології.

У дівчат пубертатного віку, що склали основну групу, виявлено суттєве зростання прозапальних цитокінів: інтерлейкіну - 4 у 4,27 раза ($p<0,01$), ФНП- α – у 3,61 раза ($p<0,001$), а інтерлейкіну-1 β – на 58,82% ($p>0,05$), однозначно зростала концентрація протизапального інтерлейкіну-10 у 4,22 раза ($p<0,01$) порівняно з практично здоровими дівчатами. Таке суттєве зростання як прозапальних, так і протизапального цитокіну, що безпосередньо або опосередковано активують ТСД4+ (хелпери/індуктори), призводить до посилення проліферації та функції В-лімфоцитів, які спонукають продукцію гепатоцитичних протеїнів гострої фази, підвищують продукцію інших важливих в імунній відповіді цитокінів (гама-інтерферону, ІЛ-6, ІЛ-8 та ін.). Перераховані прозапальні цитокіни активують інші імунокомпетентні клітини (гранулоцити, фібробласти тощо). Протизапальний інтерлейкін-10 пригнічує (регулює) функцію Th1, природних кілерів і моноцитів. Вся ця гама функцій позитивно впливає на формування активної гуморальної та клітинної імунної відповіді на мікробний фактор.

У дівчат групи порівняння концентрація інтерлейкіну-1 β зростала на 58,82 % ($p<0,001$), інтерлейкіну-4, інтерлейкіну-10 і ФНП- α – у 2,91, 2,93 і в 2,45 раза ($p<0,05$) відповідно порівняно з практично здоровими дівчатками відповідного віку.

Таким чином, розвиток, клінічний перебіг сальпінгоофориту у дівчат групи порівняння проходив із суттєвим зростанням прозапальних (ІЛ-1 β , ІЛ-4, ФНП- α) і протизапальних (ІЛ-10) медіаторів імунної відповіді, що засвідчувало про формування у пацієнток адекватної як гуморальної, так і клітинної імунної відповіді.

Першим бар'єром, що бере на себе удар контамінованого у піхві мікроорганізму, є поверхня слизової оболонки піхви. Існує велика кількість неспецифічних і специфічних імунних факторів і механізмів, які беруть участь у продукції антиген специфічного секреторного імуноглобуліну А (sIgA). Його рівень у секреті слизової оболонки піхви свідчить про її протимікробний захист. У практично здорових дівчат пубертатного віку рівень sIgA становив $0,13\pm0,01$ г/л. При цьому концентрація sIgA у вмісті порожнини піхви дівчат основної групи складала $1,16\pm0,14$ г/л, що у 8,93 раза ($P<0,001$) більше, ніж у практично здорових ровесниць, а у дівчат групи порівняння концентрація sIgA дорівнювала $0,74\pm0,16$ г/л, що у 5,69 раза більше ($P<0,05$), ніж у практично здорових дівчат відповідного віку.

Порівнюючи концентрацію sIgA у вмісті порожнини піхви дівчат I та II груп, можна конста-

тувати, що мікробний фактор сприяв підвищенню концентрації sIgA у вмісті порожнини піхви на 56,76% ($P<0,05$) у пацієток основної групи.

Висновки.

1. Мікробіоценоз статевих шляхів дівчат-підлітків I групи порівняно з пацієтками II групи на 19,08 % частіше сформований за рахунок асоціацій з 3-х видів мікроорганізмів. Мікробне навантаження вмісту піхви однієї пацієнтки вище на 22,50 %, а загальне мікробне навантаження – на 56,92 %, при цьому в них зростає контамінація піхви золотистим стафілококом на 6,70 %, вагінальною гарднерелю – на 20,70 %, вагінальними трихомонадами – на 25,69 %, уреаплазмами – на 37,38 %, хламідіями – на 9,53 %, мікоплазмами – на 5,94 % та дріжджоподібними грибами роду *Candida* – на 25,69 %, мають

вищий індекс видового багатства вагінальні трихомонади, мікоплазми та уреаплазми.

2. Показано, що особливостями імунного статусу в дівчат I групи є зміни імунно-гематологічних індексів і коефіцієнтів. Визначено, що для пацієток I групи характерним є формування тенденції до зростання концентрації у периферійній крові прозапальних та протизапального цитокіну (інтерлейкіну-10 – на 47,33 %). Концентрація sIgA у вмісті порожнини піхви дівчат I групи збільшується на 56,76 % ($P<0,05$), а ступінь зростання прямо пропорційний мікробному навантаженню та ускладненню урологічною патологією, що свідчить про яскравий прояв у хворих на сальпінгоофорит з супутньою урологічною патологією запального характеру явищ підвищеної інтоксикації та імунологічної реактивності організму.

Література:

1. Андрієць О.А. Запальні захворювання внутрішніх статевих органів на тлі урологічної патології в дівчат / О.А.Андрієць, О.І.Боднарюк, А.П.Ясинська // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2009. – №1. – С. 122-124.
2. Андрієць О.А. Значення мікст-інфекцій в етіології вульвовагінітів у дівчаток нейтрального віку / О.А.Андрієць, К.Ю.Данькова, О.І.Боднарюк [та ін.] : матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених [«Новітні підходи до лікування в сучасній медицині»], (Ужгород, 17-19 квітня 2007 р.). – Ужгород, 2007. – С.139.
3. Андрієць О.А. Клінічні аспекти виникнення та розвитку сальпінгоофоритів на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура у дівчат-підлітків / О.А.Андрієць, О.І.Боднарюк // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2010. – №2. – С. 34-37.
4. Боднарюк О.І. Запальні захворювання внутрішніх статевих органів на тлі урологічної патології у дівчат Буковини / О.І.Боднарюк, О.А.Андрієць, Д.Г.Манчуленко [та ін.] // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского. – Т.149, Ч. IV. – Симферополь : Издательский центр КГМУ, 2010. – С.24-26.
5. Workowski KA, Berman S. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. MMWR Recomm Rep 2010; 59 (RR-12): 1–110.
6. Кузнецова И.В. Сочетанная инфекция мочевыводящей и половой систем у девочек / И.В.Кузнецова, Е.В.Гусева // Акушерство и гинекология. – 2008. – №4. – С.32-36.
7. Пирогова В.І. Етіологічна структура інфекційного чинника при гострих запальних захворюваннях придатків матки / В.І.Пирогова, О.В.Прикупенко, О.А.Гарбузов // Український медичний альманах. – 2008. – Том 11, № 1. – С. 107-109.
8. Росс Д. Воспалительные заболевания органов малого таза / Д.Росс // Здоровье женщины. – 2007. – №3(31). – С.101-102.
9. Современные методы местной терапии хронического цистита у детей / А.В.Филипов, О.Л.Чугунова, Е.В.Мелехина [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – Т.53, №3. – С.83-86.
10. Ушкалова Е.А. Применение азитромицина для профилактики и лечения воспалительных заболеваний органов малого таза и урогенитального хламидиоза / Е.А. Ушкалова // Здоровье женщины. – 2006. – № 2. – С.168-172.

Бублій Т. Д.

доцент кафедри терапевтичної стоматології
Вищого державного навчального закладу України
«Українська медична стоматологічна академія»
м. Полтава, Україна

МОНІТОРИНГ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ

Анотація: Розповсюдженість стоматологічних захворювань серед студентів характеризується високим рівнем. Поширеність карієсу складає $96 \pm 0,89\%$, некаріозних уражень $34\% \pm 1,3\%$, запальних змін у тканинах ясен $47,4 \pm 1,3\%$, патології прикусу $58,21 \pm 1,9\%$, що потребує сучасних методів первинної та вторинної профілактики.

Анотация: Уровень стоматологических заболеваний среди студентов является высоким. Распространенность кариеса составляет $96 \pm 0,89\%$, некариозных поражения в $34\% \pm 1,3\%$, воспалительных заболеваний тканей пародонта $47,4 \pm 1,3\%$, патологии прикуса $58,21 \pm 1,9\%$, что требует современных методов первичной и вторичной профилактики.

Summary: The level of dental diseases among students is high. The prevalence of caries is $96 \pm 0.89\%$, non-carious lesion in $34\% \pm 1.3\%$, inflammatory diseases of periodontal tissues $47.4 \pm 1.3\%$, bite pathology is $58.21 \pm 1.9\%$, which requires modern methods of primary and secondary prevention.

На даний час захворювання порожнини рота займають одне з провідних місць серед інших хвороб людини, а стоматологічна допомога є однією з наймасовіших видів медичного обслуговування населення. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) намагається контролювати питання зміцнення стоматологічного здоров'я населення, одним з критеріїв якого визнано зниження захворюваності на карієс зубів та хвороби пародонта [1,2]. Однак, не зважаючи на це, епідеміологічні дослідження останніх років реєструють високу поширеність та подальше збільшення рівня інтенсивності карієсу і захворювань тканин пародонту серед молодих людей у різних регіонах світу. Захворювання навколо зубних тканин набувають чинності медико-соціальної проблеми, при цьому її актуальність в деяких випадках значно вища, ніж проблема карієсу зубів. Саме тому, однією з головних проблем стоматологічної служби є підвищення ефективності профілактичних заходів та об'єктивна оцінка рівня здоров'я населення [3].

Висока розповсюдженість карієсу та захворювань пародонта у студентів, різноманітність їх етіологічних факторів, клінічних проявів, недостатня ефективність первинної та вторинної профілактики захворювань у молодих людей (віком 18-25 років) на сьогодні є однією з найактуальніших проблем терапевтичної стоматології [4,5,6]. Сучасні соціально-економічні умови диктують необхідність розробки нових схем лікувально-профілактичних заходів при хворобах пародонта, а також удосконалення диспансерного методу обслуговування таких пацієнтів [7,8].

Саме тому в процесі реструктуризації системи охорони здоров'я, серйозна увага приділяється медичній профілактиці та об'єктивній оцінці рівня здоров'я населення.

Метою дослідження стало визначення стоматологічної захворюваності серед студентів перших курсів медичного та стоматологічного факультету ВДНЗУ «УМСА», м. Полтава.

Об'єкти і методи дослідження. Проведено загальноприйняте клінічне стоматологічне об-

стеження 554 (100%) студентів, серед яких 240 (43,32%) юнаків, 314 дівчат (56,68%). Середній вік обстежених становив 17,8 років. Стан твердих тканин зубів вивчали за показниками поширеності карієсу, індексу інтенсивності (КПВ), визначали гігієнічний індекс (ГІ) розраховували за J.C.Green, J.R.Wermillion (OHI-S, 1964), стан тканин пародонта об'єктивізували на основі аналізу папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) у модифікації С.Рампа (1960). Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за допомогою загальноприйнятих методів варіаційної статистики [9].

Результати дослідження. Детальне клінічне дослідження стану твердих тканин зубів показало, що поширеність карієсу серед студентів складає $96 \pm 0,89\%$ і не залежить від статі (табл.1). Проте, інтенсивність каріозного процесу в 1,2 рази більше серед дівчат в порівнянні з юнаками ($5,7 \pm 0,2$ та $4,7 \pm 0,17$, $p < 0,05$ відповідно). Аналіз частоти каріозного процесу зубів верхньої (рис.1) та нижньої (рис. 2) щелепи показав, що в 60% обстежених виявлено ураження перших молярів нижньої щелепи, що в 1,5 рази частіше ніж відповідних зубів верхньої щелепи і в 1,3 раз більше ніж других молярів нижньої щелепи. Крім цього, виявлено, що в третіх молярах в 1,8 рази частіше виявлявся каріозний процес у жінок в порівнянні з відповідними показниками чоловіків.

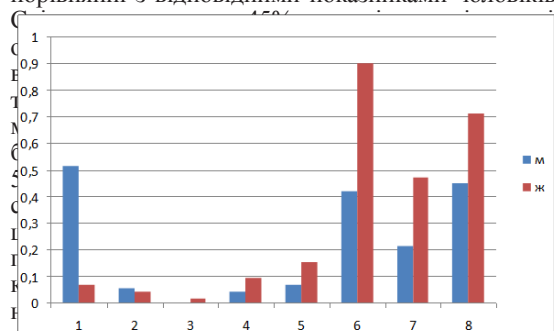


Рис. 1. Частота каріозного процесу зубів верхньої щелепи

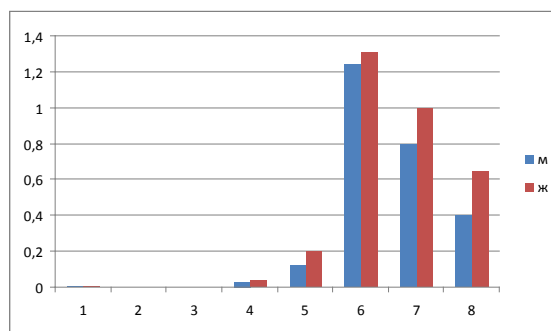


Рис. 2. Частота каріозного процесу зубів нижньої щелепи

Таким чином, при проведенні карієспрофілактичних заходів особливу увагу слід приділяти першим молярам нижньої щелепи, другим молярам та другим премолярам верхньої щелепи незалежно від статі та верхнім центральним різцям у чоловіків.

В процесі виконання роботи ми оцінювали характер співвідношення зубних рядів. Серед оглянутих студентів в 58,21-3,9% випадків виявлено патологію прикусу, при цьому різниці поширеності аномалій прикусу від статевої приналежності не зафіксовано. Так, серед аномалій прикусу найбільш поширеною формою патології є аномалійний нейтральний прикус, який зареєстровано у 24,29-4,14% осіб, що складає 46,4-6,83% серед усіх вад прикусу. Прогнатичний прикус зустрічається у 13,08-3,95% випадків, а його відносна частка серед аномалій прикусу складає 26,61-6,05%. На долю прогенічного прикусу припадає лише 7,54-2,55%, а його питома вага серед аномалій прикусу – 14,22-4,73%. Глибокий, відкритий та перехресний прикуси зустрічаються рідко. Отримані нами дані співпадають із даними Л.П. Григор'євої (1984), згідно яких поширеність аномалійного нейтрального прикусу у школярів 7-16 років складає 32,9%, прогнатичного – 15,2%.

Таким чином, серед обстеженого контингенту аномалії прикусу реєстрували у кожної другої особи. Найбільш поширеною формою патології був 1-й клас за Енгле.

Серед некаріозних уражень, які виявлено у 34%-1,3% осіб найбільш поширеною формою є флюороз, що складає 87,3-4,2% серед виявлених некаріозних уражень. Гіпоплазія зустрічалась в 14 студентів (2,5-0,27%). В поодиноких випадках фіксували клиноподібні дефекти та патологічну стертість. Некаріозні ураження з однаковою частотою реєструвались як у юнаків, так і у дівчат.

Ряд авторів [4,5,6] надають переважну роль гігієні порожнини рота у виникненні запальних захворювань тканин пародонту. Слід зауважити, що гігієна порожнини рота у обстеженого нами контингенту відповідала невисокому рівню. Так, середні значення гігієнічного індексу коливались в

межах 1,12-0,08, що відповідає задовільному стани гігієни.

Необхідно відмітити, що 32,6% студентів регулярно чистять зуби і мають гарний гігієнічний показник, 43,47% – задовільний, а решта 23,9% – незадовільний і поганий. Звертає на себе увагу різниця між показниками гігієнічного індексу серед студентів різної статі. Так, у дівчат реєструвалися імовірно кращі показники гігієнічного індексу (табл.1), що можна обґрунтувати більш ретельним доглядом за порожниною рота особами жіночої статі.

Отримані дані вказують на необхідність проведення цілеспрямованої санітарно-просвітницької роботи, закріплення звички ретельного догляду за порожниною рота та підвищення мотивації молодих осіб до збереження стоматологічного здоров'я. Дослідження стану тканин пародонта у обстежених студентів показало значну поширеність запальних хвороб пародонта, що склала 47,4-3% (табл.1).

Таблиця 1
Епідеміологічне дослідження стоматологічного статусу студентів (% $\pm$ m)

	Всього	Чоловіки	Жінки
Поширеність карієсу (%)	96 $\pm$ 0,8	97 $\pm$ 0,72	95 $\pm$ 0,92
КПВ (M $\pm$ m)	5,2 $\pm$ 0,2	4,7 $\pm$ 0,17*	5,7 $\pm$ 0,15
Поширеність некаріозних уражень (%)	34,68 $\pm$ 2,3%	32,4 $\pm$ 2,5%	35,6 $\pm$ 2,4%
Аномалії прикусу (%)	58,21 $\pm$ 0,15%	59,52 $\pm$ 0,14%	56,9 $\pm$ 0,14%
Поширеність захворювань тканин пародонта (%)	47,4 $\pm$ 2,1%	53,6 $\pm$ 2,3%*	41,2 $\pm$ 2%
РМА (M $\pm$ m)	14,7 $\pm$ 3,2	18,2 $\pm$ 3,45*	11,2 $\pm$ 2,5
ГИ (M $\pm$ m)	1,12 $\pm$ 0,03	1,34 $\pm$ 0,08*	0,9 $\pm$ 0,03

Примітки: поставити вірогідність

1. * – вірогідність відмінностей показників у чоловіків та жінок за критерієм Стьюдента, $p < 0,05$;

При огляді тканин пародонта було виявлено клінічні ознаки пародонтиту в 15-1,6% обстежених, ознак пародонтозу – не виявлено. В той же час поширеність запальних змін у тканинах ясен при обстеженні у стоматолога склала 32,0-2,0%. Реєстрували переважно хронічний катаральний (85,45- 4,75%) та гіпертрофічний гінгівіт (9,06-1,8%) у представників обох статей. Переважно зустрічались легкі форми гінгівіту, і лише в 10,9-3,01% середні та важкі. Середнє значення індексу РМА зафіксовано на рівні 14,7%.

Слід зауважити, що більш важкі форми гінгівіту зустрічаються серед чоловіків, про що свідчить індекс РМА на рівні 18,9-3,01%, що в 1,6 раза більше, ніж у жінок (табл.1)

Проведене нами дослідження підтвердило високий рівень 47,4-3% поширеності хронічних запальних захворювань ясен серед студентів вищого навчального закладу, зафіксована достовірна різниця залежності гінгівіту від статевих приналежностей. Частіше, в 53,6-3,0% випадків гінгівіт реєструвався у чоловіків та мав більш важкий перебіг (індекс РМА дорівнював 18,9-3,01%).

Таким чином, розповсюдженість стоматологічних захворювань серед студентів характеризується високим рівнем. Поширеність карієсу

складає 96-0,89%, некаріозних уражень 34%-1,3%, запальних змін у тканинах ясен 47,4-1,3%, патології прикусу 58,21-1,9%, що потребує раціональних методів первинної та вторинної профілактики. Отримані дані становлять основу моніторингу в сучасних соціально-економічних умовах. Висока поширеність стоматологічних захворювань, зі схильністю до збільшення цього показника потребує активної роботи стоматологічної служби в цьому напрямку. Саме профілактичний характер діяльності лікарів сприятиме збереженню здоров'я населення.

Література:

1. Малик Р.В. Медико-соціальне обґрунтування оптимізації стоматологічної допомоги сільському населенню: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.02.03 «Соціальна медицина» /М.В. Малик. – К., 2010. – 18 с.
2. Медведєва М.Б. Поширеність та інтенсивність гострого початкового карієсу, сучасні методи його профілактики та лікування в осіб молодого віку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» /М.Б. Медведєва. – К., 2006. – 19 с.
3. Ткаченко А.Г. Особливості клінічного перебігу, лікування та профілактики генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку 18-25 років: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» /-. – Ткаченко А.Г. / К., 2006. – 21 с.
4. Хоменко Л.А. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблема риска и диагностики / Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапко Е.И. // Стоматолог. –2006. – № 1-2. – С.54-58.
5. Гончар Е.А. Изучение влияния психосоматического статуса на интенсивность кариеса зубов / Е.А. Гончар, А.Е. Гаврилов // Вісник стоматології. – 2008, №1. – С 25.
6. Петрушанко Т.О. Епідеміологія захворювань у осіб молодого віку / Т.О. Петрушанко // Український медичний альманах. – 2000. – Т.3, №2. – С.204-207.
7. Бучок Р.А. Поширеність некаріозних уражень твердих тканин зубів серед студентської молоді та причинно-наслідкові зв'язки їх виникнення / Р.А.Бучок, Беліков О.Б // Буковинський медичний вісник. – №4(64). – Т.16. – 2012. – С.26-29.
8. Иванова Ж.В. Распространенность, интенсивность и особенности течения заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ж.В. Иванова // Современная стоматология. – 2002. – №4. – С. 28-30.
9. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях.– М.: Медицина. – 1989. – 302 с.

Васкес Абанто Х. Э.
врач отделения неотложной медицинской помощи Оболонского района г. Киева
Коммунальное некоммерческое предприятие № 3
(Центр первичной медико-санитарной помощи № 2)

Васкес Абанто А.Э.
студентка Национального медицинского университета имени А. А. Богомольца
г. Киев, Украина

ПОИСКИ СОВРЕМЕННОГО ПОНИМАНИЯ БИОЭТИКИ

Аннотация: Статья посвящена различным подходам к восприятию понятия биоэтики, как таковой, а также к обсуждению способа его внедрения в практику. Подчеркивается зависимость этих подходов и способов от имеющейся моральной концепции и от последовательно принятой нормативно-правовой теории.

Анотація: Стаття присвячена різним підходам до сприйняття поняття біоетики, як такої, а також до обговорення способу його впровадження в практику. Підкреслюється залежність цих підходів і способів від наявної моральної концепції і від послідовно прийнятої нормативно-правової теорії.

Summary: Abstract: This article focuses on different approaches to the perception of the concepts of bioethics, as such, as well as to discuss the way of its implementation in practice. Emphasizes the dependence of these approaches and methods from existing moral concepts and consistently adopted from normative legal theory.

Формирование и развитие биоэтики связано с процессом трансформации традиционной этики вообще, медицинской и биологической этики в частности. Оно обусловлено, прежде всего, резко усиливающимся вниманием к правам человека (в медицине — это права пациента, медика, испытуемого и т.д.) и созданием новых медицинских технологий, порождающих множество проблем, требующих решения, как с точки зрения права, так и морали [3, 5]. Кроме того, формирование биоэтики обусловлено грандиозными изменениями в технологическом оснащении современной медицины, огромными сдвигами в медико-практической и клинко-диагностической отрасли, которые стали возможными благодаря успехам генной инженерии и трансплантологии, появлению оборудования для искусственного поддержания жизни пациента и накопления соответствующих практических и теоретических знаний, созданием нового инвазивного и малоинвазивного диагностического оборудования и методик. Все эти процессы обострили моральные проблемы, встающие перед медиком (врачом или средним медицинским работником), пациентом и его родственниками, перед другими участниками процесса медицинской деятельности [9, 16].

Медики социалистического лагеря, американские, британские и другие (а за ними и последователи этих школ) руководствовались, в основном, исторически общепринятыми понятиями этики Гиппократовы, которая с развитием научно-технического прогресса потребовала более глубокого и одновременно обширного гуманизма [5, 6]. Социалистическая этика подчеркивала значимость уважения к пациенту, ответственности врача за здоровье населения, справедливости здравоохранения, конфиденциальности, отношений между коллегами, автономии [1, 12].

В настоящее время способ внедрения в практику понятия «биоэтика» зависит от имеющейся моральной концепции и от последовательно принятой нормативно-правовой теории. В обычном обсужде-

нии вопросов биоэтики не всегда акцентируется внимание на точке зрения, относительно которой можно узаконить или отклонить определенные правила лечения или исследования. Часто в дискуссиях принимаются определенные предположения и дисквалифицируются те, кто их не принимает, таким образом, вместо открытого диалога получаем самосегрегацию, где каждый остается при своем мнении. Биоэтика становится своего рода формальным собранием «моральных друзей», где все довольны объяснением того, что было согласовано заранее [7].

Беда в такой диалектике «абсолютной морали» в том, что таким образом остаются в стороне субъекты исследовательской деятельности (чаще всего испытуемые), уязвимые группы, особенно пациенты, которые становятся пассивной ставкой экспертов. Последние обычно заняты абстрактными и идеологическими интересами, игнорируют факты и свою реальную роль.

Биоэтика предполагает приверженность к той или иной области, которую стремится регулировать. Если нас интересует исследовательская деятельность, нельзя игнорировать индивидуальный опыт и знания в сложном мире исследований, не ознакомиться с поведением различных участников, с законодательством, с текущей и инновационной практикой. Не нужно быть экспертом в целом, чтобы увидеть, как работает обычная мораль и принципы в области, где присутствуют моральные дилеммы, требующие обоснованных и комплексных ответов [1, 10].

Не нужно адаптировать этическую теорию к предопределенной заранее биоэтике, призванной заменить главную и незаменимую задачу нравственного размышления. Также неприемлемо, что предопределенная заранее мораль превращала бы биоэтику в простой поставщик материала для регулирования сверху, не давая при этом возможности размышлениям в команде, вместе со всеми заинтересованными субъектами. Биоэтика является подлинным творцом нрав-

ственного и морального, она тесно связана с непосредственными моральными принципами. Биоэтика не заменяет мораль, но как бы парадоксально ни звучало, это фигура, которая берет на себя мораль в наше время. [7, 8].

Возможно, в этом отношении было бы более продуктивно говорить об отличиях в представлении концепций, пытаюсь найти сходные понятия, устанавливая так называемую «минимальную мораль», что отражает своеобразие нравственного явления.

Принципы биоэтики, правила международного права, права человека являются примерами «минимальной морали», с которыми в принципе любой человек может согласиться, т.к. они касаются его собственного мнения как субъекта [2, с. 109-113]. Нужно подчеркнуть, что претензия на установление универсального требования – всегда является больше формальным желанием, содержание которого не анализируется, а интерпретируется в контексте его применения. Именно это и происходит с принципами биоэтики, которые должны толковаться с учетом культуры и ценностей конкретной морали [4, 11].

Существуют параметры измерения, которые требуются от каждого человека, как личности независимой в своих убеждениях и культуре. Это параметры осознания того, что является обязательным, того, что не может быть оправдано и соответствует области правосудия и деонтологии. Но есть и другое измерение - понятие того, что соответствует добру, того, кем человек хочет стать для того, чтобы его существование имело смысл. Это

измерение, которое является ключом к социальной морали и нравственного воспитания, не имеет обязательного справедливого характера. Тут мы говорим об идеалах доброй жизни, того, что находится за пределами обязательного, но в другом смысле охватывает все сферы жизни. Именно поэтому это измерение часто называют «максимальной моралью». Нет ни одного аспекта жизни, который избежал бы морального видения добра. Наоборот, понятие об обязательном обычно имеет негативный смысл, суть которого в отклонении недостойного перед нашим собственным сознанием. Но за этими пределами имеется почти неограниченное поле, где мы можем осуществлять наше моральное творчество и выбрать наши стили доброй жизни [4, 15].

Принципы воспринимаются абсолютными, когда они основаны на моральном аспекте добра. Они основываются на учениях мудрости и счастья. Принципы святости жизни и качества жизни являются примерами таких абсолютных принципов [7, 13].

Биоэтика разграничена нормами законодательства точно так же, как моральные решения, которые мы принимаем в повседневной жизни. Но отличается она тем, по мнению Вебера, что требует от этической теории «этики ответственности». В практическом плане это выражается в мире политики, права и управления. Она заинтересована в конкретных и исторических последствиях того или иного решения. Этика становится биоэтическим консультантом, и еще одним орудием для решения нелегкой задачи – достижения более гуманного мира [12, 14].

Литература:

1. Банных С.В., Евтушенко А.Я. Биоэтические аспекты становления личности врача – исследователя в системе высшего медицинского образования // *Фундаментальные исследования*. – 2006. – № 6 – стр. 64-64.
2. Васкес Абанто А.Э., Васкес Абанто Х.Э. К международному дню защиты прав человека (10.12.2013) – права медика // *Журнал «Молодой вчений»*. Медицина та практика: актуальні питання. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Вінниця, 6-7 грудня 2013 року). – Херсон: Видавничий дім «Гельветика», 2013. – С. 109-113.
3. Васкес Абанто Х.Э. Здравоохранение сегодня – мнение практического врача // XX Международная заочная научно-практическая конференция «Научная дискуссия: вопросы медицины» (г. Москва, 3 декабря 2013 г.). – С.57-62.
4. Всеобщая декларация о биоэтике и правах человека (Принята путем аккламации 19 октября 2005г. на 33-й сессии Генеральной конференции ЮНЕСКО) // ООН по вопросам образования, науки и культуры (www.unesco.org). UNESCO, 2006г.
5. Гиппократ. Избранные книги. Т. 1, М. 1936, С. 87-88.
6. Ирина Силуанова. Современная медицина и православие // Православие и современность. Электронная библиотека. Московское Подворье Свято-Троицкой Сергиевой Лавры, 1998.
7. Agustín Estévez. Principios de bioética e investigación // *ARS MEDICA, Revista de Estudios Medicos Humanitarios*. Vol. 9, N° 9. Universidad Catolica de Chile.
8. Amaro, Cano María del Carmen. Bioética. Rev. Cubana de MGI. Ecimed. La habana. 2003.19(6)
9. Beauchamp T.L., Childress J.F. Principles of Biomedical Ethics, 5th ed. Oxford: Oxford Univ. Press, 2001.
10. Carl H. Coleman, Marie-Charlotte Bouésseau, Andreas Reis. Вклад этики в общественное здравоохранение // *Бюллетень ВОЗ*. Выпуск 86, номер 8, август 2008 г., 577-656.
11. D.Kresny, E.Vaskes (Ukraine, Peru). Introduccion to modern sytem of public health // *Abstracts of the International Scientific and practical Conference dedicated to the 10th anniversary of Turkmenistan Neutrally and 10th anniversary of State Programme of President of Turkmenistan Saparmurat Turkmenbashy The Great «Health»*, 2005. – с.274-275.
12. Hernández R. Cultura Política, debates de ideas y sociedad. La Gaceta de Cuba, 2002, Mayo-Junio: 63.
13. Lolas, F. (2008). Bioethics and animal research: A personal perspective and a note on the contribution of Fritz Jahr. *Biol. Res., Santiago*, 41(1), 119-123.
14. Navarro, Violeta. Colas María., et al. Algunas reflexiones de la Bioética en Ciencias Médicas. *Rev. Cubana de Educación Médica Superior*. 1999. 13(1): 15-18.
15. Pérez Sánchez A.M. Linares Martín Educación en Valores en el profesional de los servicios médicos. *Revista cubana Salud Pública* 2003, 29(1),65-72.
16. Yolanda Delgado Ramos, Justo Kuok Loo, Ernesto González González. Aspectos Bioéticos en la formación del Médico General Básico // *Formacion en Ciencias de la Salud, Etica, Bioetica. Etica medica. Etica en Enfermeria*.

Височанська Т. П.
кандидат медичних наук, асистент кафедри дерматовенерології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ ЕЛЕМЕНТОВІСНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ХВОРИМ НА ЕКЗЕМУ – МЕШКАНЦЯМ РІЗНИХ ФІЗИКО-ГЕОГРАФІЧНИХ ЛАНДШАФТНИХ ТЕРИТОРІЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Анотація: У роботі проведено аналіз та оцінку результатів лікування хворих на екзему з різних фізико-географічних ландшафтних територій Чернівецької області внаслідок диференційованого призначення елементовісних лікарських засобів.

Аннотация: В работе проведен анализ и оценка результатов лечения больных экземой с разных физико-географических территорий Черновицкой области вследствие дифференцированного назначения элементосодержащих лекарственных средств.

Summary: Further results of the treatment of patients with eczema from different physico-geographical landscape territories of the Chernivtsi region were analyzed and evaluated in this article due to differential prescription of element's containing drugs.

Екзема – хронічне, часто рецидивуюче алергійне захворювання шкіри, яке в структурі патології шкіри в різних регіонах України складає від 16 до 43%, щорічно зростаючи як серед осіб дитячого віку, так і серед дорослого працездатного населення [1, 2, 14]. За останнє десятиріччя захворюваність на екзему збільшилася серед дорослого населення на 22%, суттєво впливаючи на якість життя й соціальну активність пацієнтів. Це вказує на важливе медичне й соціальне значення екземи [4, 11] та визначає актуальність проведення наукових досліджень щодо оптимізації лікування та профілактики загострень даного алергодерматозу [12].

Встановлено, що етіопатогенез екземи є мультифакторним, де істотне значення відіграє ряд чинників: генетична схильність, розлади імунної й нейроендокринної регуляції, порушення обміну речовин в організмі людини, зміни мікроциркуляції [1, 11, 13], а також дисбаланс макро- та мікроелементного гомеостазу хворих [3], який, зокрема, характеризується й територіальною залежністю [7].

Метою роботи було покращити результати лікування хворих на екзему – мешканців різних фізико-географічних ландшафтних територій (рівнинних, передгірних, гірських) шляхом диференційованого та поетапного застосування елементовісних лікарських засобів із урахуванням визначених у біосубстратах пацієнтів елементних порушень.

Матеріал та методи дослідження. Під спостереженням перебували 94 хворих на екзему, з них 49 (52,1%) чоловіків та 45 (47,9%) жінок віком від 20 до 82 років, які проживають на території різних фізико-географічних ландшафтних районів Чернівецької області [8]: 29 (31,0%) хворих – в рівнинних, 35 (37,0%) – у передгірних і 30 (32,0%) – у гірських районах області. Серед хворих на екзему 39 (41,5%) пацієнтів проживають в умовах міста, а 55 (58,5%) – у сільській місцевості області. У всіх обстежених хворих алергодерматоз має хронічний перебіг із тривалістю від 6 місяців до 46 років.

Групу контролю склали 63 практично здорові особи (донори) із відповідних районів Чернівецької області: 21 (33,3%) особа – мешканці рівнинних, 22 (34,9%) особи – передгірних та 20 (31,8%) осіб – гірських районів Чернівецької області.

Хворим на екзему визначали вміст есенційних макро- й мікроелементів (заліза, цинку, кальцію, марганцю) та ксенобіотика свинцю у біологічних субстратах (крові, сечі, волосі, нігтях) до лікування, наприкінці лікування та через 6-8 місяців після лікування методом спектрофотометричного аналізу [9]. Статистичну обробку результатів досліджень проводили на персональному комп'ютері з використанням статистичних програм (Excel, Statistica 6.0), за вірогідну вважали різницю середніх при $p < 0,05$ [10].

Результати та їх обговорення. На підставі аналізу клінічних особливостей перебігу екземи у різних фізико-географічних (рівнинних, передгірних, гірських) ландшафтних територіях Чернівецької області виявлено, що у мешканців рівнинних районів області екзема частіше має поширений характер із підгострим та нетривалим (до 5 років) перебігом, ускладненим вторинною піодермією, з частими (3-4 і більше впродовж року) рецидивами; у хворих, що проживають на території передгірних районів області екзема характеризується менш поширеними, однак гострозапальними проявами на шкірі, частіше без ускладнень, із нетривалим перебігом і не частими (1-2 рази впродовж року) рецидивами; у пацієнтів із гірських районів області переважає екзема з поширеними і гострозапальними проявами на шкірі, ускладненими вторинною піодермією, з тривалим (більше 5 років) та часто рецидивуючим перебігом [5].

Внаслідок дослідження вмісту біосубстратів хворих на екзему – мешканців різних фізико-географічних (рівнинних, передгірних, гірських) ландшафтних територій Чернівецької області встановлено різноспрямовані зміни есенційних макро- й мікроелементів (кальцію, заліза, цинку, марганцю) у крові, сечі, волосі й нігтях пацієн-

тів, доведено кореляційні зв'язки з їх вмістом у питній воді та ґрунті відповідних районів, що підтверджує територіальну залежність виявлених у хворих на екзему порушень елементного гомеостазу та вказує на доцільність призначення таким пацієнтам диференційованих методів лікування із застосуванням елементовмісних лікарських засобів [7].

На підставі результатів досліджень розроблено диференційовані способи лікування хворих на екзему з різних фізико-географічних (рівнинних, передгірних, гірських) ландшафтних регіонів із призначенням на фоні базової терапії елементовмісних лікарських засобів із вмістом цинку (Цинктерал, Три-Ві Плюс), заліза (Феррум лек), заліза й марганцю (Тотема) та кальцію (Кальцій-Д3 Нікомед форте) [6].

У процесі лікування хворі на екзему з різних фізико-географічних ландшафтних територій були поділені на групи: порівняльні, хворі яких отримали засоби базової терапії дерматозу, та основні групи, хворі яких отримали комплексне лікування – базову та елементовмісну терапію.

Хворим на екзему основної групи з рівнинного регіону на фоні базового лікування призначали елементний засіб «Тотема» та вітамінно-елементний комплекс «Три-Ві Плюс». Враховуючи наявний у волосі й нігтях цих хворих дефіцит заліза, а у нігтях – цинку, даній категорії пацієнтів через місяць після виписки зі стаціонару було проведено додатковий курс лікування з використанням лікарських засобів «Цинктерал» та «Феррум лек» упродовж одного місяця. Аналіз вмісту макро- й мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему порівняльної групи з рівнинних районів Чернівецької області наприкінці лікування виявив тенденцію до зниження більшості досліджуваних показників (у крові – заліза, у волосі й нігтях – цинку, в нігтях – заліза) за лише незначного зростання вмісту марганцю в крові. Водночас у хворих на екзему основної групи з рівнинних територій області наприкінці лікування встановлено вірогідне збільшення в крові вмісту марганцю і цинку (відповідно на 35,0%, до лікування – $0,020 \pm 0,002$ мг/кг, після лікування – $0,027 \pm 0,002$ мг/кг та 25,2%, до лікування – $2,74 \pm 0,186$ мг/кг, після лікування – $3,43 \pm 0,177$ мг/кг $p < 0,05$), а через 6-8 місяців після виписки зі стаціонару – зростання в крові рівня цинку (на 21,2%, до лікування – $2,74 \pm 0,186$ мг/кг, після лікування – $3,32 \pm 0,184$ мг/кг $p < 0,05$) та у волосі – заліза і цинку (відповідно на 20,8%, до лікування – $13,0 \pm 0,824$ мг/кг, після лікування – $15,7 \pm 0,732$ мг/кг та 13,6%, до лікування – $150,3 \pm 4,52$ мг/кг, після лікування – $174,0 \pm 5,17$ мг/кг $p < 0,05$).

Хворі на екзему основної групи з передгірних районів Чернівецької області додатково до базового лікування отримали елементний засіб «Тотема», «Кальцій-Д3 нікомед форте» та вітамінно-елементний комплекс «Три-Ві Плюс». У цих пацієнтів наприкінці лікування відзначено тенденцію до зростання в крові вмісту кальцію,

цинку й марганцю (відповідно на 38,1%, 22,1% і 16,9%), а через 6-8 місяців – збільшення в нігтях цинку (на 8,5%, до лікування – $251,2 \pm 18,8$ мг/кг, після лікування – $272,5 \pm 19,0$ мг/кг). Водночас у хворих на екзему порівняльної групи з передгірних районів наприкінці лікування відмічено тенденцію до зниження в крові вмісту цинку, рівень якого дещо підвищився через 6-8 місяців, однак був нижчим, ніж до початку лікування. Через 6-8 місяців у цих пацієнтів також встановлено тенденцію до зменшення в крові вмісту марганцю, а в нігтях – цинку.

До комплексної терапії хворих на екзему основної групи з гірських територій Чернівецької області додатково включали «Три-Ві Плюс» та «Кальцій-Д3 нікомед форте», а після виписки зі стаціонару призначали додатковий курс лікування з призначенням «Цинктералу» та «Кальцію-Д3 нікомед форте» упродовж 1 місяця. У хворих на екзему порівняльної групи з гірського регіону наприкінці лікування виявлено тенденцію до зменшення в крові вмісту кальцію і цинку, у волосі – зниження вмісту кальцію за незначного зростання рівня марганцю і цинку, а у нігтях – зниження вмісту кальцію і незначне підвищення – марганцю і цинку. Водночас у хворих на екзему основної групи з гірської місцевості Чернівецької області наприкінці лікування визначено помітну тенденцію до зростання в крові рівня цинку і кальцію (відповідно на 15,0%, до лікування – $2,27 \pm 0,235$ мг/кг, після лікування – $2,61 \pm 0,194$ мг/кг і 15,1%, до лікування – $5,58 \pm 0,420$ мг/кг, після лікування – $6,42 \pm 0,403$ мг/кг), а через 6-8 місяців (відповідно на 20,7%, до лікування – $2,27 \pm 0,235$ мг/кг, після лікування – $2,74 \pm 0,181$ мг/кг і 16,7%, до лікування – $5,58 \pm 0,420$ мг/кг, після лікування – $6,51 \pm 0,411$ мг/кг). Також у цих же пацієнтів через 6-8 місяців констатовано вірогідне збільшення вмісту у волосі вмісту цинку (на 16,4%, до лікування – $126,4 \pm 4,58$ мг/кг, після лікування – $147,1 \pm 5,28$ мг/кг, $p < 0,05$) та тенденцію до його зростання в нігтях хворих (на 11,6%).

Встановлено, що тривалість лікування хворих на екзему із різних фізико-географічних (рівнинних, передгірних, гірських) ландшафтних територій Чернівецької області, які склали основні й порівняльні групи, вірогідно не відрізнялася ($p > 0,05$), однак у пацієнтів основної групи внаслідок застосування комплексної й поетапної елементовмісної терапії встановлено покращання віддалених наслідків їх лікування.

Так, у хворих на екзему основних груп із рівнинних та передгірних районів Чернівецької області після проведеної комплексної (базової та елементовмісної) терапії вірогідно збільшилася тривалість стану клінічної ремісії дерматозу (відповідно в 1,73 раза, $p < 0,01$ та в 1,65 раза, $p = 0,01$), що склало також вірогідну ($p < 0,01$) різницю з тривалістю стану клінічної ремісії у пацієнтів порівняльних груп за відсутності вірогідної динаміки тривалості ремісії у хворих на екзему порівняльних груп.

У хворих на екзему основних груп із рівнинних, передгірних та гірських територій Чернівецької області також відзначено зменшення кількості загострень упродовж року як порівняно з їх початковими значеннями (зменшення відповідно: в 1,62 раза й 1,78 раза, $p < 0,01$ та 1,56 раза, $p < 0,05$), так і показником частоти загострень дерматозу у хворих порівняльної групи після лікування (зменшення відповідно: в 1,49 раза, 1,68 раза й 1,44 раза, $p < 0,05$).

Висновки. Диференційоване й поетапне застосування у комплексному лікуванні хворих на екзему з різних фізико-географічних (рівнинних, передгірних, гірських) ландшафтних територій лі-

карських засобів із вмістом дефіцитних у пацієнтів елементів (Цинктерал, Три-Ві Плюс, Феррум лек, Тотема, Кальцій-Д3 Нікомед форте) сприяє нормалізації чи тенденції до нормалізації досліджуваних есенційних елементів у біологічних субстратах пацієнтів, а також покращує найближчі та віддалені результати їх лікування.

Перспективи подальших досліджень. Перспективою є розширення спектру досліджуваних есенційних макро- й мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему з різних фізико-географічних ландшафтних територій з метою оптимізації їх диференційованої терапії та лікувально-профілактичних заходів.

Література:

1. Айзятупов Р. Ф. Патогенез и тактика лечения экземы / Р. Ф. Айзятупов, З. Ф. Кривенко, В. Д. Гридасова // Журнал дерматовенерологии та косметологии ім. М. О. Торсуева. – 2010. – № 3-4 (22). – С. 29-33.
2. Бардова К.О. Сучасний погляд на лікування мікробної екземи / К.О. Бардова, П.В. Бардов // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2013. – № 3(50). – С. 150-154.
3. Flohr C. Is there a rural/urban gradient in the prevalence of eczema? / C. Flohr // British Journal of Dermatology. – 2010. – Vol. 162, № 5. – P. 951-951.
4. Болотная Л.А. Новые подходы к наружной терапии хронической экземы / Л.А. Болотная // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2012. – № 2(45). – С. 68-75.
5. Alderling M. Life-style factors and hand eczema / M. Alderling, B. Meding // British Journal of Dermatology. – 2011. – Vol. 165, № 3. – P. 568-575.
6. An open-label assessing the safety and efficacy of alitretinoin in patients with severe chronic hand eczema unresponsive to topical corticosteroids / T. Dirschka, K. Reich, R. Bissonnette [et al.] // Clinical and Experimental Dermatology. – 2011. – Vol. 36, № 2. – P. 149-154.
7. Diepgen, T. L. Diagnosing chronic hand eczema by an algorithm: a tool for classification in clinical practice / T. L. Diepgen, T. Ruzicka, J. C. Prinz [et al.] // Clinical and Experimental Dermatology. – 2011. – Vol. 36, № 6. – P. 595-601.
8. Бочаров Д. В. Біоелементокорегуюча терапія хронічної екземи / Д. В. Бочаров // Дерматовенерологія. Косметологія. Сексопатологія. – 2009. – № 1-2 (12). – С. 261-263.
9. Височанська Т. П. Залежність вмісту окремих макро- та мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему від їх вмісту у ґрунті в різних фізико-географічних районах Північної Буковини / Т. П. Височанська, О. І. Денисенко // Дерматологія та венерологія. – 2010. – № 4 (50). – С. 27-32.
10. Воропай Л. І. Генетико-морфологічна структура просторової організації ландшафтів (на прикладі Чернівецької області) / Л. І. Воропай, М. М. Куниця // Науковий вісник Чернівецького університету. Вип. 294 (Серія «Географія»). – 2006. – С. 175-194.
11. Дмитриев М. Т. Методические рекомендации по спектральному определению тяжелых металлов в биологических материалах и объектах окружающей среды / М. Т. Дмитриев, Э. И. Грановский. – М., 1986. – 51 с.
12. Лапач С. Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2002. – 160 с.
13. Височанська Т.П. Клінічні особливості перебігу екземи та псоріазу у хворих – мешканців різних фізико-географічних районів Північної Буковини. / Т.П. Височанська // Південноукраїнський медичний журнал. – ГО «Південна фундація медицини». – Одеса, 2013. – № 1. – С. 40-44.
14. Височанська Т. П. Динаміка показників елементного гомеостазу у хворих на екзему та псоріаз із різних фізико-географічних районів Чернівецької області (Північної Буковини) внаслідок застосування традиційної та комплексної терапії / Т. П. Височанська // Дерматовенерологія. Косметологія. Сексопатологія. – 2010. – № 3-4. – С. 60-67.

Гараніна Т. С.

асистент кафедри терапевтичної стоматології
Буковинського державного медичного університету

Бурик А. Ю.

асистент кафедри терапевтичної стоматології
Буковинського державного медичного університету

Остафійчук М. О.

асистент кафедри терапевтичної стоматології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ВИКОРИСТАННЯ АДГЕЗИВНИХ ПЛІВОК «ДИПЛЕН-ДЕНТА» У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Анотація: У даній статті вивчалась ефективність біополімерних адгезивних плівок Диплен-Дента ЛХ, що містять лідокаїну гідрохлорид і хлоргексидину біглюконат, Диплен-Дента Х, із вмістом хлоргексидину біглюконату і Диплен-Дента К з фосфатом кліндоміцину. Адгезивні плівки використовувалися місцево для первинного пародонтального лікування та на стадії підтримуючої терапії. Описувалася методика використання адгезивних плівок. Динаміка показників стану ясен доказує високу ефективність плівок Диплен-Дента у комплексному лікуванні запальних захворювань пародонту: відсутність побічних дій, легкість у використанні та висока ефективність тривалого впливу лікарських речовин на тканини пародонту.

Анотация: В данной статье рассматривалась эффективность биополимерных адгезивных пленок Диплен-Дента ЛХ, в состав которых входит лидокаина гидрохлорид и хлоргексидина биглюконат, Диплен-ДентаХ с хлоргексидина биглюконатом и Диплен-Дента К с фосфатом клиндамицина. Адгезивные пленки использовались местно при первичном пародонтальном лечении и на стадии поддерживающей терапии. Описывалась методика использования адгезивных пленок. Динамика показателей состояния десен доказывает эффективность пленок Диплен-Дента в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта: отсутствие побочных действий, легкость в использовании и высокая эффективность длительного действия лечебных веществ на ткани пародонта.

Summary: The efficacy of biopolymer adhesive Diplen-Denta LX films containing lidocaine hydrochloride and chlorhexidine digluconate, Diplen-Denta X containing chlorhexidine digluconate and a Diplen-Denta K containing clindamidine phosphate was studied. The adhesive film was used locally for primary periodontological treatment and at the stage of supportive therapy. The method for the application of the adhesive films has been described. The dynamics of the indicators of gum status proved the high efficacy of Diplen-Denta films in multimodality treatment of inflammatory periodontal diseases: lack of side effects, ease of use and the capacity for prolonged exposure of the periodontal tissue to the medicinal ingredients.

Лікування захворювань пародонта являє собою одну з найбільш важливих та складних проблем сучасної стоматології, актуальність якої зумовлена високою частотою запальних захворювань пародонта, появою в організмі вогнищ хронічної інфекції, передчасною втратою зубів, зниженням психоемоційного статусу, працездатності. Прогресуючою втратою основних функцій пародонта та зубощелепної системи в цілому сприяє зниження резистентності організму до дії зовнішніх негативних факторів, його сенсителізація та інтоксикація.

Важливою складовою частиною лікувальних маніпуляцій при лікуванні захворювань пародонту поряд із інструментальними методами є місцева медикаментозна лікування [2,119]. Для місцевої терапії використовують антибактеріальні, антисептичні, протизапальні препарати, які зменшують забрудненість тканин пародонта мікроорганізмами, знімають ознаки запалення, набряку, знеболюють. Лікувальний ефект в більшій степені залежить від способу використання препаратів: полоскання, ротові ванночки, аплікації, інстиляції в пародонтальні кишені, лікувальні пов'язки, фізичні методи введення (ультрафонофорез, електрофорез). Полоскання розчинами хлоргексидину ефективне в профілактиці інфекції після проведення хірургіч-

ного пародонтологічного втручання, як додатковий метод догляду за порожниною рота, однак його тривале використання призводить до зафарбування реставрацій, пломб, зубів. Ротові ванночки на основі відварів трав рекомендують пацієнтам із запальними захворюваннями пародонта. Одним з недоліків цього методу є довготривалість процедури [3, 26]. В пародонтології широко використовуються аплікації з протизапальними (мефенамінова мазь), протипротозойними (Метрогил-Дента) мазями. Використання фармакологічних препаратів (мазей, гелей, розчинів) для лікування стоматологічних захворювань має певні труднощі, що пов'язано з їх коротким періодом дії. Через постійне виділення слини, ясеневі рідини гідрофобні мазі складно наносити на зволожену поверхню слизової оболонки порожнини рота. Перспективним напрямком є розробка аплікаційних форм введення лікарських засобів. При цьому важливе значення має можливість прицільного, локального введення препарату, дотримання тривалості дії та концентрації активної речовини. Прикладом аплікаційного введення лікарських форм пролонгованої дії є використання біополімерних плівок з різними фармакологічними препаратами [4, 34].

В зв'язку з цим розробка аплікаційних форм введення лікарських засобів є досить перспектив-

ною. При цьому важливе значення має можливість цілеспрямованого, локального введення препарату, контроль тривалості впливу та концентрації активної речовини.

Плівки «Диплен-Дента» складаються з двох шарів – гідрофільного та гідрофобного, та в залежності від розташування шару розрізняються дві сторони плівки. Гідрофільна сторона має здатність приклеюватись до вологої слизової оболонки, ранової поверхні. Зовнішній, гідрофобний шар пластичний, добре моделюється на поверхні слизової оболонки рота та ізолює уражену ділянку від зовнішніх механічних, хімічних та бактеріальних впливів. До складу плівок входять різноманітні антибактеріальні, проти-протозойні, антисептичні, протизапальні, кера-топластичні, знеболюючі фармакологічні препара-ти. Перевага цих плівок полягає у можливості їх самостійного використання пацієнтами в до-машніх умовах, як у фазі активного лікування, так і на етапі ремісії для профілактики запаль-них процесів [5, 161].

«Диплен-дента» має наступні переваги [3, 26]:

- нетоксичність по відношенню до тканин по-рожнини рота;
- можливість добре моделюватися та фіксува-тися в ротовій порожнині;
- технологічна простота та комфортність у ви-користанні дипленових плівок;
- можливість їх використання пацієнтами в до-машніх умовах, як у фазі активного лікування, так і на етапі ремісії для профілактики запальних процесів.

Метою нашого дослідження – вивчення ефек-тивності використання адгезивних плівок «Ди-плен-дента» в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит.

Нами було обстежено 30 хворих у віці 30-45 років із клінічними ознаками генералізованого пародонтиту, використовуючи системи індек-сної оцінки стану тканин пародонта. На основі об'єктивних даних проводили визначення індексу гігієни Грін-Вермільйона (ОНІ), пародонтального індексу CPI, індексу кровоточивості ясеневі бо-розни по Мюлеманн (SBI). При цьому у 25 людей було діагностовано легкий, у 5 людей середній ступінь тяжкості хронічного пародонтиту.

З лікувальною метою нами була використа-на плівка «Диплен-Дента ЛХ», що містить гідро-хлорид лідокаїну в кількості 0,03 – 0,05 мг/см², а також «Диплен-Дента Х», що містить біглюконат хлоргексидину в кількості 0,01 – 0,03 мг/см² плівки та «Диплен-Дента К», що містить кліндаміцин фосфат в кількості 0,05 – 0,09 мг/см² плівки.

Плівка має дві поверхні – самоклеючу, гідро-фільну та зовнішню – гідрофобну.

При використанні плівки вирізали ножицями пластину необхідного розміру, знімали прозору за-хисну плівку і клеючою стороною накладали на ділянку втручання та адаптували в порожнині рота. Тривалість лікувального сеансу 1-2 год. Для вида-лення плівки пацієнту достатньо прополоскати рот водою [6, 105].

Первинне пародонтальне лікування – перший етап в терапії хворих на генералізований пародон-тит включає комплекс лікувальних міроприємств, направлених на усунення патогенної дії мікробної флори та ліквідацію запальних процесів в тканинах пародонта. При проведенні професійної гігієни по-рожнини рота перед зняттям над'ясенних зубних відкладень на 90 сек накладали адгезивну плівку «Диплен-Дента ЛХ» з лідокаїном та хлоргексиди-ном. Після знеболення зони втручання проводили інструментальне видалення зубного каменя, ульт-развуковий скейлінг, поліровку поверхні коронок зубів різноманітними чашечками. Після цього на-кладали «Диплен-Дента Х» з хлоргексидином на 6-8 год. Пацієнтам з низьким порогом больової чутливості призначали «Диплен-дента ЛХ» для ви-користання в домашніх умовах.

При знятті під'ясенних зубних відкладень та кюретажі пародонтальних кишень на ділянку втру-чання для знеболення накладають «Диплен-Дента ЛХ» на 90 сек [1,19]. Згодом проводять видален-ня зубних відкладень за допомогою ультразвуко-вого скейлера, поліровку поверхні коренів зубів, кюретаж пародонтальних кишень. Після механіч-ної обробки зубів та кюретажа ділянку втручання орошали розчином фурациліну або хлоргексидину та покривали захисною пов'язкою на 24 год. Для прискорення процесу загоєння накладали пародон-тальну пов'язку з плівки «Диплен-Дента К». На протязі 7-10 днів при кожному відвідуванні накла-дали антибактеріальну плівку.

Аналіз отриманих даних показав, що викорис-тання адгезивних полімерних плівок «Диплен-Дента» сприяло швидкому купіюванню запально-го процесу в тканинах пародонта. Вже на 3-4 день після втручання відмічалось зниження набряку та гіперемії ясеневого краю, а також зниження ін-тенсивності симптомів кровоточивості. Динаміка показників індексів, що характеризують стан па-родонта після 7-денного курсу лікування була на-ступною: індекс SBI до лікування становив 3,2±1,2, після лікування 0,6±0,03; індекс CPI до лікування 3,2±1,2, після лікування 1,5±0,15. Також спостері-галась нормалізація показників гігієнічного індек-су ОНІ (до лікування – 2,1±0,1, після лікування – 0,6±1,5).

На етапі підтримуючого пародонтологічного лікування проводили регулярні огляди, профе-сійну гігієну, повторний інструктаж та корекцію індивідуальної гігієни порожнини рота, зняття під'ясенних зубних відкладень. Основним завдан-ням даного етапу було забезпечення тривалої ремі-сії захворювання [7, 15].

Таким чином, використання адгезивних плівок «Диплен-Дента» показало їх високу ефективність при лікуванні генералізованого пародонтиту. Від-сутність побічних ефектів, зручність у використан-ні, можливість пролонгованої дії лікарських пре-паратів, що введені до складу адгезивних плівок дозволяють рекомендувати їх як засіб етіопатоге-нетичного лікування запальних та запально-дис-труктивних захворювань тканин пародонту.

Література:

1. Белоглазов В.Л. Клинико-экспериментальное обоснование применения пленки Диплен ЛХ для аппликационного обезболивания в стоматологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 1999. – 19 с.
2. Воробьев А.А. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии: учебное пособие для студентов медицинских вузов / А.А. Воробьев, А.С. Быкова А.С. // – М.: Медицинское информационное агенство, – 2003. – 236с.
3. Грудянов А.И. Местный тканевой ответ и реакция внутренних органов в ответ на имплантацию полимерной пленки «Диплен» в условиях эксперимента / А.И. Грудянов, О.А. Зорина // Пародонтология. – 2004. – №4(33). – С.26.
4. Дедеян В.Р. Лечение заболеваний пародонта с использованием пленок «Диплен-дента» с хлоргексидином (клинико-лабораторное исследование) / В.Р. Дедеян, Н.И. Соловьева, Т.И. Езикян, И.А. Медведева // Stomatologiya (Mosk.). – 2004. – №4. – С.33-36.
5. Маланчук В.О. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія / В.О. Маланчук // К.: ЛОГОС. – 2011. – Т.1. – С.159-162.
6. Безруков В.М. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / В.М. Безруков, Т.Г. Робустова // М.: Медицина. – 2000. – С. 104-107.
7. Ушаков Р.В. Применение адгезивных лекарственных пленок «Диплен-Дента» в стоматологии / Р.В. Ушаков, А.И. Грудянов, Г.А. Чухаджян, В.Н. Царев // Пародонтология. – 2000. – №3(17). – С.13-16.

Гресько М. Д.
асистент кафедри акушерства і гінекології
з курсом дитячої та підліткової гінекології
Буковинського державного медичного університету
Андрієць О. А.
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри акушерства і гінекології
з курсом дитячої та підліткової гінекології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ПОРУШЕННЯ У СИСТЕМІ РЕПРОДУКТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА НАДМІРНІ МАТКОВІ КРОВОТЕЧІ В ПРЕМЕНОПАУЗІ

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

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

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

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

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

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

віку проведено комплексне дослідження гормонального фону у жінок пременопаузального віку у фкпс надмірних маткових кровотеч.

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

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

Таблиця 1
Рівень гонадотропних гормонів у сироватці крові хворих обстежених клінічних груп (X±Sx)

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

Примітки:

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

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

При дослідженні вмісту стероїдних гормонів у сироватці крові хворих обстежених клінічних груп ми встановили підвищення рівнів естрадіолу (E2) (табл. 2). Так, концентрація E2 у 1a групі у середньому була на 37,39% вищою, ніж у практично здорових жінок цього віку ($p < 0,001$, $n=57$). Слід відмітити, більш виражене підвищення рівня E2 у жінок із нормальною масою тіла на 47,00% ($p < 0,01$, $n=35$) порівняно із жінками з підвищеним індексом маси тіла, де концентрація E2 збільшувалась на 33,00% ($p < 0,01$, $n=47$). Рівень естрадіолу у групі пацієнток з надмірними менометрорагіями, які ускладнили перебіг симптомної міоми матки був також у середньому на 39,07% вищим ніж у контролі ($p < 0,001$, $n=58$). У хворих як 1a так і 1b групи з надмірною масою тіла рівень естрадіолу був вірогідно нижчим, ніж у жінок із менометрорагіями та нормальною масою тіла і становив 268,92±9,36 пмоль/л у 1a групі та 270,65±4,71 пмоль/л у 1b групі.

У результаті проведених досліджень ми встановили різке зниження рівня прогестерону у сироватці крові у хворих із надмірними менометрорагіями пременопаузального віку. У пацієнток кровотечами

дисфункціонального генезу середнє значення вмісту прогестерону було у 3,92 рази нижчим, ніж у практично здорових жінок ($p < 0,001$, $n=57$) і коливалось від 2,34±0,31 нмоль/л у жінок з нормальним індексом маси тіла до 1,55±0,17 нмоль/л у пацієнток з надмірною вагою. У групі хворих з надмірними матковими кровотечами, які ускладнили перебіг міоми матки ми відмічали подальше зниження рівня прогестерону у сироватці крові. Так, рівень прогестерону в цій групі був меншим у середньому у 4,15 рази (1,70±0,24 нмоль/л проти 7,06±1,58 нмоль/л; ($p < 0,001$, $n=58$) відносно групи контролю. При цьому найбільш вираженим було зниження вищевказаного показника у хворих з надмірною масою тіла (у 5,74 рази; ($p < 0,001$, $n=48$), у той час, коли у пацієнток з нормальним індексом маси тіла цієї групи рівень прогестерону знижувався у 2,54 рази ($p < 0,001$, $n=35$).

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

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

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

Таблиця 2
Рівень стероїдних гормонів у сироватці крові хворих обстежених клінічних груп (X±Sx)

Групи обстежених хворих	Показники			
	Кількість обсте-жень	Естрадіол E ² (пмоль/л)	Прогестерон Пг (нмоль/л)	Тестостерон Т (нмоль/л)
1a група	32	277,80±7,99**	1,80±0,16**	2,40±0,17*
IMT <25	10	297,23±13,92*	2,34±0,31	1,95±0,25
IMT >25	22	268,92±9,36*	1,55±0,17**	2,61±0,21**
1b група	33	281,20±5,42**	1,70±0,24**	2,44±0,10**
IMT <25	10	305,39±11,25**	2,78±0,48	2,00±0,29
IMT >25	23	270,65±4,71**	1,23±0,21**	2,63±0,05**
Контрольна група IMT <25	25	202,20±16,95	7,06±1,58	1,54±0,22

Примітки:

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

поступовим підвищенням порогу чутливості гіпоталамуса до гомеостатичного гальмування, зникають циклічні викиди лютеїнізуючого релізінг-гормону при збереженні функції його тонічного центру, збільшується продукція гонадотропних гормонів, що призводить до розвитку ановуляторних циклів і розвитку абсолютної або відносної гіперестрогенемії. Ендогенна гіперестрогенемія переважно зумовлена трьома групами факторів: порушенням овуляції, гіперпластичними змінами тканини яєчників, естрогенами екстрагонадотропного походження (при недостатній функціональній активності печінки, надмірній масі тіла, метаболічному синдромі). Гіперестрогенемія є основним патогенетичним фактором розвитку ендометріальної гіперплазії, яка в свою чергу є морфо-

логічним субстратом надмірних маткових кровотеч цього вікового періоду. Надмірні маткові кровотечі пременопаузального віку розвиваються і прогресують на фоні метаболічних порушень та недостатньої функціональної активності печінки, де в основному відбувається метаболізм стероїдних гормонів, що у свою чергу погіршує перебіг основного захворювання та пременопаузи у цілому.

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

Література:

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

Гресько М. М.
доцент кафедри хірургії,
Буковинського державного медичного університету

Гресько М. І.
студент медичного факультету
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЗОННИХ ХРОНОРИТМІВ У ХВОРИХ НА ПЕРИТОНІТ

Анотація: На основі проведеного ретроспективного аналізу історій хвороб пацієнтів з гострим перитонітом досліджена частота гострої хірургічної патології органів черевної порожнини впродовж року. Вивчено особливості хроноритмологічної перебудови імунного захисту проти хірургічної мікрофлори у здорових донорів та хворих на гострий перитоніт впродовж року. Виявлено основні закономірності змін хроноритмів, які потрібно враховувати в процесі лікування хворого на гострий перитоніт.

Анотация: На основе проведенного ретроспективного анализа историй болезней пациентов с острым перитонитом исследована частота острой хирургической патологии органов брюшной полости в течение года. Изучены особенности хроноритмологической перестройки иммунной защиты против хирургической микрофлоры у здоровых доноров и больных с острым перитонитом в течение года. Выявлены основные закономерности изменений хроноритмов, которые необходимо учитывать в процессе лечения больного с острым перитонитом.

Summary: On the basis of a conducted retrospective analysis of the case histories of patients with acute peritonitis the incidence of acute surgical pathology of the abdominal cavity organs has been studied during a year. The specific characteristics of a chronorhythmological change of the immune defence against the surgical microflora in healthy donors and patients with acute peritonitis has been investigated throughout a year. The author has detected the basic consistent patterns of chronorhythmological changes that are to be taken into account in the process of treating a patient with acute peritonitis.

Актуальність теми. В останні роки відмічається велика кількість робіт, присвячених стафілококовій інфекції, та викладені відомості про сезонні хроноритми носійства патогенного стафілококу і зміни антибіотикочутливості в залежності від сезонних хроноритмів. Це сприяло розробці раціональних профілактичних та лікувальних заходів, направлених на зменшення ролі стафілококової госпітальної інфекції у хірургічних клініках [1, 2].

Комплекс цих епідемічних заходів направлених на джерела інфекції, які мають екзогенне походження. У хворих на гострий перитоніт запальний процес запускається умовно-патогенними мікроорганізмами, ентеробактеріями та анаеробами. Кількість асоціацій мікроорганізмів коливається від 3 до 30, а їх комбінації не піддаються математичному моделюванню та узагальненню [3, 4, 5]. Водночас встановлено, що у процесі розвитку перитоніту має місце зміна етіологічних чинників запального процесу. Все це змінює його характер, який дедалі більше набуває ознак анаеробного. Виходячи з цього, стає очевидною необхідність динамічної мікробіологічної оцінки перебігу запального процесу та проведення відповідної корекції антибактеріальної терапії [6]. Також необхідним є проведення імунологічних досліджень для встановлення рівня порушень імунного статусу хворих [7, 8, 11, 12].

Відомо, що організм є динамічною системою, фізіологічні функції якого змінюються в часі з різною періодичністю і частотою. Філогенетично складена ієрархія хроноритмів дозволяє пластично реагувати на подразнення різної природи та інтенсивності. Факти свідчать про збереження біоритмів на різних рівнях організму людини після важких операцій, навіть при пересадці органів [9, 10].

Мета дослідження. Дослідити хроноритми, узагальнити та патогенетично обґрунтувати закономірності перебудови імунного захисту на прикладі

вивчення титру специфічних антитіл (ТСА) проти мікрофлори, яка найчастіше зустрічається при гострому перитоніті.

Матеріал та методи. Проведено ретроспективний аналіз 2564 медичних карт хворих, які лікувались з приводу гострого перитоніту (в тому числі і серозного). Дослідження проведені на 426 здорових донорах (контрольна група), жінок – 196, чоловіків – 230, 108 хворих на гострий перитоніт. При вивченні ТСА проти ешерихій, клебсієл, псевдомонад, стафілококу застосовувалась розгорнута реакція аглютинації за загальноприйнятою методикою [13, 14]. В якості діагностикумів використана стандартна суміш із 2 млрд вбитих нагріванням мікробних тіл – *Escherichia coli*; *Klebsiella pneumoniae*; *Pseudomonas aeruginosa*; *Staphylococcus aureus*. Величини титру антитіл викладені в середньгеометричних показниках. У хворих на гострий перитоніт ТСА визначали до операції, після операції на 3, 7, 15 добу.

Отримані дані статистично оброблені на IBM PC AT/ 486 за програмою «Statgraphics» з визначенням критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Причинами перитоніту в обстежених хворих були: гострий апендицит (1867 хворих, померлих – 6); гострий холецистит, панкреатит (385 хворих, померлих – 21); перфоративна виразка (98 хворих, померлих – 18); травматичний (24 хворих, померлих – 5); кишкова непрохідність (35 хворих, померлих – 19); гінекологічна патологія (63 хворих, померлих – 1); післяопераційний (59 хворих, померлих – 24); невідомої етіології (13 хворих, померлих – 1). Всього – 2544 хворих.

Частота гострої хірургічної патології органів черевної порожнини впродовж року (за місяцями) визначена за кількістю хворих прооперованих у клініці за 10 років з приводу гострого перитоніту різної етіології (табл. 1).

Таблиця 1.
Кількість прооперованих хворих з приводу гострого перитоніту по місяцях

Місяць	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Всього
Кількість хворих	210	228	237	213	207	236	244	176	210	184	186	213	2544
Померло	14	10	4	9	9	6	12	3	6	6	6	11	95

З наведених даних видно, що зимою проліковано 651 хворий (померло 35 хворих, що становить 5,37%); весною – 657 хворих (померло 22 хворих, що становить 3,34%); літом – 656 хворих (померло – 21, що становить 3,20%); восени – 580 – прооперованих хворих на гострий перитоніт (померло – 17, що становить 2,93%).

Найбільша частота операцій припадає на лютий-березень (228 і 237) і на червень-липень (236 і 244), найменша – на серпень (176) і жовтень-листопад (184 і 186 хворих). Це особливо наочно видно у хворих на гострий апендицит (табл. 2), де найбільше число оперативних втручань зустрічається в березні місяці (195 хворих), найменше – в листопаді (136 хворих).

Таблиця 2
Кількість прооперованих хворих з приводу гострого апендициту по місяцях

Місяць	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Всього
Кількість хворих	144	168	195	165	150	168	165	142	143	140	136	151	1867
Деструктивні форми	91	100	138	97	105	101	114	90	102	94	91	92	1215

Таблиця 3
Титр специфічних антитіл проти хірургічної мікрофлори у донорів на протязі року

Групи донорів	Сезон	Стат. показник	Титр антитіл проти			
			Ешерихії	Клебсієл	Псевдомонад	Патогенних стафілококів
I	Зима	$M \pm m$ n	7,59±0,48 118	3,49±0,32 114	9,17±0,80 116	8,14±0,53 116
II	Весна	$M \pm m$ n	4,81±0,22 111	1,95±0,03 111	4,68±0,21 111	4,83±0,28 41
		$P(I-II)$	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
III	Літо	$M \pm m$ n	3,61±0,21 84	2,20±0,06 81	3,19±0,15 85	3,12±0,14 87
		$P_1(I-II)$	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
		$P_2(I-II)$	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
IV	Осінь	$M \pm m$ n	5,13±0,14 110	2,03±0,03 110	1,88±0,11 110	1,92±0,08 110
		$P_3(I-II)$	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
		$P_4(II-IV)$	>0.05	0.05	0,01	<0.05
		$P_5(III-IV)$	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

Таблиця 4
Титр специфічних антитіл проти ешеріхій на протязі року

№ групи	Сезон	Контроль	До операції	Після операції (доба)			
				1-3	4-7	8-15	>15
I	Зима	7,59±0,48 118	4,10±0,29 43	3,12±0,19 13	3,52±0,21 18	3,86±0,16 35	4,03±0,22 30
II	Весна	4,81±0,22 111	3,59±0,24 19	3,49±0,22 19	3,48±0,29 14	4,02±0,12 22	4,51±0,24 43
P(I-II)		<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
III	Літо	3,61±0,21 84	2,93±0,28 17	2,92±0,31 7	2,78±0,33 13	2,97±0,30 9	3,34±0,41 9
P1(I-II)		<0.001	<0.01	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P2(II-III)		<0.001	<0.01	>0.05	>0.05	<0.01	>0.05
IV	Осінь	5,13±0,14 110	4,11±0,40 24	3,48±0,25 9	2,95±0,31 11	2,96±0,23 16	4,39±0,28 38
P ₃ (I-IV)		<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05
P ₄ (II-IV)		>0.005	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05
P ₅ (III-IV)		<0.001	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05

Таблиця 5
Титр специфічних антитіл проти клебсіел на протязі року

№ Групи	Сезон	Контроль	До операції	Після операції (доба)			
				1-3	4-7	8-15	>15
I	Зима	3,49±0,32 114	1,78±0,08 38	1,50±0,05 13	1,77±0,10 17	1,97±0,05 35	2,22±0,13 26
II	Весна	1,95±0,03 111	1,86±0,10 18	1,99±0,09 19	2,01±0,12 12	2,11±0,13 22	2,04±0,08 41
P(I-II)		<0.001	>0.05	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05
III	Літо	2,20±0,06 81	1,86±0,10 18	2,08±0,19 9	2,40±0,24 13	2,15±0,19 7	2,16±0,16 5
P ₁ (I-II)		<0.001	>0.05	<0.01	<0.05	>0.05	>0.05
P ₂ (II-III)		<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
IV	Осінь	2,03±0,03 110	1,86±0,10 18	2,02±0,07 9	2,10±0,13 12	1,88±0,11 19	1,92±0,08 30
P ₃ (I-IV)		<0.001	>0.05	<0.001	<0.05	>0.05	<0.05
P ₄ (I-IV)		0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P ₅ (III-IV)		<0.01	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

З наведених даних видно, що зимою прооперовано 463 хворих з приводу гострого апендициту, з них з деструктивними формами 283 (61,12%); весною – 510 хворих (з деструктивними формами 340 (66,66%); літом – 475 хворих (з деструктивними формами – 305, що становить 64,21%); восени – 419 хворих (з деструктивними формами – 287, що становить 68,49%).

Таким чином, має місце чітко визначена тенденція високої частоти оперативних втручань з приводу гострого апендициту у лютому-липні місяцях з одночасним збільшенням кількості деструктивних форм гострого апендициту (у

березні – 138) і низької частоти оперативних втручань у серпні-січні місяцях з одночасним зменшенням кількості деструктивних форм гострого апендициту (у серпні – 90, у листопаді і січні – по 91).

Впродовж року вивчено титр специфічних антитіл (ТСА) проти хірургічної мікрофлори у донорів (табл. 3)

Отримані при дослідженні результати ТСА проти хірургічної мікрофлори характеризуються високою вірогідністю $p < 0,05$.

Нами обстежені хворі на гострий перитоніт. Величини ТСА наведені в таблицях 4-7.

Таблиця 6
Титр специфічних антитіл проти псевдомонад на протязі року

Групи	Сезон	Контроль	До операції	Після операції (доба)			
				1-3	4-7	8-15	>15
I	Зима	9.17±0.80 116	3.34±0.19 42	3.42±0.26 13	1.77±0.10 17	4.01±0.23 37	3.62±0.18 26
II	Весна	4.68±0.21 111	3.33±0.20 21	3.77±0.14 19	2.01±0.12 12	3.50±0.27 22	3.93±0.16 44
P(I-II)		<0.001	>0.05	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05
III	Літо	3.19±0.15 85	2.34±0.28 17	2.34±0.37 8	2.40±0.24 13	2.39±0.21 9	2.96±0.51 5
P ₁ (I-II)		<0.001	>0.05	<0.01	<0.05	>0.05	>0.05
P ₂ (II-III)		<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
IV	Осінь	5.36±0.15 110	3.23±0.28 24	3.05±0.25 9	3.59±0.44 12	3.42±0.22 20	3.47±0.22 36
P ₃ (I-IV)		<0.001	>0.05	<0.001	<0.05	>0.05	<0.05
P ₄ (I-IV)		0.01	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P ₅ (III-IV)		<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

Таблиця 7
Титр специфічних антитіл проти патогенного стафілококу на протязі року

№ Групи	Сезон	Контроль	До операції	Після операції (доба)			
				1-3	4-7	8-15	>15
I	Зима	8.14±0.53 116	4.66±0.44 40	2.90±0.18 13	2.90±0.14 18	4.21±0.25 32	5.19±0.51 26
II	Весна	4.83±0.28 111	3.38±0.26 21	3.19±0.20 19	3.92±0.22 13	3.89±0.19 19	5.09±0.18 44
P(I-II)		<0.001	>0.05	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05
III	Літо	3.12±0.14 87	3.14±0.27 17	3.25±0.29 9	3.13±0.28 13	2.70±0.33 8	3.70±0.32 5
P ₁ (I-II)		<0.001	>0.05	<0.01	<0.05	>0.05	>0.05
P ₂ (II-III)		<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
IV	Осінь	5.58±0.20 110	2.90±0.11 18	3.51±0.42 8	3.40±0.40 11	3.16±0.26 16	4.94±0.45 34
P ₃ (I-IV)		<0.001	<0.01	>0.05	>0.05	<0.01	>0.05
P ₄ (I-IV)		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05
P ₅ (III-IV)		<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05

З наведених даних видно, що має місце сезонна закономірність зміни ТСА проти хірургічної мікрофлори. В літній період рівень імунного статусу самий низький на всіх етапах дослідження. Інформацію про коливання імунного статусу на протязі року, а також в післяопераційному періоді необхідно враховувати в процесі лікування хворих на гострий перитоніт.

Висновки.

1. Для хірургічної патології властива хрономіологічна закономірність для частоти опера-

тивних втручань, важкості патологічного процесу. В організмі хворих на гострий перитоніт відмічаються різкі відхилення від фізіологічної норми величини ТСА проти мікрофлори – збудника перитоніту, що потребує додаткової їх корекції.

2. Для величин ТСА проти хірургічної мікрофлори у донорів характерні сезонні коливання. Це слід враховувати при заборі крові та виготовленні плазми спрямованої дії, яка буде використана при лікуванні «вторинного імунодефіциту» у хворих на гострий перитоніт.

Література:

1. Полянський І.Ю., Сидорчук Р.І, Сидорчук І.І. Значення мікробіологічних та імунологічних досліджень в епідемічному нагляді за госпітальними інфекціями у хірургічних стаціонарах //Матеріали 2-го наукового симпозиуму «Екологічні проблеми в хірургії та інших галузях медицини», Чернівці, 1998. – С.73-76.
2. Сидорчук І.І., Пішак В.П. Сезонні хроноритми носійства патогенного стафілокока медичним персоналом та студентами у хірургічних клініках м. Чернівці //Матеріали 2-го наукового симпозиуму «Екологічні проблеми в хірургії та інших галузях медицини», Чернівці, 1998. – С.78-80.
3. Гринчук Ф.В., Білоокий В.В., Полянський І.Ю. Гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини / Ф.В. Гринчук, В.В. Білоокий, І.Ю. Полянський. – Чернівці: Букрек, 2012. – 268с.: іл.
4. Земсков А. М. Клиническая эффективность применения иммуотропных препаратов при хирургической инфекции / А. М. Земсков, В. М. Земсков // Хирургия. – 2011. – №2. – С. 4-8.
5. Гусак І.В. Визначення, частота та головні причини виникнення абдомінального сепсису // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 4 (13). – С. 59-62.
6. Сипливый В.А., Дронов А.И., Конь Е.В., Евтушенко Д.В. // Антибиотики и антибактериальная терапия в хирургии. – 2006. – с. 99.
7. Польовий В.П. Застосування лапароскопії при лікуванні тяжкого гострого розповсюдженого перитоніту / В.П. Польовий, С.М. Вознюк, Р.І. Сидорчук, І.В. Шварковський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2011. – Т. 10, №4. – С. 9-13.
8. Василюк М.Д. Стан імунної реактивності організму при розлитому перитоніті на тлі гострого холециститу і його хірургічне лікування / М.Д. Василюк, І.В. Біцька // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 9-10.
9. Бойчук Т.М. Хроноритмологічна характеристика адаптивно-компенсаторних перебудов функції нирок при інтоксикації малими дозами важких металів // Буковинський медичний вісник – 1998 – Т.2, № 4 – С. 109-115.
10. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И., Загускин С.Л. Интерактивный режим хронодиагностики и биоуправляемой хронофизиотерапии при некоторых заболеваниях внутренних органов // Клиническая медицина. – 2000. – № 8 – С. 17-22.
11. Леонович С. И. Особенности иммунологического статуса при перитоните и методы его коррекции./ С. И. Леонович, С. А. Алексеев, Ю. М. Гаин//Учебное пособие. Минск – 2010 – 21 с.
12. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие /Под ред. А. В. Караулова – М.:МИА, 2002 – 651 С.
13. Мільков Б. О. Біліарний перитоніт /Б.О. Мільков, В.В. Білоокий. Чернівці. «Прут», 2003. – 161 с.
14. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / Под ред. М. О. Биргера – М.: Медицина, 1982-462 с.

Деркач В. Г.
доцент

Курик В. І.
асистент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинського державного медичного університету

Левицька А. П.
головний лікар
Чернівецької обласної психіатричної лікарні
м. Чернівці, Україна

СТАН ПСИХІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ЛЕГКОМУ І СЕРЕДНЬОМУ СТУПЕНЯХ РОЗУМОВОЇ ВІДСТАЛОСТІ

Анотація: Проведені дослідження стану психічних процесів при розумовій відсталості дозволили виділити діагностично-диференційні психологічні показники її легкого і помірного ступенів.

Аннотация: Проведенные исследования состояния психических процессов при умственной отсталости позволили выделить диагностически-дифференциальные психологические показатели её легкой и умеренной степеней.

Summary: Conducting research of the state mental processes in mental retardation, allowed to identify differential-diagnostic psychological indicators of mild to moderate degree.

Вступ. Розумова відсталість (РВ) – це вроджене або набуте в ранньому дитинстві (до трьохрічного віку) непрогредієнтне недорозвинення психіки, яке виявляється, переважно, патологією інтелекту [3].

Крім того, РВ визначають як «стан затримки чи неповного розвитку психіки», які характеризуються порушенням здібностей, що виявляються в період дозрівання та забезпечують загальний рівень інтелектуальності, тобто когнітивних, мовних, моторних і соціальних здібностей. Також у клініці РВ завжди присутні різного ступеня вираженості порушення емоційно-вольової сфери та уваги, що неминуче призводить до недорозвинення особи в цілому [4].

Як відомо [2], інтелект людини оцінюють на підставі великого числа різноманітних навичок та ідентифікують з коефіцієнтом інтелекту – IQ, який можна отримати за допомогою тестів розумових здібностей. На сьогодні найбільш поширеною версією таких тестів є шкала Векслера для дітей (WISC), яка складається з загальної, вербальної та невербальної шкал оцінок. Її використовують для диференційної діагностики РВ та затримки психічного розвитку. Класифікація IQ за методикою Векслера диференціює рівень інтелектуального розвитку при значеннях цього показника в межах 130-69.

Згідно МКХ-10 виділяють чотири ступені РВ [5]: легкий (IQ – 69-50), який виявляється утрудненнями в шкільній сфері, частіше в освоєнні навичок писемності та читання, характеризується значною емоційною та соціальною незрілістю, обмеженням соціальної ролі хворого; помірний (IQ – 49-35), для якого характерне суттєве відставання хворого від однолітків в період розвитку та обмеження у зрілому віці: у розумінні та використанні мовлення, у тому числі й писемності та рахунку, достатності навичок самообслуговування і моторики; тяжкий (IQ – 34-20) – у таких хворих спостерігається виражений ступінь моторного порушення та інші супутні дефекти, які вказують на наявність клінічно значимого ураження чи аномального розвитку цен-

тральної нервової системи; глибокий (IQ – 19-0), при якому у більшості випадків хворі нерухомі чи різко обмежені в рухах, страждають на нетримання сечі та калу, здатні лише до самих простих форм невербального спілкування і потребують постійного нагляду та допомоги.

Мета дослідження. Дослідити стан психічних процесів (пам'яті, мислення, емоцій, волі та уваги) при легкому і помірному ступенях РВ.

Матеріал і методи. Обстежено 75 дітей, хворих на РВ, у віці – 9-15 років: 69,3% – з легким і 30,7% – з помірним її ступенями. Хлопчиків було 62,7%, дівчаток – 37,3%. Усі обстежені – жителі м. Чернівці. Для оцінки стану психічних процесів використовували методики експериментально-психологічного дослідження [1]. При цьому враховували відношення хворої дитини до експерименту, до самої себе, її зацікавленість до роботи, реакцію на зовнішні подразники. Під час обстеження також спостерігали за поведінкою дітей, виразом їх обличчя та емоційною реакцією на експеримент.

Результати і їх обговорення. За даними анамнезу у 22,7% хворих батьки хворіють на РВ, у 34,6% – палять, у 25,3% – страждають на алкоголізм. Під час вагітності у матері мала місце екстрагенітальна патологія – у 22,6%, патологія серцево-судинної системи – у 20%, патологія нирок – у 18,7% і ендокринна патологія – у 16% випадків. Тяжкі і тривалі пологи спостерігалися у матерів 29,4% хворих дітей, гестози вагітності – у 26,6%, патологія пологових шляхів – у 12% матерів. Матері 22,7% дітей під час вагітності вживали медикаментозні засоби (серцеві глікозиди, антибіотики, снодійні). У віці до 3-х років 8% хворих дітей перенесли ревмоenceфаліт, 18,6% – закриту черепно-мозкову травму, 57,4% хворих проживають у несприятливих мікросоціальних умовах.

Під час проведення дослідження частина хворих дітей (79,2%) насторожено відносилися до експерименту, соромилися, на питання відповідали односкладово і мляво. Вираз обличчя у них був з

відтінком незадоволення, вони негативно ставилися до експерименту, відмовлялися працювати, відволікалися. Водночас за вимогою експериментатора діти приймали участь у дослідженні, проте без зацікавлення.

При дослідженні пам'яті у хворих на легкий ступінь РВ виявлено суттєве порушення процесів запам'ятовування та відтворення – вони запам'ятовували тільки 2-3 слова із 10, не могли відтворити названі предмети, числа, побачені малюнки, що свідчить про порушення як слухової, так і зорової пам'яті.

У хворих на помірний ступінь РВ проведені дослідження виявили виражені порушення усіх процесів пам'яті.

Для оцінки стану мислення застосовували різноманітні тести. Так, при проведенні тесту «Класифікація понять» усі хворі на легкий ступінь РВ розклали картки за однорідними ознаками, проте тільки 61.5% обстежених назвали ці групи правильно одним словом. Усі хворі не змогли визначити суттєві ознаки кожної групи, тобто, ті ознаки, з допомогою яких предмети були об'єднані в одну групу. Так, 41.4% хворих дітей розклали картки на групи за загально-конкретними ознаками, але не змогли назвати їх одним словом і визначити суттєві ознаки групи – при цьому вони об'єднували предмети в групу за певною конкретною ситуацією. Наприклад: меблі, стілець, стіл і ручка – це одна група, бо «ручка лежить на столі».

Згрупувати картки на три групи, щоб у кожній було щось спільне (живі істоти, рослини чи неживі істоти) для більшості дітей було важким завданням. Так, 69.2% обстежених не змогли знайти спільну ознаку, яка б об'єднала живі істоти. 30.8% дітей виконали завдання тільки з допомогою підказки експериментатора. Усі хворі на виконання завдання витратили до 5-10 хвилин.

Хворі на помірний ступінь РВ погано розуміли завдання. Тільки 36.9% їх змогли розкласти картки на однорідні групи, а 39.1% – об'єднали в одну групу меблі і одяг, квіти та рослини, але на підставі чого – не змогли пояснити. Однорідні предмети одним словом назвали тільки 27.8% хворих. Складні узагальнення діти з помірним ступенем РВ взагалі не розуміли.

Тест «Виключення понять» більшість хворих на легкий ступінь РВ (68.5%) не змогли вирішити, а хворі на помірний ступінь РВ взагалі не розуміли суті завдання.

Під час виконання тесту «Визначення понять» 80.8% хворих на легкий ступінь РВ називали несуттєві, другорядні ознаки предметів, інші – взагалі не могли дати назву предмета чи назвати будь-яку його ознаку. Так, визначаючи поняття «стіл», більшість обстежених (61.8%) характеризували його за матеріалом, з якого він зроблений, за наявністю у нього чотирьох ніжок, а більш за все – за призначенням: «щоб їсти». Отже, у таких хворих дітей

спостерігається конкретність мислення на підставі другорядних ситуаційних зв'язків, що свідчить про недостатньо виражений у них рівень операцій мислення узагальнення та абстракції.

Хворі на помірний ступінь РВ не могли визначити поняття.

При проведенні тесту «Порівняння понять» виявилось, що 80.7% хворих на легкий ступінь РВ знаходили відмінність між предметами за мало-суттєвими зовнішніми ознаками. Тільки 19.3% обстежених змогли установити подібність між цими предметами. Наприклад, при порівнянні стола і стільця, хворі відмічали: «між ними нічого спільного немає, а відрізняються вони тим, що стіл великий, а стілець маленький»; при порівнянні коня і пса: «кінь їсть сіно і на ньому їздять, а пес їсть м'ясо і на ньому не їздять». Таким чином, діти з легким ступенем РВ не можуть виділяти спільні ознаки і суттєві відмінності між різними предметами чи явищами.

Хворим на помірний ступінь РВ запропоновані завдання були малодоступні навіть після неодноразового пояснення.

Тест «Класифікація геометричних фігур» дає змогу визначити, чи відрізняє хворий малюнки за кольором, величиною та формою. Половина хворих на легкий ступінь РВ (50.7%) виконали правильно завдання з класифікації предметів за величиною та формою. 34.6% обстежених відмічали труднощі при підборі кольорових фігур, а 53.8% – не змогли самостійно класифікувати предмети за двома ознаками, але зробили це за підказкою експериментатора.

Частина хворих на помірний ступінь РВ (51.9%) змогли класифікувати предмети за окремими ознаками (форма, величина), але тільки з допомогою експериментатора. При цьому вони швидко втомлювалися і відмовлялися виконувати завдання. 21.7% осіб не знали, що таке синій колір, але в інших кольорах орієнтувалися. 34.9% хворих плутали трикутник з ромбом, ромб з квадратом. Вони не змогли назвати жодної ознаки, за якою розкладали картки, важко переключалися з одного завдання на інше.

Дослідження емоційно-вольової сфери проводили з допомогою «Проективного тесту Люшера». Користувалися скороченим варіантом цієї методики, який включає 7 кольорів: синій, сірий, червоний, чорний, зелений, жовтий та фіолетовий.

Хворі на легкий ступінь РВ явну перевагу надавали жовтому кольору, що свідчить про їх емоційну нестійкість, демонстративність, схильність подібатися навколишнім і залежність від середовищних впливів. У дівчаток переважала емоційна залученість, легке вживання у соціальні ролі, пристрасть до забав та наявність ігрового компоненту в діяльності. У хлопчиків частіше спостерігалися нестримана експансивність, розгальованість дій та тенденція до уникнення відповідальності.

12% хворих на легкий ступінь РВ, які вибрали два кольори (переважно червоний і сірий), за типом реагування були самовпевненими і виявляли

супротив. За провідним мотивом – це особи, схильні до досягнення успіху з бажанням утримання позиції, для яких зміна ситуації – стрес.

Емоційно-вольова сфера у хворих на помірний ступінь РВ суттєво збіднена, вони вразливі, на зміну ситуації давали неадекватну реакцію. У таких дітей відсутні ініціативність і самостійність. У частини хворих (24.9%) провідною емоцією була ригідність, а несуттєві подразники викликали у них підозрілість та напруження, іноді з проявами агресії.

Дослідження уваги проводили з використанням таблиць Шульце і тесту Крепеліна, з допомогою яких досліджували об'єм і переключення уваги та рухливість основних нервово-психічних процесів.

У хворих на легкий ступінь РВ особливо порушена довільна увага: вона нестійка, страждають такі її якості, як об'єм, переключення, розподіл. У таких хворих підвищене самонавіювання.

Активна і пасивна увага у хворих на помірний ступінь РВ нестійкі – хворі робили безглузді помилки, важко усвідомлювали прості завдання, виконували їх з допомогою експериментатора, швидко втомлювалися.

На підставі проведених досліджень були виділені діагностично-диференційні психологічні показники легкого та помірного ступенів РВ.

Діагностично-диференційні психологічні показники легкого ступеня РВ: послаблення процесів

запам'ятовування та відтворення; зниження асоціативної пам'яті; переважання конкретно-ситуаційного мислення; переважання узагальнення за конкретними ознаками; відсутність узагальнення за абстрактними ознаками; багатослівне визначення понять; відсутність понятійного мислення; обмеженість в утворенні нових понять; емоційна нестійкість; демонстративність; схильність подібатися навколишнім; розгальмованість дій; самовпевненість; нестійкість активної уваги; малий об'єм активної уваги; важкість переключення уваги; підвищене самонавіювання.

Діагностично-диференційні психологічні показники помірного ступеня РВ: порушення усіх процесів пам'яті; бідність зорових і слухових уявлень; обмежене розуміння простих завдань; різке зниження узагальнення за конкретними ознаками; обмежений конкретно-ситуаційний характер суджень; відсутність абстрактного мислення; низький запас знань; суттєве збіднення емоцій; підвищена вразливість; ригідність емоцій; емоційна нестійкість, з негативною реакцією на зміну ситуації; відсутність ініціативи і самостійності; підозрілість та агресивність; швидке виснаження активної і пасивної уваги.

Висновок. Виділені діагностично-диференційні психологічні показники легкого і помірного ступенів розумової відсталості допоможуть у проведенні більш чіткої діагностики цієї патології.

Література:

1. Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека / Под ред. И.А.Полищука, А.Е.Видренко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев: Здоров'я, 1979. – 124 с.
2. Гончаренко С.А. Комплексная диагностика интеллектуального развития учащихся 7-11 классов / С.А.Гончаренко, Л.М.Манилова // Практична психологія та соціальна робота. – 1998. – № 4. – С.24-28.
3. Морозов А.М. Умственное недоразвитие / А.М.Морозов // Архів психіатрії. – Том 10. – Вип. 1 (36), 2004. – С. 142-151.
4. Справочник по психологии и психиатрии детского и подросткового возраста / Под ред. А.А.Циркина. – СПб.: Питер, 1998. – 560с.
5. Чуркин А.А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А.А.Чуркин, А.Н.Мартышов // . – М.: Триада-Х, 2000. – 232с.

Дорошенко О. М.
доцент кафедри ортопедичної стоматології
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
м. Київ, Україна

ДОСЛІДЖЕННЯ АКТИВНОСТІ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ОСІБ, ЯКИМ ВИГОТОВЛЯЮТЬ ЧАСТКОВІ ЗНІМНІ ЗУБНІ ПРОТЕЗИ ІЗ РІЗНИХ КОНСТРУКЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ

Анотація: Стаття присвячена електроміографічному дослідженню активності жувальної мускулатури у 18 осіб, яким виготовлялися часткові знімні зубні протези із різних конструкційних матеріалів. Дослідження проводили до протезування, в день накладання протезу та через 30 діб після ортопедичного втручання. Встановлено, що біоелектрична активність жувальних м'язів жодним чином не залежала від матеріалу, із якого виготовлений частковий знімними протез.

Анотация: Статья посвящена электромиографическому исследованию активности жевательной мускулатуры у 18 пациентов, которым изготавливали частичные съемные протезы из различных конструкционных материалов. Исследования проводили до протезирования, в день наложения протеза и через 30 дней после ортопедического вмешательства. Установлено, что биоэлектрическая активность жевательной мускулатуры не зависит от материала, из которого протез изготовлен.

Summary: This work is devoted to the investigation of the electromyographic activity of masticatory muscles in 18 people who made partial dentures with different structural materials. The study was conducted to prosthetics, prosthesis on the day blending and 30 days after orthopedic surgery. Established that bioelectric activity masticatory muscles does not depend on the material from which made partial dentures.

Застосування часткових знімних протезів (ЧЗП) у осіб із дефектами зубних рядів відновлює анатомічну цілісність зубного ряду, функцію жування, естетику та артикуляцію. Наряду із іншими, найважливішою функцією є відновлення функції жування [1, 2, 3].

Тому, основним завданням в адаптації до ЧЗП є формування рухового стереотипу, за утворення якого встановлюється складна, але досконала взаємодія між центральною нервовою системою і руховим апаратом. Багато питань з цієї проблеми потребують подальшого вивчення. Зокрема, у науковій літературі відсутні дані щодо можливого впливу конструкційних матеріалів, з яких виготовлений частковий знімний протез на відновлення функціональної активності жувальної мускулатури.

Для вивчення діяльності жувальної мускулатури широко використовується електроміографія (ЕМГ) [4].

У цьому аспекті метою нашого дослідження стало визначення функціонального стану жуваль-

них м'язів за допомогою функціональної ЕМГ, що полягає у реєстрації біоелектричних потенціалів у осіб до протезування та в різні терміни після проведеного ортопедичного втручання.

Нами було проведено ЕМГ обстеження 18 осіб віком від 45 до 60 років, яким були виготовлені ЧЗП. Пацієнти були розділені на 2 групи – 1 підгрупу склали 9 осіб, яким виготовляли протези із акрилової пластмаси «Фторакс», а другу – 9 осіб, яким виготовляли ЧЗП із литими ацеталовими базами. 9 пацієнтів із інтактними зубними рядами склали контрольну групу.

Усім особам, яким виготовляли ортопедичні конструкції, крім гігієнічного догляду за порожниною рота та протезами під час адаптації до протезів не проводили ніякої медикаментозної корекції. Крім того, сюди входили гігієна ротової порожнини та зрошення порожнини рота розчинами антисептиків після кожного прийому їжі, механічна та хімічна обробка протезів дезінфікуючими речовинами.

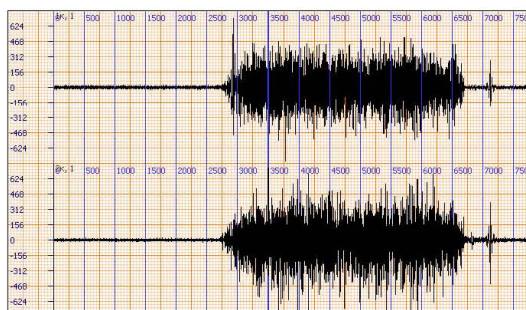


Рис. 1. ЕМГ жувальних м'язів пацієнтки контрольної групи П., 35 років, під час проведення проби максимального трьохсекундного вольового стиснення щелеп

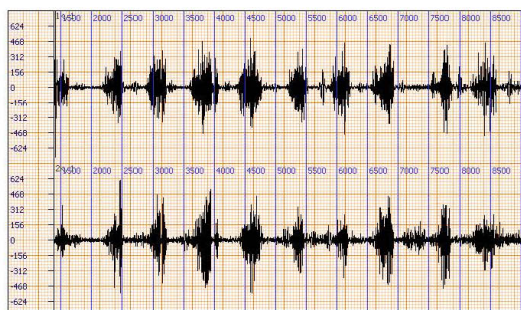


Рис. 2. ЕМГ жувальних м'язів пацієнтки контрольної групи П., 35 років, під час проведення проби довільного жування

Таблиця 1
Середні величини електроміографічних показників у пацієнтів у різні терміни спостереження під час ортопедичного лікування частковими знімними протезами

Досліджу- ваний показник	Жуваль- ний м'яз	Контроль (інтактні зубні ряди) (n=9)	Часткові знімні протези					
			ЧЗП із акрилової пластмаси «Фторакс» (n=9)			ЧЗП із литим ацеталовим базисом (n=9)		
			До протезу- вання	В день накладання протезів	Через 30 діб	До протезу- вання	В день накладання протезів	Через 30 діб
Середня амплітуда стиснення (мкВ)	Правий	621±12,9	349±10,0	360±3,0	492±8,5	325±2,8	338±5,3	490±10,6
	Лівий	677±12,6	338±2,5	353±7,9	468±12,2	315±2,3	329±2,8	443±7,9
Середня амплітуда жування (мкВ)	Правий	715±12,4	390±2,5	410±4,2	498±5,3	411±3,0	430±6,3	501±3,0
	Лівий	707±6,8	376±3,7	425±5,3	454±4,1	396±8,1	409±4,3	491±4,8
Тривалість фази активності (мсек.)	Правий	305±12,1	425±5,9	410±8,1	367±2,2	388±4,6	366±6,1	350±8,2
	Лівий	310±4,8	477±2,5	450±12,8	416±5,2	397±2,8	383±4,9	376±4,9
Трива- лість фази спокою (мсек.)	Правий	300±4,7	208±4,1	224±5,5	265±3,6	244±4,6	217±2,3	257±7,8
	Лівий	298±8,0	236±7,3	235±2,0	266±2,8	247±4,4	224±3,9	259±4,9
«К»	Правий	1,02±0,01	2,05±0,02	1,83±0,03	1,14±0,07	2,0±0,01	1,69±0,02	1,36±0,02
	Лівий	1,04±0,09	2,09±0,01	1,91±0,02	1,6±0,07	2,01±0,01	1,70±0,06	1,45±0,09

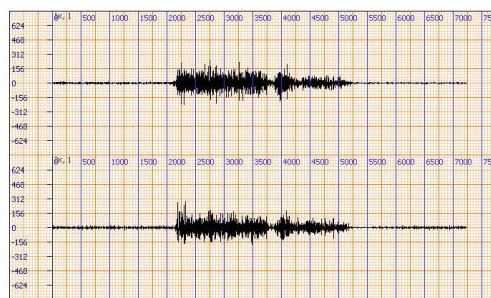


Рис.3. ЕМГ жувальних м'язів пацієнта К., 48 років, із дефектом ЗР І класу І підкласу за Кеннеді, С., під час проведення проби максимального трьохсекундного стиснення щелеп

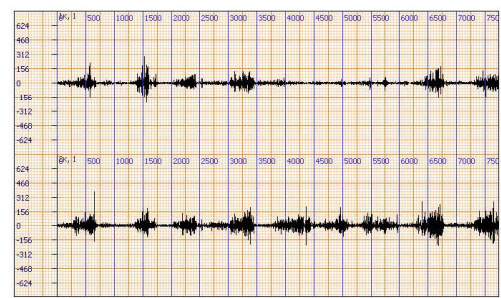


Рис.4. ЕМГ жувальних м'язів пацієнта К., 48 років, із дефектом ЗР І класу І підкласу за Кеннеді, С., під час проведення проби довільного жування

ЕМГ обстеження проводили до протезування, в день накладання протезу та через 30 діб після ортопедичного втручання.

Як показали наші дослідження, у пацієнтів контрольної групи під час проведення проби трьохсекундного вольового стиснення щелеп відзначалося миттєве включення великої кількості моторних одиниць, що виражалося на записі високоамплітудними коливаннями біопотенціалів приблизно однієї величини (рис.1). Середня амплітуда стиснення становила відповідно для правого і лівого жувального м'язів - 621±12,9 і 677±12,6 мкВ (табл.1).

Проба із довільним жуванням (рис.2) характеризувалася чітким чергуванням періодів активності із періодами спокою. Амплітуда коливань поступово підвищувалася до середини біопотенціалу, а потім знижувалася в кінці (табл.1).

Проведені ЕМГ дослідження показали, що у осіб із дефектами зубних рядів відбуваються виражені функціональні зміни у діяльності жувальних м'язів, які полягають у значному зниженні активності се-

редньої амплітуди їх біопотенціалів як при пробі стиснення, так і при проведенні проби довільного жування. На записах не спостерігається чергування боків жування. На тлі зниження амплітуди біопотенціалів м'язів спостерігалось різке зниження чіткості ЕМГ записів, відсутність чіткого чергування фаз активності і спокою, що підтверджувалося даними коефіцієнта К (рис. 3, 4), (табл. 1).

Так, середня амплітуда стиснення у пацієнтів, яким виготовляли ЧЗП, коливалася відповідно до правого і лівого жувального м'язів у межах від 325±2,8 мкВ до 349±10,0 мкВ, що було достовірно нижчим від аналогічних показників контрольної групи ($p \leq 0,01$). Аналогічна закономірність спостерігалась і у показниках середньої амплітуди жування (табл. 1).

Показники коефіцієнта К достовірно перевищували показники контрольної групи ($p \leq 0,05$). Наведені результати дослідження свідчать про те, що зниження функціональної активності жувальних м'язів прямопропорційно залежали від кількості видалених зубів.

Під впливом ортопедичного лікування ЧЗП відбувалися суттєві зміни показників біоелектричної активності жувальних м'язів (табл.1).

У день накладання протезів до ротової порожнини отримані показники було практично ідентичними показникам до протезування ($p \geq 0,05$) (табл.1).

Статистично значимі відмінні результати усіх досліджуваних параметрів спостерігалися через 30 днів від початку користування знімними протезами у осіб обох груп порівняно із показниками до ортопедичного лікування ($p \geq 0,05$).

Аналізуючи отримані результати ЕМГ у пробі максимального стиснення щелеп, ми виявили значно вищу амплітуду біоелектричних коливань, включенням більшої кількості моторних одиниць під час жування порівняно із показниками до протезування та у день накладання протезів.

Аналогічні закономірності спостерігалися і при проведенні проби довільного жування. На записах спостерігалось чітке чергування сторін жування, а також чітка послідовність періодів біоелектричної активності і спокою.

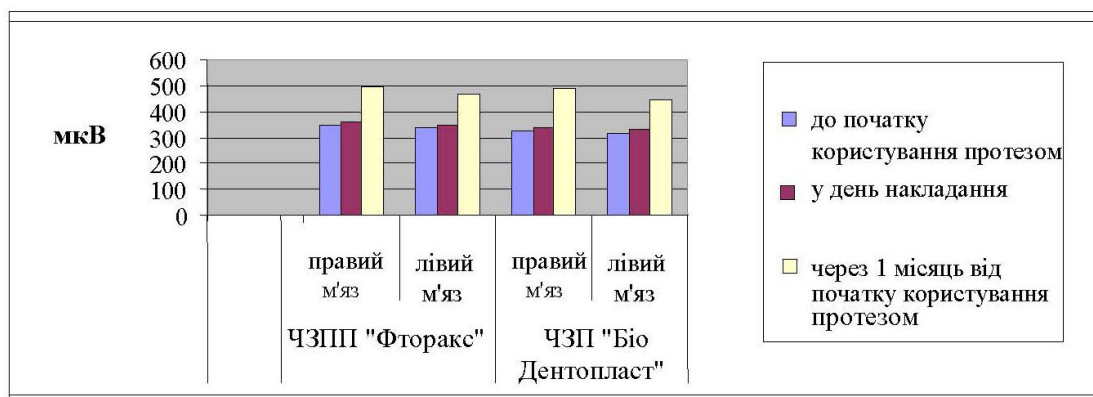


Рис.5. Порівняльна оцінка середньої амплітуди стиснення пацієнтів I і II групи (мВ)

Примітка: * – $p \leq 0,05$ – достовірність відмінностей з терміном до початку користування протезом

Середня амплітуда стиснення під час проведення проби максимального стиснення щелеп представлена на рис. 5.

Аналогічні незначні відмінності спостерігалися і при визначенні середньої амплітуди жування під час проведення проби довільного жування (табл.1).

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що біоелектрична активність жувальних м'язів жод-

ним чином не залежить від матеріалу, із якого виготовлений частковий знімний протез.

Також результати досліджень засвідчили, що біоелектрична активність жувальних м'язів через 30 днів від початку користування частковими знімними протезами суттєво відрізняється від аналогічних показників контрольної групи, що свідчить про незакінченість процесів адаптації і не повному відновленні функції жування у визначений термін.

Література:

1. Павленко А.В. Некоторые аспекты стоматологической реабилитации пациентов с частичной и полной адентией. Применение дентальных адгезивов для улучшения фиксации съёмных зубных протезов / А.В. Павленко, А.Ф. Сиренко // Дентальные технологии. – 2009. - № 4. – С. 26-29.
2. Павленко О.В. Стан біоелектричної активності головного мозку у хворих при підготовці до протезування та в період ранньої адаптації до знімних протезів / О.В.Павленко, Т.В.Шидловська, О.М.Дорошенко // Дентальные технологии. – 2009. - № 2-3 (41-42). – С. 61-62.
3. Дорошенко О.М. Вплив комплексу лікувально-профілактичних заходів на прискорення процесів адаптації до знімних протезів / О.М. Дорошенко // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л.Шупика. – Київ, 2008. – Вип.17, кн.2. – С. 310-315.
4. Лугова Л.О. Визначення тривожності пацієнтів на стоматологічному ортопедичному прийомі: методика та валідування // Вісник стоматології. - № 4. – 2005.

Дубовая А. В.
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии
учебно-научного института последипломного образования
Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького
г. Донецк, Украина

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация: В статье описаны механизмы возникновения эндогенной интоксикации, ее компоненты. Представлены современные методы клинической и лабораторной оценки эндотоксикоза. Наиболее информативными гематологическими показателями эндогенной интоксикации являются лейкоцитарный индекс интоксикации, индекс резистентности организма, реактивный ответ нейтрофилов, гематологический индекс интоксикации. Согласно результатам международных и отечественных исследований, достоверными биохимическими маркерами эндогенной интоксикации на сегодняшний день являются среднемoleкулярные пептиды и продукты перекисного окисления липидов.

Анотація: У статті описано механізми виникнення ендогенної інтоксикації, її компоненти. Представлені сучасні методи клінічної та лабораторної оцінки ендотоксикозу. Найбільш інформативними гематологічними показниками ендогенної інтоксикації є лейкоцитарний індекс інтоксикації, індекс резистентності організму, реактивна відповідь нейтрофілів, гематологічний індекс інтоксикації. Згідно з результатами міжнародних і вітчизняних досліджень, достовірними біохімічними маркерами ендогенної інтоксикації на сьогоднішній день є середньомoleкулярні пептиди і продукти перекисного окислення ліпідів.

Summary: This article describes the mechanisms of endogenous intoxication and its components. Presents modern methods of clinical and laboratory evaluation of endotoxemia. The most informative haematological indices of endotoxemia are leukocytic intoxication index, body resistance index, reactive answer of neutrophils, haematological intoxication index. According to the results of international and native studies the reliable biochemical markers of endogenous intoxication in the present days are middle molecular peptides and products of lipid peroxidation.

В последние годы синдром эндогенной интоксикации (ЭИ) относят к числу наиболее распространенных в клинической практике, поскольку он развивается при всех патологических состояниях, сопровождающихся повышенным катаболизмом или блокадой детоксикационных систем организма [1, 2]. Эндогенная интоксикация – это каскадный, стадийный, способный к прогрессированию генерализованный процесс, обусловленный накоплением в кровяном русле токсических веществ в концентрациях, превышающих функциональные возможности естественных систем обезвреживания с последующим повреждением других органов и систем организма [3]. Эти повреждения, в свою очередь, существенно модифицируют структурно-функциональное состояние клеточных и субклеточных мембран, вызывая вторую «волну» интоксикации и замыкая порочный круг эндотоксикоза [4, 5]. Тяжесть эндогенной интоксикации является косвенным критерием тяжести общего состояния больных с различными патологическими процессами [2].

Первоначально синдром ЭИ был описан при критических состояниях (шок, сепсис, панкреонекроз, ожоговая болезнь, уремия и т.д.), когда значительные метаболические нарушения приводили к жизнеугрожающим ситуациям (почечная или легочная недостаточность, желудочно-кишечное кровотечение и др.), являлись причиной гибели пациентов [1, 6]. В последние годы имеется тенденция к универсализации синдрома ЭИ [5]. Детальное изучение клинических и лабораторных изменений позволило выявить наличие синдрома и при значительно более благоприятно протекающих заболеваниях, при которых ЭИ не представля-

ет угрозы для жизни больного. Так, Б. С. Нагоев и М. И. Габрилович [7] указывают на наличие синдрома ЭИ при инфекционных заболеваниях вирусной и бактериальной этиологии у взрослых и детей. А. В. Борисенко и Н. И. Григом [8], Ореховой Л. Ю. [9] установлено, что хронический генерализованный пародонтит сопровождается развитием ЭИ на уровне целого организма. Л. П. Парменова [10], Э. А. Юрьева и соавт. [11] отмечают, что ЭИ является одним из синдромов, определяющих тяжесть состояния детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта. По данным И. Л. Ивановой и соавт. [12], клиническая картина воспалительных заболеваний органов дыхания свидетельствует о развитии выраженного интоксикационного синдрома, обусловленного совместным действием токсинов микроорганизмов, продуктов деструкции легочной ткани и некоторых биологически активных веществ, которые накапливаются в организме в результате выпадения детоксицирующей функции легких. Е. В. Корякиной и С. В. Беловой [13] описан синдром ЭИ у больных ревматоидным артритом.

Механизмы возникновения ЭИ различного генеза однотипны: среди источников интоксикации основное внимание уделяют очагам воспалительной деструкции, ишемизированным тканям, зонам естественной вегетации микрофлоры в организме. В. В. Чаленко и Ф. Х. Кутушев [14] в 1990 году впервые выделили стадии развития синдрома ЭИ, которые используют до настоящего времени. Первая стадия ЭИ – скрытый или транзиторный эндотоксикоз, когда клиническая симптоматика отсутствует: экзотоксины попадают в организм из окружающей среды;

эндотоксины, метаболиты и продукты обмена в аномально высоких концентрациях (лактат, пируват, креатинин, билирубин, мочеви́на) образуются в нем, а затем поступают в кровь, лимфу и интерстициальную жидкость. Противостоит действию токсинов функциональная (физиологическая) система детоксикации (ФСД), которую составляют легкие, печень, кишечник, почки и другие органы, обеспечивающие разведение и мобилизацию токсинов, их биотрансформацию и элиминацию в обычных условиях и с различной степенью эффективности в условиях патологии [15]. Детоксикация осуществляется в результате совместной деятельности ряда систем: иммунной, печеночной, экскреторной [3]. Дальнейшее развитие процесса эндотоксикоза связано с недостаточностью или с несостоятельностью ФСД, нарушением гемореологии, изменением иммунореактивности [14]. Развивается вторая стадия ЭИ – накопление продуктов первичного аффекта (альдегиды, кетоны, карбоновые кислоты и др.). Несмотря на многообразие веществ эндогенной природы, обладающих токсическими свойствами, и точек приложения их повреждающего действия, клинические проявления симптомокомплекса ЭИ малоспецифичны и характеризуются общей слабостью, чувством разбитости, наруше-

ниями сна и аппетита, мышечными и головными болями и т.д. [16]. Клиническими проявлениями синдрома ЭИ являются также температурные реакции (может быть как гипер– так и гипотермия), тахипноэ, тахикардия. Третья стадия развития эндотоксикоза – стадия декомпенсации регуляторных систем и аутоагрессии. Как подчеркивают В. В. Новочадов и В. Б. Писарев [17], токсические продукты I-III стадий проникают в неизменные клетки, вызывая нарушения внутриклеточного обмена, повреждение биологических мембран и цитолиз, что ведет к появлению аутоантигенов, нарушению распределения и диссеминации цитолокализированных веществ и появлению патологических метаболитов – четвертая стадия нарушенного метаболизма. Клинически эта стадия проявляется нарушением сознания, гипоксией, выраженной сердечной недостаточностью, олигурией, паралитической непроходимостью кишечника.

Как следует из вышеперечисленных стадий развития ЭИ, механизмы эндотоксикоза основаны на многочисленных «порочных кругах», являются аутокаталитическими и обуславливают развитие клинических проявлений ЭИ у больных. Схема компонентов синдрома ЭИ, предложенных В. В. Чаленко и Ф. Х. Кутушевым [14], приведена в табл. 1.

Таблица 1
Компоненты эндогенной интоксикации
(В. В. Чаленко и Ф. Х. Кутушев, 1990)

Компоненты эндогенной интоксикации	
Продукты нормального обмена в аномально высоких концентрациях	Лактат, пируват, креатинин
Продукты нарушенного обмена	Альдегиды, кетоны, карбоновые кислоты
Иммунологически чужеродные продукты расщепления пластического материала	Продукты неограниченного протеолиза глико- и липопротеидов, фосфолипидов
Накопление в патологических концентрациях компонентов эффекторов регуляторных систем организма	Ферменты свертывающей, фибринолитической, калликреиновой систем, антитела, ЦИК, медиаторы воспаления, биогенные амины, продукты перекисного окисления липидов
Нарушение распределения и диссеминация органо- и цитолокализированных веществ	Трипсин, амилаза, трансаминазы, миоглобин, лизосомальные белки и ферменты

Таблица 2
Шкала для диагностики хронической эндогенной интоксикации
(В. В. Щекотов и соавт., 2005)

Признак	1 балл	2 балла	3 балла
Общая слабость	Незначительная	Умеренная	Выраженная
Снижение аппетита	Незначительное	Умеренное	Выраженное
Сонливость днем	Незначительная	Умеренная	Выраженная
Нарушения сна ночью	Незначительные	Умеренные	Выраженные
Нарушения аппетита	Незначительные	Умеренные	Выраженные
Изменения массы тела	Незначительные	Умеренные	Выраженные
Боль любой локализации	Незначительная	Умеренная	Выраженная

В последние годы достаточно широкое распространение получила оригинальная концепция сущности синдрома ЭИ как системного (генерализованного) воспаления (systemic inflammatory response syndrome – SIRS) [18, 19] вследствие различных патологических процессов: тканевая деструкция, гипоксия тканей, хроническое отравление. Так, R. S. Bone [18] приводит данные о развитии SIRS при отравлении салицилатами.

Для объективизации клинической оценки уровня эндогенной интоксикации В. В. Щекотовым и соавт. [20] предложена «Шкала для диагностики хронической эндогенной интоксикации» (табл. 2).

Согласно «Шкале для диагностики хронической эндогенной интоксикации», сумма баллов от 1 до 7 свидетельствует о незначительной ЭИ, от 8 до 14 баллов – об умеренной ЭИ, свыше 15 баллов – о выраженной ЭИ.

Результаты исследования Е. В. Фомичёва и соавт. [21], М. В. Кирпичникова и Е. Н. Ярыгиной [22] доказали высокую прогностическую значимость «Шкалы для диагностики хронической эндогенной интоксикации» у больных вялотекущими и хроническими гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Авторами была установлена высокая корреляционная связь клинических признаков с величиной лабораторных маркеров эндотоксикоза.

В оценке выраженности эндотоксикоза общепризнана актуальность исследования его биохимической составляющей, так как развитие эндогенной интоксикации сопровождается метаболическими нарушениями различной степени выраженности. При этом в жидкостях и тканях организма в нефизиологических концентрациях накапливаются промежуточные и конечные продукты нормального и нарушенного обмена веществ, которые оказывают токсическое влияние и вызывают дисфункцию различных органов и систем. Общепринятым подходом к оценке выраженности эндотоксикоза является регистрация степени нарушений обменных процессов в организме. В настоящее время существует несколько методов оценки эндогенной интоксикации: гематологические, биохимические, биологические, биофизические, микробиологические, иммунологические [23]. Наибольшее распространение получили гематологические и биохимические методы [24, 25].

К гематологическим показателям эндотоксикоза Г. М. Дубинская [24], Н. В. Иванова и соавт. [25] относят:

- лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ);
- индекс резистентности организма (ИРО);
- реактивный ответ нейтрофилов (РОН);
- лейкоцитарный индекс (ЛИ);
- гематологический индекс интоксикации (ГИИ);
- индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ);
- индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ);
- индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ).

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) определяют по формуле Я.Я. Кальфа – отражение процессов тканевой дегенерации и уровня ЭИ [26]. ЛИИ представляет собой соотношение количества клеток, увеличивающегося при воспалительных и гнойных процессах (нейтрофильные лейкоциты – миелоциты, метамиелоциты – юные, палочкоядерные, сегментоядерные), к клеткам, количество которых при этих процессах может снижаться (лимфоциты, моноциты, эозинофилы).

$$\text{ЛИИ} = (4 \text{ мц.} + 3 \text{ ю.} + 2 \text{ п.} + \text{с.}) \times (\text{пл.кл.} + 1) \\ (\text{лимф.} + \text{мон.}) \times (\text{э.} + 1)$$

Физиологическая величина ЛИИ в зависимости от возраста колеблется от $0,62 \pm 0,09$ до $1,6 \pm 0,5$ у.е. [2, 27]. Увеличение данного показателя свидетельствует о повышении уровня ЭИ. ЛИИ $2,7-3,7 \pm 0,67$ у.е. соответствует легкой степени интоксикации, $3,6-4,8 \pm 0,53$ у.е. – средней степени, $5,8-8,5 \pm 1,4$ у.е. – тяжелой степени, ЛИИ $> 8,6$ у.е. указывает на крайне тяжелую степень ЭИ. При стойком повышении ЛИИ выше $6,9 \pm 1,5$ у.е. (на протяжении 3-5 дней и более), независимо от проводимого лечения, высока вероятность неблагоприятного исхода. Согласно результатам исследования В. М. Аксенова и соавт. [23], повышение ЛИИ до 4-9 у.е. свидетельствует о влиянии бактериальных токсинов, до 2-3 у.е. – об интоксикации продуктами аутолиза.

В. К. Гусак и соавт. [28] используют ЛИИ для оценки тяжести эндогенной интоксикации и выбора метода детоксикационной терапии у обожженных пациентов.

Е. В. Фомичёвым и соавт. [21] описано повышение ЛИИ у больных с травматическим остеомиелитом нижней челюсти до $2,12 \pm 0,11$ у.е., а у пациентов с вялотекущей флегмоной до $2,89 \pm 0,21$ у.е., что свидетельствует о наличии эндогенной интоксикации средней степени.

М. Д. Дибиров и соавт. [29], Н. В. Безручко [30] использовали ЛИИ в мониторинге степени ЭИ у пациентов с перитонитом, И. А. Павленко и соавт. [31] – при черепно-мозговой травме.

Хотя многие литературные источники и убеждают в целесообразности определения ЛИИ при различных заболеваниях, так как он является наиболее простым, доступным и достаточно информативным показателем, однако использование только одного этого показателя не дает полной оценки степени эндогенной интоксикации, а отражает, в основном, степень воспалительного ответа организма.

Предлагая данный индекс, сам автор указывал, что ЛИИ имеет недостатки: сложность расчета; отсутствие общего количества лейкоцитов, которому придается большое значение в гемодиагностике; отражая общую тяжесть ЭИ, ЛИИ «обезличивает» значение отдельных элементов гемограммы; показатель непригоден при заболеваниях крови и кроветворных органов; ЛИИ нельзя рассчитывать при использовании лечебных мероприятий, влияющих на состав крови или направленных на сорбцию

токсинами, когда возможна одновременно и сорбция форменных элементов крови [26]. Указанное обусловило появление различных модификаций ЛИИ.

В. К. Островский и соавт. [2] предложили упрощенный вариант модифицированного лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИм), где в числителе находится сумма процентного содержания клеток миелоидного ряда, а в знаменателе – сумма остальных клеток белой крови.

$$\text{ЛИИм} = \text{мц.} + \text{пл.кл.} + \text{ю.} + \text{п.} + \text{с.}$$

$$\text{лимф.} + \text{мон.} + \text{э.} + \text{б.}$$

Нормальное значение составляет от $1,0 \pm 0,5$ у.е. до $1,6 \pm 0,5$ у.е.

При легкой степени ЭИ ЛИИм равен $1,7-2,8 \pm 0,64$ у.е., при средней степени – $4,3 \pm 1,5$ у.е., при тяжелой – более $8,1 \pm 0,34$ у.е. По мнению В. К. Островского и соавт. [2], данный индекс достовернее ЛИИ и позволяет оценивать динамику степени ЭИ, эффективность проводимого лечения у пациентов с воспалительными, гнойными и гнойно-деструктивными заболеваниями.

Недостатком данной формулы является отсутствие общего количества лейкоцитов.

Модифицированный лейкоцитарный индекс интоксикации Б. А. Рейса (ЛИИр) также не учитывает количество лейкоцитов [2]:

$$\text{ЛИИр} = \text{с.} + \text{п.} + \text{ю.} + \text{мц.}$$

$$\text{мон.} + \text{лимф.} + \text{э.}$$

Индекс резистентности организма (ИРО) [32] дополняет ЛИИ по Я. Я. Кальф-Калифу, поскольку рассчитывается как отношение количества лейкоцитов в тыс./л к произведению возраста больного на ЛИИ:

$$\text{ИРО} = \text{л.}, \text{ тыс./л}$$

$$\text{возраст больного} \times \text{ЛИИ}$$

В среднем ИРО колеблется от 50 до 100. Снижение ИРО указывает на возможность развития инфекционных осложнений, а увеличение его на 3–7-ой день – на отсутствие воспалительных осложнений; у больных с гнойными осложнениями ИРО снижается. При ИРО ниже 50 необходимо проводить длительную детоксикационную терапию, включающую гемосорбцию, энтеросорбцию, форсированный диурез и др.

Определить степень компенсации ЭИ позволяет реактивный ответ нейтрофилов (РОН) [1], который является модификацией ЛИИ и равен произведению суммы миелоцитов и юных на палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, поделенному на произведение суммы лимфоцитов, базофилов и моноцитов на процент эозинофилов.

$$\text{РОН} = (\text{мц.} + \text{ю.} + 1) \times \text{п.} \times \text{с.}$$

$$(\text{лимф.} + \text{б.} + \text{мон.}) \times \text{э.}$$

Нормальное значение РОН составляет $10,6 \pm 2,1$ у.е. Показатели РОН $15-25$ у.е. свидетельствуют о компенсировании эндогенной интоксикации, $26-40$ у.е. – субкомпенсации, более 40 у.е. – о декомпенсации.

Хабиров Т. Ш. [1] подчеркивает, что РОН является доступным, достаточно информативным, более чувствительным и менее подверженным погрешностям индексом, чем ЛИИ, позволяет на

основании оценки общего состояния больного, инструментальных и лабораторных показателей правильно выбрать и своевременно скорректировать тактику лечения абдоминального сепсиса.

Гематологический показатель интоксикации (ГПИ), который также является модификацией ЛИИ, учитывает два поправочных коэффициента – на лейкоцитоз и на СОЭ, что делает его более информативным в оценке тяжести патологического процесса [14].

$$\text{ГПИ} = \text{ЛИИ} \times \text{Кл} \times \text{Кс}, \text{ где}$$

Кл – поправочный коэффициент на лейкоцитоз,

Кс – поправочный коэффициент на СОЭ.

Гематологический показатель интоксикации (ГПИ) в норме составляет $0,62 \pm 0,09$ усл. ед.

Взаимоотношение гуморального и клеточного звена иммунной системы отражает лейкоцитарный индекс (ЛИ) [14] – отношение лимфоцитов к нейтрофилам. Нормальное значение составляет $0,41 \pm 0,03$ усл. ед.

$$\text{ЛИ} = \text{лимф. н.}$$

Индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ) [3] отражает соотношение неспецифической и специфической защиты. Нормальное значение составляет $2,47 \pm 0,65$.

$$\text{ИСНЛ} = \text{п.} + \text{с. лимф.}$$

Индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ) [3] позволяет судить о соотношении компонентов микрофагально-макрофагальной системы. Нормальное значение – $11,83 \pm 1,31$ усл. ед.

$$\text{ИСНМ} = \text{п.} + \text{с. н.}$$

$$\text{мон.}$$

Индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ) [1] отражает взаимоотношение афektorного и эффекторного звеньев иммунологического процесса. Нормальное значение составляет $5,34 \pm 0,59$ усл. ед.

$$\text{ИСЛМ} = \text{лимф.}$$

$$\text{мон.}$$

К биохимическим показателям эндотоксикоза Т. В. Копытова и соавт. [33], Р. И. Микунис и М. И. Векслер [32], В. М. Аксенова и соавт. [25], О. В. Заградская и соавт. [34], В. К. Гусак и соавт. [28] относят:

- 1) компоненты и медиаторы воспаления;
- 2) метаболиты, характеризующие виды обмена и функции жизненно важных органов;
- 3) компоненты перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОС);
- 4) традиционные показатели эндогенной интоксикации – креатинин, мочеви́на, индикан, моче́вая кислота;
- 5) вещества низкой и средней молекулярной массы (ВСНММ).

В. М. Аксенова [23] выделяет три уровня биохимической диагностики синдрома эндогенной интоксикации:

1. Первый уровень – определение метаболитов, характеризующих виды обмена и функции жизненно важных органов: креатинин, мочеви́на, индикан, моче́вая кислота, АЛТ, АСТ.

По данным А. С. Владыки и соавт. [6], В. Б. Гаврилова и соавт. [16], указанные метаболиты не коррелируют с тяжестью состояния больного, вследствие чего затрудняют адекватную оценку степени эндотоксикоза.

В клинической практике широко используется определение активности АСТ и АЛТ в сыворотке крови. Определение активности в крови данных ферментов имеет диагностическое значение по той причине, что данные ферменты обладают органоспецифичностью, а именно: уровень АЛТ выше в печени, а АСТ – в миокарде.

Коэффициент де Ритиса, характеризующий отношение АСТ/АЛТ, в норме составляет 0,91-1,75 усл.ед. Повышение АСТ при одновременном увеличении АСТ/АЛТ (коэффициент де Ритиса больше 2) свидетельствует о повреждении кардиомиоцитов. Коэффициент де Ритиса меньше 1 указывает на повреждение гепатоцитов.

2. Второй уровень биохимической диагностики синдрома эндогенной интоксикации – определение веществ низкой и средней молекулярной массы.

Молекулы средней массы являются в настоящее время общепризнанным биохимическим маркером ЭИ при различных патологических состояниях [7]. К среднемолекулярным пептидам (СМП) относят эндогенные компоненты, молекулярная масса которых составляет 500-2000 дальтон (Д). Они образуются в процессе протеолиза в поврежденных тканях, а также в самой плазме при выходе в кровь протеолитических ферментов. Доказано, что для многих заболеваний характерно нарушение функционирования протеазной и антипротеазной систем, в результате активации протеолиза происходит накопление большого количества продуктов деградации белков с молекулярной массой 300-5000 Д [35]. Химический состав СМП весьма неоднороден и объединяет гетерогенную группу веществ, включая пептиды, гликопептиды, нуклеопептиды, эндорфины, аминоксахара, полиамины, многоатомные спирты, некоторые гуморальные регуляторы – инсулин, глюкагон, некоторые витамины, нуклеотиды, олигосахариды, производные глюкуроновой кислоты и другие [15]. При этом повышенные значения СМП связывают как с усиленным их образованием, так и со снижением выведения СМП из организма [7].

К настоящему времени установлено, что при различных патологических состояниях и инфекционных заболеваниях, сопровождающихся синдромом эндогенной интоксикации, происходит возрастание уровня СМП в плазме крови. Так, повышенные значения СМП описаны при некоторых острых респираторных вирусных инфекциях у взрослых и детей [11], у больных неспецифическим язвенным колитом [36], острым панкреатитом [37, 45], хроническим гломеруло-нефритом [38], талассемией [39], астраханской риккетсиозной лихорадкой [40], острым тонзиллитом [41].

Уровень СМП чаще измеряют в плазме и сыворотке, реже – в эритроцитах, тромбоцитах,

моче и слюне. По мнению А. И. Ковалевского и О. Е. Нифантьевой [37], определение МСМ информативнее проводить в цельной крови. Показано, что при незначительной эндогенной интоксикации уровень СМП возрастает по сравнению с нормой в среднем на 20-30%, на стадии умеренной ЭИ – на 100-200%, на стадии выраженной ЭИ – на 300-400%.

3. Третий уровень биохимической диагностики синдрома эндогенной интоксикации – компоненты и медиаторы воспаления, показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты.

Существенным фактором, влияющим на развитие ЭИ, независимо от этиологии, является активация процессов свободнорадикального окисления (СРО), реализующаяся в виде перекисного окисления липидов, что приводит к нарушению существующего в физиологических условиях баланса между антипрооксидантными системами, возникновению окислительного стресса, сопровождающегося неконтролируемой генерацией активных форм кислорода, которые способны нарушать структуру и функцию клеточных мембран, приводить к тяжелым нарушениям клеточного метаболизма и существенным изменениям гомеостаза [35].

Результаты исследования П. А. Еремина и соавт. [42] свидетельствуют о том, что активация процессов СРО и истощение собственных антиоксидантных систем организма – один из ведущих факторов, определяющих повреждение миокарда. Каскадная активация СРО приводит к нарушению целостности и функциональной активности клеточной мембраны, энергетического митохондриального комплекса кардиомиоцита. Перекиси липидов инициируют агрегацию тромбоцитов и гиперкоагуляцию, что усугубляет реологические и микроциркуляторные нарушения в миокарде. Указанные механизмы лежат в основе нарушения сократительной способности миокарда, развития миокардиальной недостаточности, нарушения ритма сердечной деятельности [43].

По данным Н. К. Зенкова и соавт. [4], М. Н. Кузина [44] активация СРО в крови и эндотелии коронарных сосудов приводит к нарушению высвобождения и сокращению устойчивости («продолжительности жизни») оксида азота из NO-содержащего эндотелиального фактора, обеспечивающего релаксацию коронарных сосудов и определяющего объем кровотока в миокарде.

Таким образом, степень эндогенной интоксикации является косвенным критерием тяжести общего состояния больных с различными патологическими процессами. Механизмы эндотоксикоза основаны на многочисленных «порочных кругах», являются аутокаталитическими и обуславливают развитие клинических проявлений эндогенной интоксикации у больных, для констатации которой и оценки степени выраженности разработана «Шкала для диагностики хронической эндогенной интоксикации». Наиболее информативными гематологическими показателями эндотоксикоза являются лейкоцитарный индекс интоксикации, индекс

резистентности организма, реактивный ответ нейтрофилов, гематологический индекс интоксикации. Согласно результатам международных и отечественных исследований, достоверными биохимическими маркерами эндогенной интоксикации на сегодняшний день являются среднемолекулярные пептиды и продукты перекисного окисления липидов.

Литература:

1. Хабиров Т. Ш. Уровень реактивного ответа нейтрофилов как показатель степени тяжести эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе / Т. Ш. Хабиров // Лаб. диагностика. – 2012. – № 4. – С. 223-228.
2. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях / В. К. Островский, А. В. Машенко, Д. В. Янголенко и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 6. – С. 50-53.
3. Чайковская И. В. Синдром эндогенной интоксикации и его роль при патологических процессах / И. В. Чайковская, Л. В. Яворская // Питание экспериментальной та клінічної медицини. – 2012. – Выпуск 16, том 1. – С. 144-151.
4. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологические аспекты / Н. К. Зенков, В. З. Панкин, Н. К. Зенков и др.: М.: МАИК «Наука/Интерпериодика». – 2001. – 343 с.
5. Дубовая А. В. Экзогенная и эндогенная интоксикация. Функциональная система детоксикации. Методы активной детоксикации / А. В. Дубовая // Здоровье ребенка. – 2011. – № 5 (32). – С. 93-96.
6. Владыка А. С. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии / А. С. Владыка, Э. Р. Левицкий, Л. П. Поддубная // Анестезиол. и реаниматол. – 1987. – № 2. – С. 17-19.
7. Нагоев Б. С. Значение определения средних молекул в плазме крови при инфекционных заболеваниях вирусной и бактериальной этиологии / Б. С. Нагоев, М. И. Габрилович // Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. – № 1. – С. 9-11.
8. Борисенко А. В. Оцінка рівня ендогенної інтоксикації організму на етапах комплексного лікування хворих на генералізовані пародонтити / А. В. Борисенко, Н. І. Григ // Современная стоматология. – 2010. – № 5. – С. 44-45.
9. Орехова Л. Ю. Оценка степени эндогенной интоксикации у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / Л. Ю. Орехова // Актуальные проблемы военной стоматологии, гнойной хирургии и травматологии челюстно-лицевой области. – 1999. – С. 129-130.
10. Парменова Л. П. Клинико-патогенетическое значение эндогенной интоксикации у детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта : диссертация ... доктора медицинских наук : 14.00.09 / Парменова Людмила Павловна; [Место защиты: Государственное учреждение «Научно-исследовательский институт детской гематологии»]. – Москва, 2003. – 277 с.: ил.
11. Маркеры эндогенной интоксикации у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта / Юрьева Э. А., Омарова З. М., Османов И. М. и соавт. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2013. – № 1. – С. 50-56.
12. Иванова И. Л. Исследования биологических жидкостей у детей с заболеваниями респираторной системы / И. Л. Иванова, В. Н. Лучанинова, Л. Г. Гнеденкова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – № 7-8. – С. 45-47.
13. Корякина Е. В. Особенности патогенетических механизмов эндогенной интоксикации у больных ревматоидным артритом / Е. В. Корякина, С. В. Белова // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 1. – С. 17-19.
14. Чаленко В. В. Эндогенная интоксикация в хирургии / В. В. Чаленко, Ф. Х. Кутушев // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 1990. – №4. – С. 3-8.
15. Зербино Д. Д. Экологическая патология и экологическая нозология: новое направление в медицине / Д. Д. Зербино // Мистецтво лікування. – 2009. – № 8. – С. 37-41.
16. Гаврилов В. Б. Оценка интоксикации организма по нарушению баланса между накоплением и связыванием токсинов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. М. Бидула, Д. А. Фурманчук // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. – № 2. – С. 13-17.
17. Новочадов В. В. Эндотоксикоз: моделирование и органопатология / В. В. Новочадов, В. Б. Писарев. – Волгоград: Изд-во Волгу, 2004. – 240 с.
18. Bone R. S. Sepsis, sepsis syndrome and the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) / R. S. Bone // JAMA. – 1995. – Vol. 273 (2). – P. 155-156.
19. Bone R. S. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and not know about cytokine regulation / R. S. Bone // Crit. Care Med. – 1996. – Vol. 24 (1). – P. 163-172.
20. Лабораторная диагностика синдрома эндогенной интоксикации: Метод. рекомендации / Под ред. И. П. Корякиной. – Пермь, 2005. – 27 с.
21. Клинико-лабораторная диагностика эндогенной интоксикации у больных вялотекущими и хроническими гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области / Е. В. Фомичёв, О. В. Островский, М. В. Кирпичников и др. // Вестник ВолгГМУ. – 2010. – №1 (33). – С.99-102.
22. Кирпичников М. В. Комплексная диагностика эндогенной интоксикации у больных хроническими и аттично текущими гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи / М. В. Кирпичников, Е. Н. Ярыгина // Мед. алфавит: Стоматология. – 2008. – № 2. – С. 20 – 22.
23. Лабораторная диагностика синдрома эндогенной интоксикации / В. М. Аксенова, В. Ф. Кузнецов, Ю.Н. Маслов и др. // Методические рекомендации. – Пермь, 2012. – 35 с.
24. Дубинская Г. М. Принципы лабораторной диагностики в семейной медицине / Г. М. Дубинская // Лаб. диагностика. – 2003. – № 4. – С. 66-68.
25. Иванова Н. В. Оценка состояния эндогенной интоксикации у детей, проживающих в регионах экологического неблагополучия / Н. В. Иванова, В. М. Аксенова // Матер. науч. сессии Перм. гос. мед. академии. – Пермь, 2000. – С. 173-174.
26. Кальф-Калиф Я. Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении / Я. Я. Кальф-Калиф // Врачебное дело. – 1941. – № 1. – С. 31-35.
27. Білозецька-Сміян С. І. Синдром ендогенної інтоксикації як маркер мембранодеструктивних змін при первинному остеоартрозі і його корекція за допомогою ентеросорбентів / С. І. Білозецька-Сміян // Український кардіологічний журнал. – 2005, Додаток, 94. – С. 23-27.
28. Оценка тяжести эндогенной интоксикации и выбор метода детоксикационной терапии у обожженных по данным лейкоцитограммы и биохимического мониторинга / В. К. Гусак, Э. Я. Фисталь, И. И. Сперанский и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. – № 10. – С. 36.
29. Дибиров М. Д. Прогнозирование и лечение печеночно-почечной дисфункции при перитоните различного генеза / М. Д. Дибиров, М. В. Костюченко, Ю. И. Рамазанова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 4 (80), Часть 2. – С. 53-58.

30. Безручко Н. В. Критерии биохимической оценки выраженности эндотоксикоза при неотложной абдоминальной патологии: автореф. дисс. доктора биол. наук. – М., 2009. – 36 с.
31. Павленко І. А. Ендогенна інтоксикація та її корекція при черепно-мозковій травмі / І. А. Павленко, Л. П. Чепкий, О. В. Іванюшко // Український нейрохірургічний журнал. – 2004. – № 2. – С. 68-71.
32. Микунис Р. И. Содержание в крови среднемoleкулярных пептидов при сердечно-сосудистых заболеваниях / Р. И. Микунис, М. И. Векслер // Клин. медицина. – 2010. – № 5. – С. 124-126.
33. Значение среднемoleкулярных пептидов сыворотки крови при острых формах ишемической болезни сердца / Т. В. Копытова, Н. А. Добротина, Н. Н. Боровков и др. // Лаб. дело. – 2001. – № 10. – С. 18-21.
34. Заградская О. В. Концентрация веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, страдающих ИБС / О. В. Заградская, В. М. Аксенова, О. И. Гоголева // Матер, науч. сессии Перм. гос. мед. академии. – Пермь, 2004. – С. 89-90.
35. Alam K. Immunogenicity of mitochondrial DNA modified by hydroxyl radical / K. Alam, Moinudubin, S. Jabeen // Cell. Immunol. – 2007. – №247 (1). – P. 12-17.
36. Осадчая О. И. Клиническая эффективность применения энтеросорбции для купирования синдрома эндогенной интоксикации у больных с неспецифическим язвенным колитом / О. И. Осадчая, А. М. Боярская // Ліки України. – 2009. – №6. – С. 87- 89.
37. Ковалевский А. Н. Замечания по скрининговому методу определения молекул средней массы / А. Н. Ковалевский, О. Е. Нифантьев // Лаб. дело. – 1989. – № 10. – С. 35-39.
38. Средние молекулы мочи в оценке состояния почек у новорожденных / С. П. Нестеров, И. Г. Шиленок, Е. М. Козлова и др. // Клин. лаб. диаг. – 2003. – № 10. – С. 12- 14.
39. Оценка эндогенной интоксикации и функций тромбоцитов при В-талассемии / А. Г. Оруджев, Э. Э. Гусейнова, И. С. Халилова // Клин. лаб. диаг. – 2003. – № 3. – С. 39- 41.
40. Николаев А. А. Средние молекулы и их фракции при астраханской риккетсиозной лихорадке / А. А. Николаев, Д. В. Поршнева, А. П. Меснянкин // Клин. лаб. диаг. – 1999. – №6. – С. 41-42.
41. Титов В. Н. Экзогенные и эндогенные патологические факторы (патогены) как причина воспаления / В. Н. Титов // Клин. лаб. диаг. – 2004. – № 5. – С. 3-10.
42. Уменьшение токсического повреждения миокарда при лечении синдрома эндогенной интоксикации / П. А. Еремин, В. П. Михин, С. А. Сумин и др. // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 5(18). – С. 12-15.
43. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных ишемических повреждений сердца / Ф. З. Меерсон. – М., 1984. – 272 с.
44. Кузин М. Н. Синдром системного ответа на воспаление / М. Н. Кузин // Хирургия. – 2000. – №2. – С. 54-58.
45. Сыромятникова Е. Д. Лабораторная оценка уровня эндогенной интоксикации при остром панкреатите / Е. Д. Сыромятникова // Клин. лаб. диаг. – 2000. – №10. – С. 15.

Ергард Н. М.
асистент кафедри судової медицини
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

ВТОРИННА АНГІОСАРКОМА СЕРЦЯ, КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Анотація: Стаття присвячена новоутворенням серця. В статті викладено клінічний випадок із судово-медичної практики виявлення вторинної ангіосаркоми серця у жінки 1930 року народження внаслідок метастазування в тканини серця із злоякісного новоутворення молочної залози.

Аннотация: Статья посвящается новообразованиям сердца. В статье изложен клинический случай из судебно-медицинской практики вторичной ангиосаркомы сердца у женщины 1930 года рождения вследствие метастазирования в ткани сердца из злокачественного новообразования молочной железы.

Summary: This article is devoted neoplasms of the heart. The article describes a clinical case of forensic practice secondary angiosarcoma of the heart of a woman born in 1930 arising out of metastasis in the heart tissue of breast cancers.

Пухлини серця є дуже рідкісними захворюваннями. Можливо, це пояснюється добрим кровопостачанням серця і швидким обміном речовин у серцевому м'язі.

Розрізняють первинні (доброякісні та злоякісні) та вторинні пухлини серця.

Первинні пухлини є рідкісними захворюваннями, що зустрічаються в 0,002-0,05 %, причому 3/4 серед них становлять доброякісні пухлини. До первинних доброякісних пухлин серця відносять міксому, рабдоміому, фіброму, ліпому, лейоміому, тератому та ін. Єдиною пухлиною серед первинних злоякісних новоутворень серця є саркома.

Первинні злоякісні пухлини становлять 25% загальної кількості первинних пухлинних уражень серця. Найбільш частим їх різновидом є саркома, що походить із мезенхіми і тому може проявлятися різноманітними морфологічними типами й обумовлювати складність гістологічної верифікації. Саркома може виникнути в будь-якому віці, але найчастіше в 30–50 років, однаково часто в чоловіків і жінок. Пухлина вражає переважно праві відділи серця, виходячи, як правило, з ендокарда або перикарда. Первинна саркома серця може викликати оклюзію клапанних отворів та вихідних відділів шлуночків, здавлювати та проростати коронарні судини, великі артерії й вени.

Вона відрізняється швидким інвазивним зростанням, проростає у всі шари серця й оточуючі органи, а також швидко й широко метастазує в легені, середостіння, трахеобронхіальні й ретроперитонеальні лімфатичні вузли, наднирникові залози, мозок [1, 2].

Ангіосаркома – найбільш частий різновид, що становить 33% первинних злоякісних пухлин. У чоловіків зустрічається у 2-3 рази частіше, ніж у жінок. Пухлина може вражати будь-які відділи серця, найчастіше – праве передсердя. Ангіосаркома макроскопічно є щільним горбистим утворенням, що інфільтрує тканини. На розрізі видно вогнища некрозу і крововиливів. Мікроскопічно визначаються веретеноподібні, полігональні або округлі клітини, що створюють синцитій і складаються в безладно розташовані тяжі. Характерним є утворення різних за розмірами і формою судинних порожнин, заповнених кров'ю, що з'єднуються між

собою. Між клітинами пухлини знаходяться пухкі мережі аргірофільних волокон, що нагадують базальну мембрану [4].

Вторинними пухлинами серця частіше бувають метастази раку молочної залози, легень, шлунка, а іноді нирок і щитоподібної залози. Вторинні пухлини серця зустрічаються у 25 разів частіше від первинних [3].

Наводимо клінічний випадок із судово-медичної практики:

«17.12.2013 року був виявлений труп гр. О., 1930 року народження, за місце її проживання без ознак насильницької смерті. Для встановлення причини смерті труп гр. О. слідчими органами направлено до відділу судово-медичних експертиз трупів Київського міського бюро судово-медичної експертизи. При зовнішньому дослідженні трупа: труп жіночої статі, правильної тілобудови, помірної вродованості. Довжина тіла 164 см. Шкірні покриви тіла загалом блідо-синюшного кольору. Трупне залякання добре виражено в усіх досліджуваних групах м'язів. Трупні плями синюшно-фіолетового кольору, виявляються на задньо-боковій поверхні тіла, при дозованому натискуванні бліднуть та відновлюють своє забарвлення через 8 хвилин. Гнильні зміни не виражені. Шкіра обличчя блідо-синюшна. На волосистій частині голови пошкоджень не виявлено. Очі закриті, зиниці рівномірно розширені, слизові оболонки їх білесувато-рожевого кольору, без крововиливів. Кістки та хрящі носа на дотик цілі. Отвори носа та вушні ходи вільні, чисті. Рот закритий, слизова оболонка губ синюшна, язик в порожнині рота. На шиї пошкоджень не виявлено. Грудна клітка симетрична, на дотик ціла. На передній поверхні грудної клітки справа відсутня права молочна залоза, на її місці рубець, розмірами 10,0х0,2 см, м'який на дотик, білуватого кольору. Живіт вище рівня реберних дуг. Зовнішні статеві органи розвинені правильно за жіночим типом. Задньопрохідний отвір зімкнутий, шкіра навколо нього чиста. Кінцівки розвинені правильно, кістки на дотик цілі. Будь-яких тілесних ушкоджень та особливостей розвитку при зовнішньому огляді не виявлено. Результати внутрішнього дослідження: при розтині черевної порожнини трупа стороннього запаху не відчувається. Підшкірно жирова кліт-

ковина в області груді 0,7 см, в області живота 1,0 см. Сальник помірно виражений, рівномірно вкриває петлі кишківника. Розміщення органів черевної порожнини правильне. Шлунок та петлі кишківника вздуті газами. Очеревина чиста, гладка, блискуча. В черевній порожнині вільної рідини та злук не виявлено. Діафрагма справа та зліва ціла. Реберні хрящі розсікаються легко. Переднє середостіння частково виповнено жировою клітковиною. Легені виповнюють плевральні порожнини, в плевральних порожнинах наявна вільна рідина жовтуватого кольору – справа 200 мл, зліва 150 мл. На верхівці правої та лівої легені є щільні горбисті утворення з інфільтрацією у тканину легень, ріст яких починається з ділянки серця. Навколосерцева сумка ціла, при розтині на поверхні правих відділів серця спостерігається щільне горбисте утворення, що інфільтрує у тканини серця (переважно на епікарді) (Рис. 1):



Рис. 1

На розрізі даного утворення добре видно вогнища некрозу і крововиливів. Серце мішкоподібної форми, розмірами 14x11,5x8 см. З порожнини серця та магістральних судин виділяється темно-червоні із білісуватими включеннями помірної щільності згортки крові. Периметр правого венозного отвору 12,5 см, лівого 13 см. В порожнині серця містяться темно-червоні із білісуватими включеннями помірної щільності згортки крові. М'яз серця дряблої консистенції, на розрізах нерівномірного кровонаповнення, бурувато-червоного кольору, з помірно вираженими дрібними білісувато-сірими прожилками сполучної тканини.

Товщина стінки лівого шлуночка 2,0 см, правого 1,0 см. Двостулковий та тристулковий клапани тонкі, рухомі, біля основи ущільнені. Внутрішня оболонка серця волога, блискуча, без крововиливів. Ширина аорти над клапанами 8,5 см, клапани її біля основи ущільнені, рухомі. Внутрішня оболонка аорти білосувато-жовтого кольору з чисельними фіброзно-кальцинозними, місцями виразковими атеросклеротичними бляшками. Ширина легеневої артерії на розрізі над клапанами 7,5 см, клапани її гладкі, рухомі, внутрішня оболонка жовтувато-рожевого кольору, гладенька. Вінцеві артерії серця на розрізах зяють, вистоять над поверхнею розрізу, стінка їх потовщена, кальцинована атеросклеротичним бляшками, просвіт на багатьох ділянках нерівномірно звужений на 2/3, місцями до крапкового атеросклеротичними бляшками кам'янистої щільності. З боку інших органів та систем значної патології не виявлено, всі стани відповідають віковим змінам організму. При судово-гістологічному дослідженні ділянки серця з новоутворенням виявлено: веретеноподібні, полігональні та округлі клітини, що створюють синцитій і складаються в безладно розташовані тяжі. Також спостерігаються утворення різних за розмірами і формою судинних порожнин, заповнених кров'ю, що з'єднуються між собою. Між клітинами пухлини знаходяться пухкі мережі аргірофільних волокон, що нагадують базальну мембрану.

Із наданої слідчими органами карти амбулаторного хворого на ім'я гр. О. стало відомо, що їй 4 роки назад проведено оперативне втручання по видаленню правої молочної залози у зв'язку із злоякісним новоутворенням (саркомою молочної залози). Гр. О. перебувала на обліку у онкологічному диспансері.

Вище вказані дані дали підстави запідозрити, що у гр. О. має місце саме вторинна ангіосаркома серця, яка розвинулась в результаті метастатичного заносу даної пухлини в тканину серця від враженої правої молочної залози, що надалі підтвердилося даними судово-гістологічного дослідження.

Отже, на підставі даних судово-медичної експертизи трупа гр. О., результатів судово-гістологічного дослідження та даних карти амбулаторно хворого гр. О. було встановлено діагноз: Вторинна ангіосаркома серця з метастазами у праву та ліву легені».

Література:

1. Антонченко І.В. Вісник аритмології / І.В. Антонченко, С.В. Попов, Г.М. Савенкова // Тези доповідей. – Кардіостім – 1998. – № 8. – С. 53.
2. Барт Б.Я. Кардіологія / Б.Я. Барт, О.Л. Смирнова, В.Г. Ларін, Л.А. Морозівська // Пухлини серця – 1997. – № 3. – С. 33-36.
3. Денисюк В.І. Доказова внутрішня медицина / В.І. Денисюк, О.В. Денисюк// Таємниці, стандарти діагностики та лікування. – Вінниця. – ДП ДКФ. – 2006. – С. 704.
4. Струков А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов // Болезни сердечно-сосудистой системы. – Москва. – Медицина. – 1979. – С. 217-241.

Каспрук Н. М.
доцент кафедри клінічної імунології,
алергології та ендокринології
Буковинського державного медичного університету
м. Київ, Україна

ОСОБЛИВОСТІ КРОПИВ'ЯНКИ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ

Анотація: В статті висвітлені дані щодо вивчення провокуючих факторів розвитку хронічної кропив'янки та запропоновані шляхи найбільш ефективного вирішення її лікування. Виявлено, що серед причин поєднаної патології домінує медикаментозна непереносимість та паразитарна інфекція. В план диференціальної діагностики хронічної рецидивуючої кропив'янки на фоні хронічного обструктивного бронхіту пропонується включати ретельні паразитологічне дослідження та вивчення фармакологічного анамнезу.

Анотация: В статье освещены данные о провоцирующих факторах возникновения хронической рецидивирующей крапивницы и предложены пути наиболее оптимального решения проблемы. Выявлены основные причины возникновения сочетанной патологии, среди которых доминирует лекарственная непереносимость и паразитарная инвазия. В план дифференциальной диагностики крапивницы у больных хроническим обструктивным бронхитом предлагается включать тщательный сбор фармакологического анамнеза и паразитологическое исследование.

Summary: This article talks about factors which provoke chronic recurrent urticaria and offers optimal solutions to the problem. Main reasons of combined pathology occurrence are identified. The dominating reasons are: intolerance of medicinal preparation and parasitogenic invasion. It is suggested that a plan of differential urticaria diagnostics for those suffering from chronic obstructive bronchitis include thorough pharmacological anamnesis and parasitologic examination.

Актуальність проблеми алергічних захворювань шкіри зумовлена збільшенням їх частоти. Загальне розповсюдження алергічних захворювань серед населення планети складає до 50% [1]. За нашими даними цей показник складає від 10 до 25% [2]. Безпосередній зв'язок алергодерматозів, зокрема хронічної кропив'янки, з деякими хронічними захворюваннями ще раз підтверджує велике практичне значення різних її видів в клінічній практиці лікарів різних спеціальностей. Зростання епізодів ХК серед пульмонологічних хворих, недостатня ефективність антимедіаторних засобів спонукали нас вивчити детально провокуючі фактори щодо розвитку хронічної кропив'янки у цієї когорти хворих та запропонувати шляхи найбільш ефективного вирішення цієї проблеми.

Хронічна кропив'янка (ХК) входить до 20-и самих розповсюджених захворювань шкіри, поширеність її в популяції коливається від 15,5 до 31% [3], а в 75% випадків причину її виникнення виявити не вдається. Виразений свербіж, порушення сну та косметичні проблеми при ХК, а також тривалий та стійкий перебіг захворювання призводять до втрати працездатності та зниження якості життя хворих, що дозволяє зарахувати ХК до соціально значущих патологій. ХК є гетерогенним захворюванням, тому справедливо вважати її міждисциплінарною проблемою, з якою постійно зустрічаються не тільки алергологи, але й терапевти, педіатри, сімейні та інші лікарі [4].

Мета роботи – аналіз відомих або передбачуваних на момент обстеження етіологічних факторів ХК у хворих на хронічний бронхіт, що дозволить лікарям оптимізувати діагности-

ку і лікування, планувати профілактичні заходи щодо попередження алергічних реакцій у таких пацієнтів у майбутньому.

За період 2011-2013 років нами обстежено 60 хворих, що звернулись за медичною допомогою в обласну клінічну лікарню, у яких ХК була асоційована з хронічним бронхітом, але попередньо, за даними анамнезу виключена атопія, а хронічний бронхіт був в стадії ремісії.

На основі аналізу отриманих даних була сформована група з 24 пацієнтів з наступними критеріями включення/ виключення в дослідження.

Критерії включення в дослідження:

1. Вік хворих: 22-72.
2. Тривалість кропив'янки більше ніж 6 тижнів (до 5 років)
3. Персистуючий перебіг ХК з клінічними проявами не менше 2 разів на тиждень.
4. Незадовільна ефективність антигістамінних препаратів 2 покоління та недостатня – кортикостероїдів.

Критерії виключення з дослідження:

1. ХК з раніше встановлено причиною (алергічна, фізична та ін.)
2. Уртикарний васкуліт
3. Постійний прийом пероральних системних глюкокортикостероїдів.
4. Вагітність, лактація.
5. Супутні декомпенсовані захворювання: серцево-судинної системи, неврологічні, гематологічні, шлунково-кишкові та інші захворювання.
6. Онкологічні захворювання.

Виявлені нами причини розподілилися наступним чином (таб 1):

Таблиця 1

Групи хворих	Етіологічні фактори	Кількість хворих (%)
I	Реакції на лікарські препарати (МА) (серед них а/б – 60%)	10 (41,6%)
II	Паразитарні інфекції (ПІ)	13 (54,16%)
III	Поєднання МА+ПІ	6 (25%)
IV	Чинники хімічного походження (побутова хімія, професійні фактори)	3 (12,5%)
V	Неатопічні реакції, які пов'язані із харчовими продуктами (домішки: зокрема барвники, консерванти, стабілізатори тощо)	2 (8,3%)

Таблиця 2

Виразність в балах /Симптом	Кількість (відсоток) хворих із відповідних етіологічним чинникам груп
<i>Свербіж</i>	
0.Відсутній	-
1. Легкий, чітко визначається, але завдає мінімальний неспокій і легко переноситься	3 хворих (12,5%)
2. Помірний, заподіює занепокоєння, але переноситься	12хворих (50%) (I-V групи)
3. Значний свербіж, що призводить до порушення сну	9 хворих (37,5%) (всі з II та III груп)
<i>Число висипань</i>	
0. Немає	-
1. Від 1 до 6.	2 хворих (8,3%)
2. Від 7 до 12.	8 хворих (33,3%) (I-V групи)
3. Більше 12.	14 хворих (8,33%) (всі з II та III груп)
<i>Порушення сну</i>	
0. ні, сон не порушений	-
1.Легке, не заподіює занепокоєння	2 хворих (8,3%)
2.Помірне порушення сну, заподіює занепокоєння	12хворих (50%) (I-V групи)
3.Виражене, значне порушення сну	10 хворих (41,6) (всі з II, III.IV груп)

Усім хворим призначали Гістафен по 50мг 2 рази на добу. Тривалість терапії склала 14 днів. Окрім блокади H1-рецепторів, він активує діамінооксидазу, а також блокує серотонінові рецептори. Раніше нами була показана ефективність цього препарату у хворих із загостренням ХК, які попередньо недостатньо реагували на терапію іншими антимедіаторними засобами [2].

Лікування проводилось в період ремісії хронічного обструктивного бронхіту, у вигляді монотерапії, за умови елімінаційного режиму по відношенню до виявлених провокуючих факторів. Клінічну ефективність оцінювали за допомогою щоденників самоспостереження, в яких зверталася увага на інтенсивність свербіжу, виразність шкірних висипань, порушення сну внаслідок свербіжу. Ці симптоми пропонувалося оцінювати за 3-х бальною шкалою (таб 2).

Крім того, пацієнтів просили звернути увагу на можливі побічні ефекти препарату: сонливість, порушення уваги, сухість у роті та інші.

Після закінчення дослідження проводилася загальна оцінка ефективності лікування за наступною шкалою (таб 3):

Результати дослідження. Позитивні результати лікування препаратом Гістафен (повний і значний ефект) отримані у 18 (75%) пацієнтів (таб 4).

Більшість хворих відзначили хорошу переносимість препарату, небажані ефекти розвинулися лише у 4 пацієнтів. Одна пацієнтка відзначала сонливість, і одну хвору турбувала нудота. Ці симптоми були слабо виражені, турбували короткочасно, не вимагали призначення медикаментів. Вони вирішилися самостійно протягом 2-3 днів, в одному випадку було запропоновано скасування проведеної терапії Гістафеном на 4 добу.

Таблиця 3

Виразність ефекту	Кількість (відсоток) хворих із відповідних етіологічним чинникам груп
1.Повний ефект. Симптоми фактично відсутні.	5 (20,8%) I групи
2.Значний ефект. Симптоми значно зменшилися; хоча вони зберігаються, але практично не викликали занепокоєння.	13 (54,2%) II та III групи
3.Задовільний ефект. Симптоми зберігаються і можуть заподіювати занепокоєння, але істотно зменшилися.	4 (16,7%) II-V групи
4.Відсутність ефекту. Ефект відсутній; всі симптоми не змінилися чи збільшилися у порівнянні з вихідними.	2 (8,3%) IV група

Таблиця 4

Переносимість препарату	Кількість (відсоток) хворих із відповідних етіологічним чинникам груп
Добра	20 (83,33%) (I-V групи)
Небажані ефекти	4 (16,7%)
сонливість	2 (II група)
нудота	2 (II група)

Висновки

1. Серед причин ХК у хворих на ХБ домінує медикаментозна непереносимість та паразитарна інфекція.

2. В план диференціальної діагностики хронічної рецидивуючої кропив'янки на фоні хронічного обструктивного бронхіту обов'язково слід включати ретельні паразитологічне дослідження та вивчення фармакологічного анамнезу.

3. Відмінностями ХК на фоні ХОБ є тривала

персистенція уртикарій або інших елементів висипу, недостатня ефективність терапії антигістамінними препаратами 2-го покоління та кортикостероїдами.

4. Гістафен – високоефективний антигістамінний препарат для лікування хронічної кропив'янки при поєднаній патології: більшість хворих (83%) відзначили добру переносимість препарату, виразні позитивні зміни настають на 3-4 добу із максимумом ефекту на 7-8 добу.

Література:

1. Астафьева Е.Г., Горячкина Л.А., Борзова Е.Ю.. Крапивница и ангиоотек: рекомендации для практических врачей. РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ СОГЛАСИТЕЛЬНЫЙ ДОКУМЕНТ. ЧАСТЬ 3 // Российский аллергологический журнал: науч.-практ. журнал Российской Ассоциации аллергологов и клинических иммунологов. – 2008. – № 5. – С. 41-49.
2. Каспрук Н.М. Проблеми терапії хронічної кропив'янки // Людина та ліки.VI Національний конгрес. Тези доповідей. 21-22 березня, 2013, м. Київ. – С. 25.
3. Буянова О.В. Сучасні погляди на патогенез і лікування хронічної кропив'янки. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія, №5 (24)2009.-С.41-45.
4. Пухлик Б.М. Алергологія України // Новости медицины и фармации. – 2009. – № 295. – С. 7-13.

Курик Л. М., Фещенко Ю. І., Куц В. В., Канарський О. А., Адамчук О. І., Криlach О. І.
 ДУ «Національний Інститут фтизіатрії і пульмонології
 імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»
 м. Київ, Україна

ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню порушень функціонального стану кардіореспіраторної системи у хворих на БА середнього ступеня тяжкості в залежності від фази перебігу захворювання з метою профілактики прогресування зниження фізичної активності, а отже покращання якості життя у даної категорії хворих. Встановлено, що зниження толерантності до фізичного навантаження у хворих БА, пов'язано із порушенням економичності м'язової діяльності, розвитку гіпервентиляції у відповідь на навантаження, зниження ефективності роботи з боку серцево – судинної системи, і як наслідок – дисфункції у роботі кардіореспіраторної системи. Зниження функціональної активності кардіореспіраторної системи при виконанні максимального фізичного навантаження вимагають розробки нових методів профілактики, задля покращання її функціонального стану і нормалізації повсякденної активності та якості життя у хворих БА.

Аннотация: Статья посвящена исследованию нарушений функционального состояния кардиореспираторной системы у больных БА средней степени тяжести в зависимости от фазы течения заболевания с целью профилактики прогрессирования снижения физической активности, а следовательно улучшения качества жизни у данной категории больных. Установлено, что снижение толерантности к физической нагрузке у больных БА связано с нарушением экономичности мышечной деятельности, развитием гипервентиляции в ответ на нагрузку, снижением эффективности работы со стороны сердечно – сосудистой системы, и как следствие – дисфункции кардиореспираторной системы. Снижение функциональной активности кардиореспираторной системы при выполнении максимальной физической нагрузки требуют разработки новых методов профилактики для улучшения её функционального состояния и нормализации повседневной активности и качества жизни у больных БА.

Summary: The work is dedicated of researching violations of the functional state of the cardio-respiratory system in patients with moderate BA, depending on the phase of disease, for preventing progression of decreased physical activity and consequently improves the quality of life in these patients. Was found that a decrease in exercise tolerance in patients with asthma associated with impaired efficiency of muscle activity, the development of hyperventilation in response to the load reduction in the efficiency of working with cardio – vascular system, and as a consequence – the cardiorespiratory system dysfunction. Decreased functional activity of the cardiorespiratory system when performing maximal exercise require the development of new methods of prevention to improve its functional state and normalization of activities of daily living and quality of life in patients with asthma.

В останні десятиліття відзначається значне зростання інтересу фахівців до проблеми фізичної активності у хворих із бронхообструктивними захворюваннями легень, в тому числі і бронхіальною астмою (БА) [8, 12]. Актуальність полягає в тому, що у таких хворих високий рівень фізичної дезадаптації – однієї із основних психоемоційних стресових причин, що заважають нормальному способу життя пацієнта, в подальшому із формуванням «фізичної інтолерантності», що призводить до втрати працездатності, а в деяких випадках ранньої інвалідизації [6, 10, 14, 27]. Проба із дозованим фізичним навантаженням є ідеальним та самим природним методом провокації, що дозволяє оцінити повноцінність фізіологічних компенсаторно – пристосувальних механізмів організму, а при наявності прихованої патології – ступінь функціональної неповноцінності кардіореспіраторної системи [7, 15, 17, 18]. Тести із застосуванням фізичного навантаження засновані, передусім, на необхідності підвищеного споживання кисню у зв'язку із переходом організму при навантаженні на більш високий рівень метаболізму, а величина спожитого організмом кисню при зростаючих навантаженнях є точно відтвореним кількісним показником, який може бути використано для оцінки стану хворих [9, 32, 33].

Зміни функціонального стану кардіореспіраторної системи під впливом фізичного навантаження на даний час добре вивчені переважно у здорових осіб, спортсменів та хворих із кардіологічною патологією.

У літературі є роботи, що стосуються цього питання у хворих на бронхіальну астму. За даними авторів, при виконанні максимального навантаження у пацієнтів підвищувався хвилиний об'єм кровотоку (ХОК), зростав опір в малому колі кровообігу (МКК) та тиск в легеневій артерії, на електрокардіограмі найчастіше виникали зниження вольтажу зубця Т, зміщення до низу сегмента PQ та сегмента ST. Крім того, спостерігалися порушення серцевого ритму по типу екстрасистолії і пароксизмальної тахікардії [5, 11, 16]. Зі сторони респіраторної системи, у відповідь на максимальне фізичне навантаження відбувалось поглиблення ступеня обструкції, через зниження глибини вдиху та зростання частоти дихальних рухів, що призводило до зменшення дихального об'єму та легеневої вентиляції [25, 34, 35]. Отримані дані свідчили, що хворим на БА необхідно більше часу на адаптацію кардіореспіраторної системи до фізичного навантаження і підвищених, у порівнянні зі здоровими, енергозатрат. З таких позицій доцільним є поглиблення знань про взаємовпливаючі механізми пристосувальних реакцій складових ланок єдиної кардіореспіраторної системи при максимальному фізичному навантаженні у хворих на бронхіальну астму.

Тому, основною метою проведеної роботи було дослідження порушень функціонального стану кардіореспіраторної системи у хворих на БА середнього ступеня тяжкості в залежності від фази перебігу захворювання з метою профілактики про-

гресування зниження фізичної активності, а отже покращання якості життя у даної категорії хворих.

Матеріали та методи

Дослідження проводилося на базі відділення бронхообструктивних хвороб легень у хворих на туберкульоз ДУ «Державна установа «Національний інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України». Приймало участь 55 осіб із середнім ступенем перебігу БА. При постановці діагнозу БА враховувався анамнез, клінічні

симптоми, показники функції зовнішнього дихання, зворотність обструкції в пробі з бронхолітиком. Відбір хворих за ступенем тяжкості БА проводився відповідно критеріям Наказу № 128 МОЗ України від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [1, 2, 24]. У всіх хворих діагноз БА був встановлений правильно, підтверджений і клінічно, і функціонально [3, 4]. Більш детальна інформація представлена в таблиці 1.

Таблиця 1.
Загальна характеристика обстежених хворих (М ± m)

Показники	Здорові особи (n = 15)	Хворі на БА із середнім ступенем тяжкості перебігу захворювання (n = 55)
1	2	3
ОФВ1 (%)	99,4 ± 6,3	66,2 ± 3,2
ФЖСЛ (%)	114,4 ± 2,8	85,6 ± 2,4
ПШВ (л/с)	105,6 ± 5,6	82,5 ± 3,8
Частота загострень БА (рази на рік)	–	1,5 ± 0,5
Давність захворювання (роки)	–	11,3 ± 2,4
Відсоток хворих, що регулярно отримували ІКС (%)	–	63,3
Чоловіків (осіб)	9	20
Жінок (осіб)	6	35
Відсоток хворих, що отримували у базовому лікуванні БА ІКС у комбінації із пролонгованими β2 – агоністами (%)	–	58,2
Відсоток хворих, що отримували у базовому лікуванні БА ІКС у якості монотерапії (%)	–	41,8
Відсоток хворих із емфіземою легень (%)	–	9,1

Як видно із результатів табл. 1, групи порівняння співставні за віком, статтю, відсутністю клінічно значимої супутньої патології.

Тривалість захворювання в середньому у групі хворих становила

(11,3 ± 2,4) роки, частота загострень БА – (1,5 ± 0,5) рази на рік, емфізема легень була 16,7 % обстежених. Систематично отримували інгаляційні кортикостероїди у комбінації із пролонгованими β2 – агоністами 58,2 % хворих, решта 41,8 % – монотерапію ІКС. Із них, анамнестично, систематично приймали призначену їм базову терапію БА 69,1 %, решта 41,8 % – переривали лікування через брак коштів, за власним бажанням, через відсутність клінічних проявів захворювання. На початку спостереження всім хворим, яким це було необхідно, проведена корекція базового лікування захворювання відповідно тяжкості захворювання. Тяжкої супутньої патології не спостерігалось у жодного з обстежених.

У якості контролю було обстежено 15 здорових добровольців, що не мали тяжкої клінічно значимої патології.

Дослідження вентиляційної функції легень проводилося усім хворим за даними спірограми з аналізом кривої «потік-об'єм» форсованого видиху та загальної плетизмографії тіла на апараті «Master Scope» та «MasterScreen BodyDiff» фірми «Erich Jaeger» (Німеччина). Вивчалися наступні показники ФЗД: життєва ємність легень (VC), форсована життєва ємність легень (FVC), об'єм форсованого видиху за 1 сек (FEV1), об'єм форсованого видиху за 6 сек (FEV6), максимальна об'ємна швидкість видиху при 25, 50, 75 %життєвої ємності легень (MEF 25 %,MEF 50 %,MEF 75 %), пікова об'ємна швидкість видиху (PEF), загальний бронхіальний опір (Rtot), загальний об'єм легень (TLC), залишковий об'єм легень (RV), резервний об'єм видиху (ERV), ємність вдиху (IC). Дослідження проводилося зранку, після 12-14-годинної перерви в прийманні ліків. Дослідження ФЗД проводилося до та після 15-30 хвилин після 2-х стандартних величин, розроблених Р. Ф. Клементом та співавт.) [13, 28].

Показники газового складу і кислотно-основного стану (КОС) капілярної крові оцінювали

мікрометодом за допомогою аналізатора ABL5 («Radiometer») [19-21].

Аналізували наступні показники: рН, напруга вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$, мм.рт.ст.), справжній бікарбонат плазми (HCO_3^- , ммоль/л), стандартний бікарбонат плазми (SBC, ммоль/л), стандартний надлишок основ (SBE, ммоль/л), напруга кисню ($p\text{CO}_2$, мм.рт.ст.), насичення гемоглобіну (Hb, г/л) киснем (SO_2 , %).

Дослідження дифузійної здатності легень проводилось із використанням модуля для вивчення дифузійної функції легень спірометричної системи «VIASYS Healthcare GmbH». Враховувались показники дифузійної здатності легень (DLCO в % до належних величин) кількість мл газу, що проходить через альвеоло-капілярну мембрану за 1 хв. при різниці парціального тиску газу між кінцевими точками дифузії 1 мм рт. ст. З метою визначення провідного механізму порушень DLCO визначався трансфер-коефіцієнт (KCO у відсотках до належних величин) – відношення DLCO до альвеолярного об'єму (VA) [35, 36].

Визначення толерантності до фізичного навантаження, рівня виконаного максимального навантаження, фізичної активності проводилось за допомогою ергоспірометричного кардіореспіраторного навантажувального тесту. Для виконання дозованого фізичного навантаження використовувався велоергометр EP / 2 («Erich Jaeger», Німеччина) і Ergoselect 1000 LP Basic з автоматичним розсіюванням потужності незалежно від швидкості педалювання. Основні параметри легеневої вентиляції і газообміну, а також частота серцевих скорочень та електрокардіограми реєструвалися і автоматичним розсіюванням потужності незалежно від швидкості педалювання. Основні параметри легеневої вентиляції і газообміну, а також частота серцевих скорочень та електрокардіограми реєструвалися і автоматично оброблялися на установці «Ергопневмотест» OM/05-Ц («Erich Jaeger», Німеччина) і на ергоспірометричній системі Oxuscon Pro – Version JLAB 4,67 виробництва компанії VIASYS Healthcare (Німеччина), що включає пневмотахограф з інтегратором, газоаналізатори кисню і вуглекислого газу, електрокардіограф («Hellige», Німеччина). Велоергометричне дослідження (ВЕМ-експертиза) проводилося при дотриманні загальних вимог тестування, пред'явлених до субмаксимальних фізичних навантажень. Перед проведенням дослідження скасовувалися лікарські препарати, що впливають на функціональний стан кардіореспіраторної та нервової систем. Палити заборонялося протягом двох і більше годин перед дослідженням. Фізичне навантаження застосовувалося не раніше, ніж через 1 годину після прийому їжі. Абсолютні і відносні протипоказання до тестування та стани, які потребують особливої уваги та обережності, враховувались на основі рекомендацій ERS School Courses (2006) [26, 29, 30 – 34]. Температурний режим від + 18 до + 25°C, легкий одяг, вільно пропускає по-

вітря і вологу, на ногах – легкі туфлі з жорсткою підошвою. До початку дослідження хворі були ознайомлені з метою та порядком проведення рухового тесту. Прогнозування потужності навантаження, максимального споживання кисню, хвилинної вентиляції легень та частоти серцевих скорочень проводилося методом екстраполяції з урахуванням віку, статі та антропометричних параметрів досліджуваних. Визначення фізичної працездатності проводилося згідно протоколу RA – 150 – IB 3 – BP 2 – EC 1. Робота тривала до відмови або припинялася при появі суб'єктивних і об'єктивних симптомів, що лімітують подальше нарощування навантаження: вираженої задишки, досягнення субмаксимальної частоти серцевих скорочень, появи електрокардіографічних ознак коронарної недостатності. Відхилення темпу педалювання від заданого рівня (нижче 60 об./хв.) через м'язову слабкість або недостатню мотивацію до виконання граничного навантаження розцінювалося як відмова випробуваного від подальшого проведення проби.

Максимальний рівень виконаного навантаження оцінювався як межа функціональних можливостей організму. Тестування складалося з чотирьох фаз: 1 фаза – трихвилинний період адаптації до дихання в масці в умовах спокою, 2 фаза – трихвилинний період вільного педалювання без спротиву (0 Вт) зі швидкістю 40 об./хв., 3 фаза – робочий період. Зростання педалювання становила 60 об./хв., 4 фаза – 10-ти хвилинний період відновлення.

Оцінка показників проводилася з урахуванням статі, віку і антропометричних даних. За протоколом досліджень, проводилося тестування у одних і тих же хворих у фазі помірного неускладненого загострення захворювання (на протязі 2 тижнів після закінчення курсу парентеральних глюкокортикостероїдів) – первинне обстеження, і повторне обстеження у фазі ремісії (через 6 та 12 місяців після останнього загострення БА).

Статистична обробка отриманих даних виконувалася за допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входять у програмний пакет Microsoft Office Professional 2000, на персональному комп'ютері IBM Celeron у програмі Excel [22, 23]. Робота виконана за державні кошти.

Результати та їх обговорення

В результаті проведеного дослідження встановлено, що при загостренні у хворих на БА із перебігом середнього ступеню тяжкості, життєва ємність легень, форсована життєва ємність, об'єм форсованого видиху за першу секунду, пікова об'ємна швидкість видиху, миттєві об'ємні швидкості видиху знижені, із тенденцією до зростання бронхіального опору та залишкового об'єму легень, зменшення внутрішньогрудного газового об'єму та ємності вдиху. В ремісії, спірометричні показники достовірно покращувались, не досягаючи норми. Більш детальна інформація представлена в таблиці 2.

Таблиця 2
Показники легеневих об'ємів, ємностей, бронхіальної прохідності у хворих на БА із персистуючим перебігом середнього ступеня тяжкості у фазі загострення та ремісії (M±m)

Показники	Здорові особи	Хворі на БА із перебігом середнього ступеня тяжкості, фаза загострення	II група хворих на БА фаза ремісії
	(n = 15)	(n = 55)	(n = 55)
1	2	3	4
R tot (%)	101,8 ± 4,9	135,5 ± 8,2#	131,4 ± 8,1#
IC (%)	115,3 ± 5,6	92,6 ± 4,1#	98,4 ± 4,3#
VC MAX (%)	109,2 ± 6,5	95,2 ± 4,1#	99,4 ± 4,9#
ERV (%)	105,3 ± 8,4	102,5 ± 5,1	103,1 ± 5,2
RV (%)	101,3 ± 8,1	89,2 ± 4,5#	93,5 ± 5,1
ITGV (%)	94,4 ± 7,2	98,7 ± 5,2	96,6 ± 5,0
TLC (%)	99,9 ± 6,5	108,3 ± 7,2	105,6 ± 7,1
FEV1 (%)	105,3 ± 6,9	59,3 ± 3,6#	68,4 ± 3,8*#
FVC (%)	103,6 ± 5,3	79,3 ± 4,4#	82,3 ± 4,46
FVC (абс.)	3,6 ± 1,3	2,5 ± 1,0	2,8 ± 1,1
FEV6 (л)	3,22 ± 1,2	2,49 ± 1,1	2,75 ± 1,1
FEV1 / VC MAX (%)	91,2 ± 5,1	85,6 ± 3,8	86,6 ± 3,9
FEV1 / FEV6 (%)	77,2 ± 6,7	69,5 ± 5,8	72,6 ± 5,9
MEF 75 (%)	82,6 ± 8,1	51,9 ± 6,9#	68,4 ± 7,1*#
MEF 50 (%)	68,1 ± 9,1	42,4 ± 6,7#	53,2 ± 6,9*#
MEF 25 (%)	45,5 ± 5,0	29,3 ± 2,2#	35,5 ± 3,2*
PEF (%)	99,2 ± 11,6	59,8 ± 8,5#	76,9 ± 9,5*#

Примітки:

1. * – різницю показника порівняно із фазою загострення статистично підтверджено, ($p < 0,05$).
2. # – різницю показника порівняно із групою здорових статистично підтверджено, ($p < 0,05$).

Таблиця 3 – Показники дифузійної здатності легень у хворих на БА із персистуючим перебігом середнього ступеня тяжкості захворювання у фазі загострення та ремісії (M±m)

Показники	Здорові особи	Хворі на БА із перебігом середнього ступеня тяжкості, фаза загострення	II група хворих на БА фаза ремісії
	(n = 15)	(n = 55)	(n = 55)
1	2	3	4
DLCO (%)	92,4 ± 5,1	69,8 ± 4,1	73,6 ± 4,2
KCO (%)	89,2 ± 7,1	68,5 ± 5,6	69,2 ± 5,8
VA (%)	104,2 ± 5,7	93,4 ± 3,2	96,4 ± 3,3
VIN (%)	112,8 ± 6,7	96,2 ± 4,2	97,3 ± 4,6
FRC (%)	105,3 ± 5,4	94,3 ± 3,2	96,2 ± 3,5

Примітка. Достовірної різниці в оцінюваних показниках не спостерігалось.

Дифузійна здатність легень не була порушена, порівняно зі здоровими, ні при загостренні БА, ні в ремісії. Більш детальна інформація представлена в таблиці 3.

Провівши аналіз показників КОС та газового стану крові у хворих на БА із персистуючим пе-

ребігом середнього ступеня тяжкості встановлено, що при загостренні БА відзначалась незначна тенденція до гіпоксії: зниження pO_2 до ($61,3 \pm 1,0$) мм. рт. ст. та SO_2 до ($94,7 \pm 0,4$) %. Відбувалось незначне збільшення pCO_2 до ($37,6 \pm 1,2$) мм. рт. ст., що свідчило про наявність не різко вираженої

Таблиця 4

Динаміка показників КОС та газового складу крові у хворих на бронхіальну астму із перебігом середнього ступеня тяжкості у фазі загострення та ремісії (та у порівнянні з групою здорових) ($M \pm m$)

Показник	Здорові (n = 15)	Хворі на БА середнього ступеня тяжкості (n = 55)	
		у фазі загострення	у фазі ремісії
1	2	3	4
HCO ₃ , mmol/l	23,8 ± 0,4	24,3 ± 0,5&	24,1 ± 0,2&
PCO ₂ , mmHG	36,8 ± 1,2	37,6 ± 1,2&	37,4 ± 1,1&
PO ₂ , mmHG	64,7 ± 1,7	61,3 ± 1,0&	63,5 ± 1,2*&
PH, відн.од.	7,41 ± 0,007	7,41 ± 0,02	7,41 ± 0,004
SO ₂ , %	97,6 ± 0,7	94,7 ± 0,4*&	96,3 ± 0,3*&
SBE, mmol/l	-0,7 ± 0,4	2,0 ± 0,3&	1,5 ± 0,5&
SBC, mmol/l	23,5 ± 0,2	24,8 ± 0,3&	24,1 ± 0,2

Примітки:

1. * – різницю показника порівняно із фазою загострення статистично доведено ($p < 0,05$).

2. & – різницю показника порівняно із групою здорових осіб статистично доведено ($p < 0,05$).

гіперкапнії. Значення PH залишались не змінним – ($7,41 \pm 0,02$) в. о., вміст істинного бікарбонату плазми HCO₃ – мав тенденцію до незначного зростання до ($24,3 \pm 0,5$) ммоль/л, та стандартний бікарбонат плазми SBC – до ($24,8 \pm 0,3$) ммоль/л, надлишок буферних основ SBE – до ($2,0 \pm 0,3$) ммоль/л. Загальна кількість еритроцитів та рівень Hb залишалися в межах норми, що свідчило на користь компенсованого респіраторного ацидозу на момент загострення захворювання. У фазі ремісії компенсований респіраторний ацидоз зберігався. Більш детальна інформація представлена в таблиці 4.

При аналізі велоергометричного тестування, встановлено, що у хворих на БА відбувається зниження толерантності до фізичного навантаження на 23,6 % порівняно зі здоровими при загостренні та на 10,3 % у фазі ремісії.

А саме: у фазі загострення, максимальне споживання кисню на висоті навантаження, сумарне споживання кисню і виведення вуглекислого газу за час тестування були достовірно нижчими, ніж групі здорових. Споживання кисню в одиницях метаболічної потужності (MET) було знижено. Сумарна величина дефіциту кисню мала тенденцію до зростання, проте дихальний коефіцієнт на висоті навантаження та анаеробна фракція роботи у фазі загострення достовірно не відрізнялись від показників здорової групи.

Це підтверджувалось зниженими ергоспірометричними показниками, що характеризують діяльність респіраторної системи по засвоєнню та використанню кисню: $\dot{V}O_2/kg$ знижувався до ($5,8 \pm 1,2$) мл/хв/кг, $\dot{V}O_2/kg$ до ($73,9 \pm 2,4$) %, $\dot{V}O_2$ до ($82,9 \pm 3,5$) %, $\dot{V}O_{2,p}$ ($79,3 \pm 3,3$) %, $\dot{V}O_{2,max}$ до ($88,3 \pm 2,4$) %, $\dot{V}O_2$ (V-slope) – ($2292,6 \pm 120,5$) мл/кг, $\dot{V}CO_2$ (V-slope) – ($2339,2 \pm 104,6$) мл/кг, RER – ($1,02 \pm 0,1$) %, BR – ($72,9 \pm 4,2$) %. Також, були зниженими показники, що характеризують ефективність серцево-судинної системи: dHR/dO_2 до ($75,6 \pm 6,5$) %, HR/VO_2 до ($7,1 \pm 3,2$) bps/мл/кг, HR до ($124,1 \pm 7,1$) 1/хв. та ($83,1 \pm 5,8$) %, VO_2/HR ($6,4 \pm 3,2$) bps/мл/кг та ($68,3 \pm 9,2$) %, HR/Vkg до ($8,1 \pm 4,1$) bps/сек./кг, CAT ($184,2 \pm 8,1$) мм. рт. ст., ДАТ до ($70,5 \pm 4,5$) мм. рт. ст., SpO₂ – ($92,2 \pm 8,5$) %. В результаті чого, були зниженими толерантність до фізичного навантаження та рівень виконаної роботи: W до ($69,5 \pm 3,6$) % та ($0,8 \pm 0,2$) Вт/кг, ($96,4 \pm 5,8$) BT, dO_2/dW до ($7,2 \pm 1,6$) мл/хв./Вт.

Через 6 місяців спостереження, в ремісії БА, достовірних змін в оцінюваних показниках, порівняно із загостренням, не було. Не було суттєвих змін у показниках ефективності роботи серцево-судинної системи, внаслідок чого толерантність до фізичного навантаження та рівень виконаної роботи та фізична активність хворих, залишались зниженими. Більш детальна інформація представлена в таблиці 5.

Через рік спостереження, при оцінюванні результатів періоду ремісії, виявлено відсутність достовірних змін, порівняно із періодом загострення та достовірна різниця із групою здорових осіб.

Отже, при максимальному фізичному навантаженні у хворих на бронхіальну астму середнього ступеня тяжкості, незалежно від фази перебігу захворювання, відбувається не ефективне функціонування як легеневої системи, так і серцево – судинної. А саме: зростає хвилинний об'єм дихання за рахунок частоти дихання, робота серцево-судинної системи не продуктивна: надмірно зростає систолічний артеріальний тиск та частота серцевих скорочень, внаслідок чого серце не в змозі забезпечити адекватний потребам хвилинний об'єм крові для покривання енергозатрат у м'язах, виведення надлишку молочної кислоти та підтримки гомеостазу організму.

Висновки Отже, підводячи підсумок із проведеного дослідження, зниження толерантності до фізичного навантаження у хворих БА, пов'язано

Таблиця 5
Показники кардіореспіраторного навантажувального тесту у хворих на БА із перебігом середнього ступеня тяжкості захворювання, (М ± m)

Показники	Здорові особи	Хворі на БА середнього ступеня тяжкості фаза загострення	Хворі на БА середнього ступеня тяжкості фаза ремісії 6 місяць спостереження	Хворі на БА середнього ступеня тяжкості фаза ремісії 12 місяць спостереження
	(n = 15)	(n = 55)	(n = 55)	(n = 55)
1	2	3	4	5
Тривалість 3-ї фази тесту (хв)	12,92 ± 3,2	6,3 ± 2,1#	6,4 ± 2,2#	6,3 ± 2,2#
V'O ₂ /kg (мл/хв/кг)	7,7 ± 1,1	5,8 ± 1,2#	4,2 ± 1,4#	3,3 ± 1,6#
V'O ₂ /kg (%)	82,3 ± 5,6	73,9 ± 2,4#	74,1 ± 2,2#	75,3 ± 2,4#
V'O ₂ (%)	102,3 ± 5,6	82,9 ± 3,5#	86,5 ± 3,6#	85,1 ± 4,1#
V'O _{2p} (%)	94,3 ± 8,9	79,3 ± 3,3#	77,9 ± 3,2#	78,2 ± 3,6#
V'O _{2max} (%)	99,3 ± 10,3	88,3 ± 2,4#	89,8 ± 2,2#	88,2 ± 2,4#
RER (в.о.)	0,95 ± 0,1	1,02 ± 0,1	1,06 ± 0,1	1,01 ± 0,1
BR (%)	88,1 ± 6,2	72,9 ± 4,2#	73,6 ± 3,6#	73,2 ± 2,3#
BF (1/ хв)	46,5 ± 5,6	51,2 ± 3,1	52,4 ± 3,2	52,3 ± 3,3
BF (%)	88,6 ± 6,1	79,2 ± 6,1	79,5 ± 5,2	78,5 ± 4,8
VDc/VT (%)	11,1 ± 2,5	9,65 ± 1,5	10,2 ± 1,6	9,8 ± 1,8
VDc/VT (%)	19,3 ± 1,2	16,3 ± 2,7	17,5 ± 2,7	16,9 ± 2,9
V'E (L/хв)	7,1 ± 1,5	6,9 ± 1,9	7,0 ± 1,9	7,1 ± 1,8
V'E (%)	58,3 ± 2,1	56,3 ± 3,7	57,1 ± 3,7	53,9 ± 3,2
V'E/VCO ₂ (%)	23,6 ± 2,2	24,1 ± 4,2	23,8 ± 4,2	23,3 ± 4,1
V'E/VO ₂ (%)	23,9 ± 1,4	23,3 ± 4,1	23,5 ± 3,9	23,2 ± 3,2
AT (%)	49,65 ± 4,3	48,1 ± 3,5	49,3 ± 3,6	48,9 ± 3,2
DI (в.о.)	0,69 ± 0,2	0,45 ± 0,1	0,51 ± 0,2	0,50 ± 0,1
W (%)	92,9 ± 3,5	69,5 ± 3,6#	71,5 ± 4,1#	70,2 ± 4,1#
W (Вт/кг)	2,9 ± 1,1	0,8 ± 0,2#	0,9 ± 0,1#	0,89 ± 0,1#
W (BT)	185,0 ± 6,3	96,4 ± 5,8#	95,9 ± 7,1#	94,5 ± 8,1#
dO ₂ /dW (мл/хв/Вт)	11,42 ± 1,3	7,2 ± 1,6#	7,1 ± 1,6#	8,2 ± 1,8#
dHR/dO ₂ (уд/хв/мл)	78,6 ± 4,5	75,6 ± 6,4	78,5 ± 6,5	76,5 ± 5,9
HR/VO ₂ (уд/мл/кг)	2,7 ± 1,6	7,1 ± 2,1#	6,9 ± 3,1#	6,2 ± 2,8#
HR (1/хв)	112,5 ± 8,6	124,1 ± 7,1#	121,8 ± 7,1#	120,3 ± 6,9#
HR (%)	93,5 ± 9,2	83,1 ± 5,8#	86,9 ± 3,9	87,2 ± 4,2
VO ₂ /HR (уд/мл/кг)	10,2 ± 2,6	6,4 ± 3,2#	6,8 ± 2,8	6,9 ± 2,2
VO ₂ /HR (%)	88,6 ± 9,6	71,3 ± 9,7#	68,3 ± 9,2#	72,3 ± 8,2#
HR/Vkg (%)	9,2 ± 3,8	8,1 ± 4,1	7,9 ± 3,9	8,2 ± 2,2
SpO ₂ (%)	98,6 ± 8,2	92,2 ± 8,5	93,4 ± 8,5	92,9 ± 8,2
CAT (мм. рт. ст.)	155,3 ± 6,2	184,2 ± 8,1#	185,0 ± 8,2#	181,0 ± 7,2#
ДАТ (мм. рт. ст.)	82,3 ± 5,3	70,5 ± 4,5#	70,3 ± 4,6#	72,3 ± 4,2#
MET (ккал/кг)	8,4 ± 1,6	4,1 ± 1,3#	4,7 ± 1,4#	4,2 ± 1,2#

Примітка. # – різницю показника у порівнянні із показником групи здорових осіб статистично доведено ($p < 0,05$).

із порушенням економічності м'язової діяльності, розвитку гіпервентиляції у відповідь на навантаження, зниженням ефективності роботи з боку серцево – судинної системи, і як наслідок – дисфункції у роботі кардіореспіраторної системи. Зниження функціональної активнос-

ті кардіореспіраторної системи при виконанні максимального фізичного навантаження вимагають розробки нових методів профілактики, задля покращання її функціонального стану і нормалізації повсякденної активності та якості життя у хворих БА.

Література:

1. Фещенко, Ю. И. Сравнительные данные про распространенность болезней органов дыхания и медицинская помощь больным с болезнями пульмонологического и аллергологического профиля в Украине за 2011 год [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.ifp.kiev.ua/doc/staff/pulm>.
2. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) [Электронный ресурс] / National Institutes Of Health : National Heart, Lung, and Blood Institute – 2011. – 124 p. – Режим доступа : <http://www.ginasthma.org>.
3. Яшина, Л. А. Достижение контроля бронхиальной астмы – современная стратегия [Текст] / Л. А. Яшина // Здоров'я України. – 2008. – № 3/1. – С. 10.
4. Фещенко, Ю. И. Современная стратегия ведения бронхиальной астмы [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина // Астма та алергія – 2007. – № 3–4. – С. 8–11.
5. Колошко, О. М. Вплив перебігу бронхіальної астми на стан та функції серцево – судинної системи [Текст] / О. М. Колошко // Укр. Пульмонологічний журнал. – 1999. – №4. – С.64-69.
6. Елфимов, А. И. Физиологические особенности адаптивных реакций кардиореспираторной системы человека в различных условиях среды обитания : Дис. докт. мед. наук. [Текст] / А. И. Елфимов – Москва : Здоровье, 1996. – 331 с.
7. Значение функциональных дыхательных проб в дифференциальной диагностике дыхательной и сердечной недостаточности [Текст] / О. В. Гришин [и др.] // Тер. арх. – 1999. – №4. – С. 13-17.
8. Синицина, Т. М. Факторы, влияющие на выполнение физической работы у больных бронхиальной астмой [Текст] / Т. М. Синицина, С. Ф. Клименкова, Ю. Д. Рабик // Сборник тезисов докладов VI Булатовских чтений, посвященных 100-летию кафедры госпитальной терапии им. акад. М. В. Черноруцкого СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – СПб., 2001. – С.34-35.
9. Убайдуллаев, А.М. Состояние газообмена при физической нагрузке в прогнозе развития диастолической дисфункции желудочков сердца [Текст] / А. М. Убайдуллаев, С. С. Мирзахамидова, Ф. У. Исмаилова // Пульмонология. – 2004. – №2. – С. 108-111.
10. Бобров, Л. Л. Влияние симпатомиметиков на состояние внутрисердечной гемодинамики у больных бронхиальной астмой [Текст] / Л. Л. Бобров, А. Г. Обрезан, В. П. Середа // Пульмонология. – 2003. – № 2. – С. 48-52.
11. Conditions Associated With an Abnormal Nonspecific Pattern of Pulmonary Function Tests [Text] / Robert E. Hyatt [et al.] // Chest. – 2009. – Vol. 135. – P. 419-424.
12. Качество жизни у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / А. Г. Чучалин [и др.]. – Москва : Атмосфера, 2004. – 254 с.
13. Клемент, Р. Ф. Функционально-диагностические исследования в пульмонологии [Текст] / Р. Ф. Клемент, Н. А. Зильбер – Метод. рекомендации. СПб, 1993. – 150 с.
14. Доля, О. М. Стан серцево – судинної системи у хворих на бронхіальну астму та при її поєднанні з артеріальною гіпертензією і ефективність медикаментозної корекції : автореф. дис. канд. мед. наук: 20.01.2006 [Текст] / Доля Олена Михайлівна; Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського – Симферополь, 2006. – 20 с.
15. Чичерина, Е. Н. Бронхиальная астма (эпидемиология, факторы риска, диагностика и классификация, программа лечения) [Текст] : Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов / Е. Н.Чичерина, В. В. Шипицина // Киров, 2001 – 26 с.
16. Чичерина, Е. Н. Коронарная недостаточность у больных с бронхиальной астмой различной степени тяжести / Е. Н.Чичерина, В. В.Шипицина // «Кардиология XXI век»: тез. докл. всерос. науч. конфер. – Санкт – Петербург. – 2001. – с. 137.
17. Ячник, А. И. Возможности эргоспирометрии в ранней диагностике нарушений кровообращения у больных хроническим обструктивным заболеванием легких [Текст] / А. И. Ячник // Укр. пульмонолог. журнал. – 2006. – №2. – С. 61-65.
18. Применение эргоспирометрии для оценки нарушений функции дыхания в реабилитации пульмонологических пациентов [Текст] / С. А. Бедрицкий [и др.] // 15-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания : сборник резюме. – М, 2005. – С. 123.
19. Roupie, E. Continuous assessment of arterial blood gases [Text] / E. Roupie // Crit Care. – 1997. Vol. 1. – P. 11-14.
20. Kellum, A. Determinants of blood pH in health and disease [Text] / A. Kellum // Crit Care 2000. – Vol. 4. – P. 6-14.
21. Laffey, G. Hypocapnia [Text] / G. Laffey, P. Kavanagh // N Eng J. Med. – 2002. – Vol.347. – P. 43-53.
22. Бабич, П. Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение третье. Отношение шансов : понятие, вычисление, интерпретация [Текст] / П. Н. Бабич, А. В. Чубенко, С. Н. Лапач // Український медичний часопис. – 2005. – № 2, Т. 46. – С. 113-119.
23. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – Киев : Морион, 2001. – 320 с.
24. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [Текст] : Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. – Київ, 2007. – 146 с.
25. Исаев, Г. Г. Регуляция дыхания при мышечной работе [Текст] / Г. Г. Исаев – Л. : Наука, 1990. – 120 с.
26. Преварский, Б. П. Клиническая велоэргометрия [Текст] / Б. П., Преварский Г. А. Буткевич – Київ : Здоров'я, 1985. – 80 с.
27. Качество жизни у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / А. Г. Чучалин [и др.]. – Москва : Атмосфера, 2004. – 254 с.
28. Standardisation of spirometry [Text] / M. R Miller, [et al.] // Eur. Respir. J. –2005. – Vol. 26. – P. 319–338.
29. Predicted Values for Clinical Exercise Testing [Text] / J. E. Hansen, [et al.] // Am. Rev. Resp. Dis. – 1984. – Vol. 129. – P. 549–555.

30. Normal Values in Adults During Exercise Testing [Text] / D. Y. Sue, [et al.] // Chest Clinical North Am. – 1984. – Vol. 5. – P. 89-98.
31. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test [Text] / N. L. Jones, [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. – 1985. – Vol. 131. – P. 700-708.
32. Bentley, D. J. Comparison of W(peak), VO₂(peak) and the ventilation threshold from two different incremental exercise test : relationship to endurance performance [Text] / D. J. Bentley, L. R. McNaughton // Sci. Med. Sport. – 2003. – Vol. 6. – P. 422-435.
33. Influence of the incremental step size in work rate on exercise response and gas exchange in patients with pulmonary hypertension [Text] / S. Glaser, [et al.] // BMC Pulm. Med. – 2008. – Vol. 8. – P. 3-9.
34. Оцінка результатів функціональних легеневих тестів у хворих на бронхообструктивні захворювання легень з тяжким перебігом [Текст] / Ю. І. Феценко [та ін.] // Пріоритетні питання діагностики і терапії внутрішніх хвороб : матеріали науково-практичної конференції. – Харків, 2008. – С. 139.
35. A Method to Derive Lower Limit of Normal for the FEV₁/Forced Expiratory Volume at 6 s of Exhalation Ratio From FEV₁/FVC Data [Text] / A. Capderou [et al.] // Chest. – 2009. – Vol. 135. – P. 408-418.

Logoyda L.
senior lecturer of pharmaceutical chemistry department
Ternopil state medical university named after I. Ya. Horbachevsky
Ternopil, Ukraine

TETRAPLEURA TETRAPTERA AS A SOURCE FOR OBTAINING DRUGS

Summary: the article adduces results of analysis of literary and electronic information sources concerning, chemical composition and use of moneywort in medicinal practice *Tetrapleura tetraptera*. The prospects for the use of this plant for the creation of new drugs are presented.

Анотація: у статті наведено результати аналізу літературних та електронних джерел інформації щодо поширення, хімічного складу та використання у медичній практиці *Tetrapleura tetraptera*. Розглянуто перспективи використання цієї рослини для створення нових лікарських засобів.

Аннотация: в статье приведены результаты анализа литературных источников информации о распространении, химическом составе и использовании в медицинской практике *Tetrapleura tetraptera*. Рассмотрены перспективы использования этого растения для создания новых лекарственных форм.

Introduction. Herbal medicine – also called botanical medicine or phytomedicine – refers to using a plant's seeds, berries, roots, leaves, bark, or flowers for medicinal purposes. Herbalism has a long tradition of use outside of conventional medicine. It is becoming more mainstream as improvements in analysis and quality control along with advances in clinical research show the value of herbal medicine in the treating and preventing of diseases. The herbs available in most stores come in several different forms: teas, syrups, oils, liquid extracts, tinctures, and dry extracts (pills or capsules). Teas can be made from dried herbs left to soak for a few minutes in hot water, or by boiling herbs in water and then straining the liquid. Syrups, made from concentrated extracts and added to sweet tasting preparations, are often used for sore throats and coughs. Oils are extracted from plants and often used as rubs for massage, either by themselves or as part of an ointment or cream. Tinctures and liquid extracts are made of active herbal ingredients dissolved in a liquid (usually water, alcohol, or glycerol). Tinctures are typically a 1:5 or 1:10 concentration, meaning that one part of the herb is prepared with 5 – 10 parts (by weight) of the liquid. Liquid extracts are more concentrated than tinctures and are typically a 1:1 concentration. A dry extract form is the most concentrated form of an herbal product (typically 2:1 – 8:1) and is sold as a tablet, capsule, or lozenge. No organization or agency regulates the manufacture or certifies the labeling of herbal preparations. This means you can't be sure that the amount of the herb contained in the bottle, or even from dose to dose, is the same as what is stated on the label. Some herbal preparations are standardized, meaning that the preparation is guaranteed to contain a specific amount of the active ingredients of the herb. Phytomedication is highly effective and safe to use due to the presence of natural biologically active substances [1].

The purpose of our study was generalization published data and electronic sources of the information on spread, chemical composition, pharmacological properties and using of *Tetrapleura tetraptera* in medicinal practice.

Methods of research. Objects of research are published data and electronic sources of the information

on spread, chemical composition, pharmacological properties and using in medicinal practice *Tetrapleura tetraptera*.

Results and discussion. *Tetrapleura tetraptera*, kingdom: Plantae, Order: Fabales, Family: Fabaceae, Genus: *Tetrapleura*, Species: *T. tetraptera* [2].



Picture 1. *Tetrapleura tetraptera*

Tetrapleura tetraptera (picture 1) is a woody legume and native of West Africa. The trees are widespread in tropical Africa, especially as secondary forest, and they are at their best in the rainforest belt. The tree is deciduous, reaching 20 – 25 m in height, with a width of 1.5 – 3 m. The trunk is slender and older trees have very small, low, sharp buttresses. In the forest, the crown is fairly small, thin and rounded, becoming flat when old, but it tends to spread when in the open. Leaves are sessile, glabrous or minutely hairy with a common stalk 15 – 30 cm long, slightly channeled on the upper surface. Flowers are pinkish-cream turning to orange and are densely crowded in spike-like racemes 5 – 20 cm long, usually in pairs in the upper leaf axils; individual flowers have slender stalks and 10 short stamens, the anthers carrying a gland at the apex. The fruit is very persistent, hanging at the ends of branches on stout stalks 25 cm long. In Nigeria, the tree is deciduous in December, flowering begins towards the end of February and is over in early

April. The indehiscent pods are ripe from September to December. When the pods fall, their smell attracts small animals that probably disperse the seeds. Trees regenerate from seeds, and germination begins on the 6th day. Seed storage behavior is orthodox, and there are about 6290 seeds/kg [3, 4].

Tetrapleura tetraptera locally known as (uhiokiriho) in South Eastern Nigeria belongs to the mimosaceae family. The plant is found in most deciduous forest type and has a very distinctive four winged fruit in loope. The shinny glabrous dark, brown fruit hangs persistently at the ends of branches on sprout stalks. The plant is hard with heavy wood which is used for firewood, building poles pestle, took handle and carvings. The fruit is used extensively in traditional medicine for the management of an array of human ailment including arthritis, astherma, diabetics mellitus hypertension, epilepsy, schistosmiasis etc. John et al. It is claimed to be therapeutically useful in the treatment of leprosy and rheumatoid pains. The dry fruit has a characteristic pleasant aroma which makes it a popular seasoning spice in western, southern and Eastern part of Nigeria while Ghanians use it as vitamins. It is used extensively in soups of nursing mothers to prevent post partum contractions and gastrointestinal disorders especially stomach ulceration. In cold weather it is used to prepare pepper soup and the aroma is believed to drive away snakes. The dry powered fruit has been formulated into soap to increase the antimicrobial activity and improve the foaming and hardness of soaps. The fruit is said to contain caffeic acid which is reported to have antitumor activity, anti-inflammatory properties and also inhibit HIV replication. The flavouring properties of the fruit has been used to improve the flavour of cassava fufu by eliminating the pungent odour and inhibiting fungal growth. Although much research has been done on this plant *tetrapleura tetraptera* but little has been reported on the fruit and its metallic and chemical contents. This research examines specifically the metal content of dry fruit and their correlation with the potential trado-medical uses so far reported. The proximate, mineral and phytochemical composition of *tetrapleura tetraptera* were investigated using standard methods. The result of the phytochemical analysis showed the presence of alkaloids (1%), flavoids (2.5%) saponins (20%) and tannins (0.12%). The proximate analysis gave ash (9%), fibre (45%) oil (4%), moisture (3%) crude protein (5.6), while the mineral analysis revealed in mg 100g-1 Ca (1.68), Fe(12.02), K(7.74), Zn(10.69), Na(4.74), Mg(2.4), P(1.3), Cd(BDL) Pb(BDL) [5].

Phytochemical investigation of the methanolic extract of the stem bark of *T. tetraptera*, led to the isolation and characterization of two new triterpene saponins, acylated with monoterpene acid and ferulic acid respectively [6].

The percentage phytochemical composition of the leaves of pawpaw, bitter kola, *tetrapleura*, neem and ginger was investigated using the methods of the Association of analytical chemists, Harbone and the Alkaline picrate method. The saponin content of pawpaw, though not significantly different from bitter

kola, was the highest among other plants while ginger had the least. The alkaloid content of *tetrapleura* was significantly higher than other plants studied ($P < 0.05$) while pawpaw had the least. The tannin contents of all the plants indicated that they were in moderate amounts. Pawpaw and ginger whose tannin contents were statistically the same contained higher quantities of tannins than other plants while bitter kola contained the least. In addition, the tannin contents of both neem and *tetrapleura* were also the same. The flavonoids in ginger, pawpaw, *tetrapleura* and neem were observed to be statistically the same while they were higher than that of bitter kola. Neem contained the highest amounts of cyanogenic glucosides among other plants while pawpaw contained the least. Results show that the cyanogenic glucoside contents of the plants were below the toxic level for man. The presence of tannin in all the plants investigated indicated that they could be used in the treatment of burns and wounds. Finally, the high alkaloid and flavonoids contents of the plants, suggests their antioxidant potentials and justifies their therapeutic actions, which could be used in drug formulation [7].

Raw materials for adhesive production are conventionally from expensive petrochemicals, which affect synthetic resins relative to total costs of glued products. Phenol replacement with tannins (i.e., plant polyphenols) in Phenol-Formaldehyde resins is imperative since tannin adhesives are equally resistant to moisture and microbial degradation. Tannin was extracted from *Tetrapleura tetraptera* (i.e., bark, leaf and fruit) using distilled water and 1% NaOH through Soxhlet extraction. Tannin presence, Extract yield and polyphenol/tannin content (i.e., Stiasny numbers) were respectively determined from qualitative and quantitative analyses. The solvent type and plant part influenced the yield and tannin content. All the three parts, especially the bark, contained tannin. Extract yield was greater in 1% NaOH (39.54% [from leaf] to 77.05% [from fruit]) than in distilled water (12.96% [from fruit] to 18.16% [from leaf]). Conversely, Stiasny numbers for tannin, at all plant parts, were greater for the water-soluble extracts (i.e., 67.50, 68.96 and 87.50% from the leaf, fruit and bark respectively) than in 1% NaOH (i.e., 33.72, 21.94 and 37.42% correspondingly). The large extract yields (i.e., 39.54 – 77.05% for 1% NaOH) and high Stiasny numbers particularly for the water-soluble extracts (e.g. 87.50% for the bark) demonstrate the potential of *T. tetraptera* extracts as agents for tanning and adhesive formulation for leather, wood and related industries [8].

Also was studied about examining the antibacterial effects of the essential oil of the fruit of *Tetrapleura tetraptera* extracted using different solvents to identify the chemical components of the extract and to determine at which concentration they were inhibitory to some human pathogens like *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Salmonella typhi*. Also, to provide a guide or direction on the concentration of the fruit extracts to the populace who use them for the treatment of diseases and to prevent side effects associated with the diseases [9].

Variation in the in-vitro antioxidant properties and α -amylase inhibitory activity of *Tetrapleura tetraptera* pod was assessed at two phenologic stages of the fruit development, that is, the mature green (MG) and ripe brown (RB) stages. RB pod (RBP) had significantly higher ($P < 0.05$) antioxidant phenolic phytochemicals – total phenol, tannin and total flavonoid – levels than the MG pod (MGP). Conversely, MGP had significantly higher ($P < 0.05$) total carotenoid and vitamin C contents than RBP. Methanolic extracts of both MGP and RBP had appreciable trolox equivalent antioxidant capacity (TEAC), and were effective in reducing Fe^{3+} to Fe^{2+} . However, RBP extract had significantly higher ($P < 0.05$) TEAC and ferric reducing antioxidant power (FRAP) than MGP extract. Furthermore, both MGP and RBP extracts scavenged 1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl (DPPH) free radical in a dose-dependent manner, with the half maximal inhibitory concentration (IC₅₀) of RBP (0.11 mg/ml) being lower than that of MGP (0.16 mg/ml). Both extracts also displayed potent inhibitory activity against porcine pancreatic α -amylase in a dose-dependent manner, having IC₅₀ values of 0.33 mg/ml and 0.46 mg/ml for RBP and MGP respectively. Therefore, *T. tetraptera* pod is more potent in scavenging free radicals and inhibiting pancreatic α -amylase in vitro when fully ripe than when green, and thus could be more effective in alleviating oxidative stress and managing postprandial hyperglycemia in type 2 diabetes at the fully ripe stage than at the mature green stage [10, 11].

Also was research about in vitro radical scavenging and antioxidant capacity of crude methanol and ethanol-water extracts of the fruits of *Tetrapleura tetraptera* and *Parkia biglobosa*. Total phenolic contents in *Tetrapleura tetraptera* were 147.82 ± 1.36 and 130.33 ± 1.04 mg GAE/g dry weight while that of *Parkia biglobosa* were 128.32 ± 0.49 and 127.23 ± 0.11 mg GAE/g dry weight respectively. The total antioxidant capacity of the extracts ranges from 175.52 ± 4.66 (methanol) to 172.87 ± 2.15 mg/g (ethanol/water) for *Tetrapleura tetraptera* and from 160.44 ± 2.26 (methanol) to 157.31 ± 1.90 mg/g (ethanol/water) for *Parkia biglobosa*. The antioxidant activities of both fruits determined by the 2,2'-diphenyl-1-picrylhydrazyl radical (DPPH) and the reducing power (RPA) assays produced concentration-dependent values comparable to that of ascorbic acid control. The results of the study showed that fruits of *Tetrapleura tetraptera* and *Parkia biglobosa* have strong radical scavenging and reducing capacities [12].

Malaria remains a major public health problem, especially in tropical and subtropical regions because of the emergence and widespread of antimalarial drug resistance. Traditional medicine represents one potential source of new treatments. Here, authors investigated the in vitro antiplasmodial activity of bark extracts from two Fabaceae species (*Tetrapleura tetraptera* and *Copaifera religiosa*) traditionally used to treat malaria symptoms in Haut-

Ogooue province, Gabon. Dichloromethane extracts of *Tetrapleura tetraptera* and *Copaifera religiosa*, two plants used to treat malaria in Gabon, had interesting antiplasmodial activity in vitro. These data provide a scientific rationale for the traditional use of these plants against malaria symptoms. Bioactivity-guided phytochemical analyses are underway to identify the active compounds [13].

Also was carried out to investigate the anxiolytic properties of aridanin isolated from *Tetrapleura tetraptera* in mice. Elevated plus-maze was used to investigate the effect. The possible involvement of the GABAA – benzodiazepine receptor complex was also investigated using flumazenil. Aridanin at doses of 5 and 10 mg/kg, i.p. administered 30 min prior induced anxiolytic effect expressed by increase number of entries in and time spent in the open arms and percentage of open arm entries and decrease number of entries and time spent in the closed arms. The treatment of mice with flumazenil (2.0 mg/kg, i.p.) 15 min before the administration of aridanin (10 mg/kg, i.p.) blocked the aridanin induced anxiolytic effect. It was found out that aridanin induced an anxiolytic effect in mice which may be mediated through interaction with GABA benzodiazepine receptor complex. Phytoscreening and the effect of heat treatment on the antioxidant activity were studied in three medicinal plant parts used mostly by nursing mothers in Southern Nigeria; *Tetrapleura tetraptera*, *Piper guineense* and *Xylopia aethiopica*. Total phenols, flavonoids and vitamin C content of these spices were determined at different heating periods (0, 30, 60 and 90 min) at 100°C and the results showed significant phenol accumulation in tubers (1554. 54, 1555. 01 and 1550. 04 mg/kg–1 DW) for *T. tetraptera*, *P. guineense* and *X. aethiopica* respectively at zero heat treatment. The antioxidant activity was determined by ferric ion reducing/antioxidant power (FRAP) assay. Results indicate a significant increases ($p \leq 0.05$) in FRAP values of *T. tetraptera* aqueous extracts at all monitored times. Similar trend was observed in heat-response for flavonoid content of measured spices. Increase in heat treatment time gave statistically significant decreases in observed levels of vitamin C for all spices studied. These suggest that heat treatment could have beneficial effect by improving antioxidant activity in consumers of these spices but prolonged treatment could have an inhibitory effect. The results recorded clearly indicate vitamin C and total phenolic content loss due to thermal treatment. Also, high antioxidant properties expressed by *T. tetraptera* expresses a potential to inhibit possible oxidation of LDL cholesterol [14].

Conclusion. Experience with *Tetrapleura tetraptera* in not official medicine confirms the relevance and feasibility of in-depth investigation. A large number of biologically active substances contained in this plant material, a wide spectrum of action makes a promising phytochemical production of the drugs.

Referens:

1. <http://umm.edu/health/medical/altmed/treatment/herbal-medicine>
2. http://en.wikipedia.org/wiki/Tetrapleura_tetraptera
3. J. T. Opabode, O. A. Akinyemiju, O. O. Ayeni. Plant regeneration via somatic embryogenesis from immature leaves in *Tetrapleura tetraptera*. Arch. Biol. Sci, Belgrade, 63 (4), 1135-1145, 2011
4. Ayeni, O.O (2005) Breaking seed dormancy in *Tetrapleura tetraptera* (Schum. & Thonn.) Taub. Unpublished B. Agric. Thesis, Obafemi Awolowo University, Nigeria, 20pp
5. T. A. Abii, Elegalam Amacachi. Investigation into the chemical composition of the dry fruit of *Tetrapleura tetraptera*. Journal of food technology 5(3): 229-232, 2007
6. <https://www.thieme-connect.com>
7. Eleazu, C.O., Eleazu, K.C., Awa, E and Chukwuma, S.C. Comparative study of the phytochemical composition of the leaves of five Nigerian medicinal plants. Journal of Biotechnology and Pharmaceutical Research Vol. 3(2), pp. 42-46, April 2012
8. C. Antwi-Boasiako and S. O. Animapau. Effect of Solvent Type on Tannin Extractability from Three *Tetrapleura Tetraptera* (Schum. & Thonn.) Taubert Positions for Wood Composite Adhesive Formulation. Journal of Emerging Trends in Engineering and Applied Sciences (JETEAS) 3(3): 517-525. Scholarlink Research Institute Journals, 2012
9. Uchechi N. Ekwenya, Chigozie F. Okorie. Antibacterial activity of *Tetraptera* extracts. Internation journal of Pharma and Bio Sciences. Oct-Dec 2010 734-741
10. E. Irondi, K. K. Anokam, P. C. Chukwuma. Phenologival vatiation in the in-vitro antioxodant properties and amylase inhibitory activity of *Tetrapleura tetraplera*. Internation journal of pharmaceutical sciences and drug research. 2013: 5(3): 108-112
11. Kim JS, Kwon CS, Son KH. Inhibition of alpha-glucosidase and amylase by luteolin, a flavonoid. Biosci Biotechnol Biochem. 2000;
12. Mercy Badu, John K. Mensan, Nathanid O. Boadi. Antioxidant activity of methanol and ethanol/water extracts of *Tetrapleura tetraptera*. Int. J. Pharm Bio Sci 2012 July; 3 (3): 312-321
13. Jean Bernard Lekana-Douki, Sandrine Lydie Oyegue Liabagui, Jean Bernard Bongui, Rafika Zatra, Jacques Lebibi2 and Fousseyni S Toure-Ndouo. In vitro antiplasmodial activity of crude extracts of *Tetrapleura tetraptera* and *Copaifera religiosa*. Lekana-Douki et al. BMC Research Notes 2011, 4:506
14. O. Adegbuyi Aderibigbe, O. Ezekiel Iwalewa, K. Semion Adesina, Olubunmi Agboola. Anxiolytic effect of aridanin isolated from *Tetrapleura tetraptera* in mice. Int. J. Biol. Chem. Sci. 4(5): 1390-1396, October 2010

Максим'юк В. В.
доцент кафедри хірургії
Буковинського державного медичного університету
Тарабанчук В. В.
доцент кафедри хірургії
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ОПТИМІЗАЦІЇ ОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Анотація: стаття присвячена оптимізації підходів до операційного лікування гострого некротичного панкреатиту. В роботі наведені тактичні підходи до вибору методу хірургічної інвазії та нові методи місцевого впливу на підшлункову залозу і парапанкреатичні тканини, застосування яких дозволило покращати кінцеві результати лікування таких хворих.

Аннотация: статья посвящена оптимизации подходов к операционному лечению острого некротического панкреатита. В работе приведены тактические подходы к выбору метода хирургической инвазии и новые методы местного воздействия на поджелудочную железу и парапанкреатические ткани, применение которых позволило улучшить конечные результаты лечения таких больных.

Summary: This article covers on optimizing operational approaches to the treatment of acute necrotizing pancreatitis. The paper describes of tactical principles to the choice of surgical invasion and new methods of local effects on the pancreas and parapancreatic tissue, the use of which allowed to improve the outcomes of treatment of such patients.

Незважаючи на активне впровадження новітніх технологій в лікування гострого панкреатиту зі застосуванням мініінвазивних та малотравматичних технологій, летальність при некротичних його формах залишається на високому рівні, коливаючись в межах від 28 до 80%. Колективний досвід багатьох клінік свідчить, що результати операцій багато в чому залежать від ефективного дренування гнійно-некротичної зони, надійної евакуації ексудату і тканинного детриту, можливості пролонгованої санації зони оперативного втручання [1-4]. Разом з тим, наявні на сьогодні методи місцевого впливу на підшлункову залозу та оточуючі її тканини характеризуються суттєвими недоліками, що значно знижує ефективність їх клінічного застосування.

Мета дослідження. Покращати результати лікування хворих на гострий некротичний панкреатит, шляхом оптимізації існуючих та напрацьованих нових методів його операційного лікування.

Матеріал та методи дослідження.

Клінічний матеріал склали 78 хворих на гострий некротичний панкреатит.

Хворих розподіляли на дві групи. У контрольній групі, яку склали 28 пацієнтів, оперативні втручання проводились згідно загальноприйнятих правил. У дослідній групі, яку склали 50 пацієнтів, у процесі проведення оперативних втручань використовувались розпрацьовані методи операційного лікування гострого панкреатиту.

Вік хворих коливався від 29 до 55 років. Середній вік пацієнтів контрольної групи складав $36,71 \pm 5,93$ років, дослідної – $37,04 \pm 6,17$ років. При виконанні досліджень дотримувались загальноприйнятих світових та вітчизняних норм здійснення досліджень у галузі біології та медицини, а саме: положеннями Гельсінської декларації з прав людини, Ванкуверської конвенції про біомедичні дослідження (1979, 1994) та інших законодавчих актів, що діють на території України.

Статистичну обробку результатів досліджень

проводили з використанням електронних таблиць Microsoft® Office Excel (build 11.5612.5703) та програми для статистичної обробки Statgraphics Plus5.1 Enterprise edition (©Statistical Graphics corp. 2001). Статистичну залежність між величинами перевіряли шляхом визначення критерію Стюдента.

Результати дослідження та обговорення.

Попри існуючі на сьогодні загальновизнані підходи щодо переваги використання відтермінованих оперативних втручань у фазі гнійних ускладнень гострого панкреатиту, нами запропоновано використання більш активної хірургічної тактики у хворих на гострий некротичний панкреатит, суть якої полягає у наступному. При відсутності продовж перших трьох діб з часу госпіталізації ефекту від консервативного лікування на фоні негативної динаміки лабораторних показників проводили первинну мініінвазивну хірургічну інвазію. При цьому, виконували ехоконтрольоване дренування сальникової сумки та заочеревинного простору з підведенням дренажів до найбільш вірогідно уражених ділянок підшлункової залози та оточуючих її тканин, локалізація яких встановлювалась на основі результатів УЗД та КТ. Слід зауважити, що введенні мікроіригатори використовувались як для первинного дренування та локального введення антиферментних засобів, так і з метою об'єктивного контролю за станом уражених тканин, що визначалось на основі змін характеру ексудату.

При подальшому прогресуванні деструктивного панкреатиту виконували відеолапароскопію, під час якої створювали умови для пролонгованого дренування чепцевої сумки, місцевого медикаментозного впливу на найбільш уражені ділянки підшлункової залози та ендопортального введення лікарських засобів за напрацьованими методиками (патенти на корисну модель № 66673, № 66934, № 62379, № 62364, № 38002, № 25832). Доцільність застосування такого підходу обґрунтовувалась спрямованістю на попередження прогресування та

поширення некротичного ураження підшлункової залози та оточуючих її тканин, а також профілактику виникнення гнійних ускладнень гострого некротичного панкреатиту.

При формуванні місцевих гнійно-некротичних ускладнень виконували повторну відеолапароскопію, яку, у залежності від локалізації вогнища ураження, завершували формуванням відеоасистованої чи відкритої марсупіалізації чепцевої сутки або мінітравматичної люмбостомії шляхом застосування місцевих проекційних розрізів.

За умов застосування у комплексному лікуванні оментопанкреатобурсо- чи люмбостомії, слідуючи принципу малотравматичності – повторні ревізії уражених вогнищ, некрозектомію, санацію та повторне місцеве підведення дренажів здійснювали під контролем гнучкого фіброендоскопу (бронхоскопу). Це дозволяло адекватно виконувати вказані маніпуляції, навіть у важкодоступних «кишенях» без надмірної травматизації оточуючих тканин.

З метою пригнічення агресивності протеолітичного ураження панкреатичної паренхіми та оточуючих тканин, а також для профілактики та лікування гнійно-некротичних ускладнень гострого панкреатиту нами напрацьовано нові дренажно-сорбційні пристрої, методи перитонео- та вільно-осорбції (патенти на корисну модель № 66934, № 66654, № 30930, № 28280). Застосування останніх характеризується використанням сорбенту з наведеними антиферментними та антибактеріальними властивостями, що дозволяє ефективно попереджувати ушкоджуючу дію місцевих альтераційних чинників та їх розповсюдження.

У разі розвитку поширеного панкреатогенного гнійного перитоніту виконували лапаротомію, евакуацію перитонеального ексудату з наступним чотириразовим промиванням очеревинної порожнини підігрітими до 38°C розчинами декасану та мірамістину з експозицією 5 хв. Після цього, впродовж 60 сек проводили ультрафіолетове опромінення очеревинної порожнини за допомогою портативного апарату ДРТ-220. Після проведення основного етапу (некроз-, секвестректомія, сана-

ція) операційне втручання, згідно чітко визначених показів завершували відкритим дренажуванням чепцевої сумки або тимчасовим закриттям операційної рани за напрацьованою методикою (патенти на корисну модель № 25280, № 30930).

Невід'ємною складовою ефективного лікування гострого некротичного панкреатиту є забезпечення умов для адекватного пролонгованого місцевого впливу на уражені тканини підшлункової залози та заочеревинного простору у післяопераційному періоді. Для чого нами запропоновано застосування спеціальних дренажно-сорбційних конструкцій (патенти на корисну модель № 25832, № 62379, № 66934), за допомогою яких у післяопераційному періоді здійснювали пролонговану проточно-фракційну санацію уражених тканин.

У результаті досліджень встановлено, що застосування напрацьованих методів операційного лікування гострого некротичного панкреатиту дозволило: знизити частоту зустрічаємості мікробної контамінації країв операційної рани зменшується на 61,7 % ($P < 0,05$), а рівень її мікробної забрудненості – на 73,7 % ($P < 0,05$); прискорити ліквідацію гнійно-некротичного ураження підшлункової залози та оточуючих її тканин на 27; зменшити кількість післяопераційних ускладнень на 18 %; скоротити терміни стаціонарного лікування на 25 %.

Висновок. Таким чином, аналізуючи результати досліджень можна зробити висновок, що клінічне застосування чітко визначених показів до вибору характеру хірургічної інвазії та комплексне застосування ефективних методів місцевого впливу на підшлункову залозу і парапанкреатичні тканини дозволяє суттєво покращати кінцеві результати лікування хворих на гострий некротичний панкреатит.

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку. Перспективним є напрацювання нових адекватних підходів до вибору способів хірургічної інвазії при гострому некротичному панкреатиті та ефективних методів місцевого впливу, що сприятиме покращанню результатів лікування таких хворих.

Література.

1. Акрамов Э.Х. Комплексная декомпрессио-диализная хирургия деструктивных форм панкреатита / Э. Х. Акрамов, О. И. Васильева, В.Х. Габитов // Хирургия. – 2008. – № 10. – С. 16-18.
2. Аналіз ефективності діагностики та лікування хворих на гострий панкреатит / В. Г. Мішалов, А. О. Бурка, В. В. Храпач, О. В. Балабан, С. М. Гойда, І. А. Назаренко, О. І. Сівченко // Клінічна хірургія. – 2009. – № 7 – 8. – С. 91-93.
3. Carroll J. K. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment / J. K. Carroll, B. Herrick, T. Gipson, S. P. Lee // Am. Fam. Phys. – 2007. – Vol. 75, № 10. – P. 27-34.
4. Prognostic factors in patients undergoing surgery for severe necrotizing pancreatitis / R. Mofidi, [et al.] // World J. Surg. – 2007. – Vol. 56, № 6. – P. 123-129.

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

Бондарець Д. В.
студент
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Дзевульська І. В.
доцент кафедри анатомії людини
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця

Ніязметов Т. С.
асистент кафедри анатомії людини
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
м. Київ, Україна

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ – ПРОБЛЕМА ХХІ СТОРІЧЧЯ

Анотація: В статті визначається динаміка епідеміологічних умов щодо цукрового діабету, висвітлюється епідеміологічна ситуація в деяких країнах, де спостерігається підвищення частоти його виникнення. Наведені дані демонструють негативну динаміку захворюваності на цукровий діабет, що має прямий зв'язок із низкою деяких чинників, які загалом сприяють поширенню даного захворювання серед різних верств населення країни.

Аннотация: В статье определяется динамика эпидемиологических условий, что касаются сахарного диабета, освещается эпидемиологическая ситуация в некоторых странах, где наблюдается повышение частоты его возникновения. Приведенные данные демонстрируют отрицательную динамику заболеваемости сахарным диабетом, что имеет прямую связь с рядом некоторых факторов, которые в целом способствуют увеличению роста данного заболевания среди различных слоев населения страны.

Summary: The paper defines the dynamics of epidemiological conditions on diabetes, highlights the epidemiological situation in some countries where the frequency of diabetes' occurrence is increasing. The given information shows a negative trend of the incidence of diabetes, which has a direct relationship with a number of several factors that contribute to the spread of the disease among the various levels of society.

Цукровий діабет – це група метаболічних (обмінних) захворювань, що характеризуються хронічною гіперглікемією внаслідок порушень секреції інсуліну, дії інсуліну як окремо так і сумарно. Хронічна гіперглікемія при цукровому діабеті супроводжується ураженням, дисфункцією і недостатністю внутрішніх органів, в першу чергу очей, нирок, нервів, серця та кровоносних судин.

Низький рівень виявлення ЦД 2 типу: 2,9% проти 6-9% в інших країнах

Країна Хворі на діабет % від населення Кількість недіагнованих хворих на ЦД (у віці 20-79 років)

Низький рівень виявлення ЦД 2 типу: 2,9% проти 6-9% в інших країнах			
Країна	Хворі на діабет	% від населення	Кількість недіагнованих хворих на ЦД (у віці 20-79 років)
Росія	12,694.60	9.74	4,554.19
Польща	3,082.76	9.03	1,105.94
Білорусія	679.77	7.96	243.87
Латвія	166.12	7.84	59.60
Литва	236.24	7.83	84.75
Болгарія	530.54	6.66	190.33
Чехія	605.92	5.64	251.88
Україна	1,311.335	2.87	429.93

Захворюваність і поширеність цукрового діабету у світі має стійку динаміку до зростання. За останні 30 років за темпами приросту захворюваності цукровий діабет випередив такі інфекційні захворювання, як туберкульоз і ВІЛ. Чисельність хворих на цукровий діабет у світі в 1985 році становила 30 мільйонів осіб; у 2000 році цей показник підвищився до 150 мільйонів. У 2011 році було зафіксовано 366 мільйонів хворих на цукровий діабет. У 2012 році Міжнародна Діабетична Федерація встановила, що на діабет страждає біля 371 мільйонів населення. Прогнозується, що до 2030 року ця цифра підвищиться до 552 мільйона (9,9 % або 1 хворий на цукровий діабет на 10 здорових дорослих). При цьому на цукровий діабет другого типу припадає 90% усіх випадків діабету у світі.

Поширеність цукрового діабету зростає серед населення країн світу в залежності від рівня економічного розвитку країни. За даними ВОЗ найбільша поширеність цукрового діабету спостерігалась у 2008-2010 роках в країнах з високим рівнем доходів – регіон східного середземномор'я та американський регіон. Станом на 2011 рік в США на цукровий діабет страждало 25,8 млн американців (8,3% населення), на момент встановлення діагнозу цукровий діабет 50% з них вже мають захворювання коронарних артерій, у 20% спостерігається ретинопатія, 20% мають мікроальбумінурію. Очікується, що в США до 2030 року на діабет буде страждати 55,5 млн дорослого населення.

В Австралії біля 7,5% населення страждає на цукровий діабет, це приблизно 940 тисяч населен-

ня, при цьому розповсюдженість серед осіб 25-34 років становить 0,3%, серед осіб старше 75 років – 24,6%.

Поширеність діабету в Канаді у 2009 році становила 6,8% серед 2,4 млн населення країни, це на 230% вище в порівнянні з 1998 роком. До 2019 року очікується, що кількість хворих на цукровий діабет в Канаді сягне 3,7 млн.

Число хворих на діабет в країнах Європи за оцінкою Міжнародної Діабетичної Федерації в 2003 році становила 48 млн (7,8% жителів), очікується що до 2025 року поширеність становитиме 9,1%.

У Росії за даними держреєстру станом на 2010 рік було зареєстровано 3,12 млн хворих на цукровий діабет (2,1% населення), але справжня чисельність хворих за даними Інституту діабету перевищує цей показник в 3-4 рази і становить біля 9 млн населення (5,5%).



В Україні станом на 2011 рік загальна кількість хворих на цукровий діабет 1256559 осіб (біля 4%), з яких 85-90 відсотків страждає на діабет другого типу. Насправді число хворих в 2-3 рази більше через приховані недиагностовані форми цукрового діабету. Існує так зване «правило половини», яке говорить про те, що із всіх осіб хворих на діабет діагноз встановлено лише у 50%. Лікування отримують 50% із встановленим діагнозом, з них тільки 50% намагаються досягти цільових показників, і тільки 50% справді отримують бажаний результат лікування. Висновок – із всіх хворих на цукровий діабет, тільки 6% пацієнтів мають бажаний результат лікування. В подальшому очікується, що найбільше підвищення поширеності діабету в світі буде спостерігатися в першу чергу в країнах, що мають значну тенденцію розвитку. Основні причини зростання захворюваності – урбанізація, малорухливий спосіб життя, погане харчування, стреси, «старіння населення».

Цукровий діабет вважається найбільш драматичною сторінкою сучасної медицини, оскільки йому притаманна рання інвалідизація і висока смертність від судинних ускладнень. Дане захворювання характеризується найбільш ранньою інвалідизацією. Серед різних країн товариства сліпих

60-85% формують хворі на цукровий діабет. Серед таких хворих інфаркт міокарда діагностується у 2-5 разів частіше, ніж у популяції того ж віку. Гангрена нижніх кінцівок трапляється у 200 разів частіше і складає 50-70% усіх ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних із травматизмом. Високий приріст цукрового діабету і недостатня ефективність контролю цього захворювання, особливо серед країн що розвиваються пов'язані з такими проблемами як недостатність фінансових ресурсів на охорону здоров'я, погана забезпеченість обладнанням, недостатня кваліфікація та підготовка персоналу чи недосконалість його безперервного навчання. Переважна більшість пацієнтів в країнах що розвиваються, вимушені самостійно сплачувати медичні послуги, що також є вагомим чинником зниження ефективності контролю цукрового діабету.

Цукровий діабет має великий вплив на тривалість та якість життя пацієнтів, що призводить

до втрати працездатності та передчасної смертності. За даними ВООЗ більше 80% смертей від діабету відбувається в країнах з низьким та середнім рівнем доходів. Смертність внаслідок діабету в 2011 році становила 4,6 млн. людей віком від 20 до 79 років (6,8% від загальної смертності). ВООЗ передбачає що в наступні 10 років загальна кількість смертельних випадків від діабету збільшиться більш ніж на 50% і до 2030 року посідатиме сьоме місце серед причин загальної смертності.

Світовий Банк оцінює, що прямі витрати системи охорони здоров'я, пов'язані з діабетом, становлять в країнах світу від 2,5 до 15% річного бюджету, залежно від місцевої поширеності і доступності лікування. За даними Міжнародної Діабетичної Федерації у 2009 році витрати на лікування одного хворого з цукровим діабетом є максимальними в США – 5500 доларів, у Данії – 2000 доларів, у Польщі – 1500 доларів, у Росії – 500 доларів, в Україні – 400 доларів, а мінімальними в Узбекистані – 43 долари. Вважається, що витрати будуть зростати у зв'язку із ростом поширеності цукрового діабету.

Враховуючи загрозу пандемії цукрового діабету для світової спільноти, на 61 Генеральній Асамблеї ООН в грудні 2006 року була ухвалена Резолюція ООН, що закликає країни та уряди членів ООН і громадські організації вжити усіх необхідних заходів щодо боротьби з цим захворюванням. Основна частина хворих на цукровий діабет – пацієнти другого типу. У різних популяціях і етнічних групах частка хворих на цукровий діабет другого типу сягає 80-95%. На відміну від інших форм фактична поширеність цукрового діабету другого типу перевищує реєстровану в 3-5 разів. Цукровий діабет другого типу є гетерогенним та багатфакторним захворюванням. Захворювання розвивається в надрах метаболічного синдрому і є основою для роз-

витку серцево-судинних захворювань, ураження нервів, очей та нирок.

Вже під час перших описових епідеміологічних досліджень, проведених у 1950-х роках, було відзначено різницю поширеності й клінічних проявів цукрового діабету в окремих популяціях і країнах. Поширеність цукрового діабету пов'язують із відмінністю чинників довкілля, особливостями популяцій (генетичними, демографічними), концентрацією факторів ризику захворювання в популяціях (надмірна маса тіла, артеріальна гіпертензія, частота серцево-судинних захворювань, порушення ліпідного обміну, тощо).

Досить висока частота цукрового діабету другого типу (34,1%) спостерігається у північноамериканських індіанців. Їхні предки протягом тисячоліть проживали в умовах недостатнього харчування. На початку ХХ століття умови життя племені різко змінилися, що супроводжувалося зростанням поширеності ожиріння та цукрового діабету другого типу. Високий рівень захворюваності на цукровий діабет другого типу спостерігається і серед корінного населення тихоокеанського острова Науру, що характеризується інтенсивним процесом (у 24,3% популяції). При обстеженні населення острова, в неурбанізованих мікронезійських та полінезійських популяціях Тихоокеанії цукровий діабет надалі залишається рідким захворюванням.

Національні програми обстеження населення з метою раннього виявлення цукрового діабету передбачають поряд із вивченням поширеності захворювання спеціальне дослідження його факторів ризику. Виділення серед населення популяційних груп, у яких підвищена ймовірність виникнення цукрового діабету, їх цілеспрямоване обстеження сприятиме більш ранньому виявленню та своєчасному й ефективному лікуванню даного захворювання. Доведено, що надмірна маса тіла, недостатня фізична активність, тютюнопаління, зловживання алкоголем, підвищений рівень тригліцеридів, високий артеріальний тиск та інші супутні захворювання сприятимуть розвитку цукрового діабету другого типу та є факторами ризику, що піддаються корекції за допомогою модифікації способу життя та призначення відповідної терапії.

Частка цукрового діабету першого типу у загальній структурі цукрового діабету становить 10-15%. На розвиток цукрового діабету першого типу істотний вплив справляють генетичний чинник та чинники довкілля, їх співвідношення становить приблизно 70 і 30%.

Найвищий рівень захворюваності на цукровий діабет першого типу спостерігається у віковій групі до 15 років і становить 20-50% від загального числа хворих на цукровий діабет першого типу. Рівень поширеності цукрового діабету першого типу не лише серед дітей, але й дорослих у різних регіонах світу істотно відрізняється, і ця відмінність зумовлена багатьма чинниками. Встановлено значну варіабельність показників захворюваності на цукровий діабет першого типу, при чому максимальне значення її майже в 60 разів було вище за мінімальні. Так, найбільша частота виявлена у Фінляндії, дещо нижча у Швеції та Норвегії, мінімальні значення показників були в Японії та Мексиці. Аналіз цих даних дозволив припустити наявність кореляції між значеннями частоти цукрового діабету першого типу із середньорічною температурою, а також існуванням градієнта частоти «північ-південь», що може вказувати на важливу роль чинників довкілля в етіології цукрового діабету першого типу.

Загалом частота цукрового діабету першого типу в південній півкулі, Океанії та в Південній Америці є нижчою, в Азії варіабельність частоти цукрового діабету першого типу в середині континенту була меншою, ніж у Європі та Північній Америці. Сезонні коливання частоти цукрового діабету першого типу були зафіксовані у більшості країн світу. Порівняно з прохолодними зимовими місяцями нижчі значення частоти зареєстровані на період теплої пори року. Місяць або сезон високої захворюваності на цукровий діабет першого типу відрізняються у популяціях, проте підтверджується низька частота виникнення цукрового діабету першого типу впродовж теплих місяців року.

Спостерігаються значні відмінності стосовно частоти цукрового діабету першого типу між країнами, континентами, а також між північною та південною півкулями. Жодна з країн, розташованих нижче екватора, не мала показників частоти цукрового діабету першого типу понад 20,0 на 100 тисяч населення, тоді як у більшості країн вище від екватора цей показник був істотно вищий.

Вивчення основних закономірностей формування епідеміологічної ситуації та епідеміологічних умов щодо цукрового діабету, визначення динаміки основних епідеміологічних характеристик має істотне значення для планування спеціалізованої допомоги хворим, забезпечення їх достатньою кількістю лікарських засобів, підготовки необхідної кількості фахівців для лікування даного захворювання.

Література:

1. І.Щербак / Всемирный день диабета – 2013 в Украине: курс на диабетологическое просвещение и профилактику. //Український медичний часопис. №6, 2013
2. Г.І. Лисенко, В.І. Ткаченко / Роль диспансеризації у первинній і вторинній профілактиці цукрового діабету 2 типу на етапі первинної медичної допомоги //Діабет ожиріння метаболічний синдром. №6, 2013.
3. В.І. Паньків / Цукровий діабет: визначення, класифікація, епідеміологія, фактори ризику. //Міжнародний ендокринологічний журнал. №7(55), 2013.
4. Чумаева Е.Л. Офтальмологические последствия сахарного диабета: социально-гигиенические и клинические аспекты // Вестник офтальмологии. – 2003. – №5 – С. 43-44.
5. Гайдаев Ю.С. Стан ендокринологічної служби України та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // Международный эндокринологический журнал. – 2006. – №2 (4). – С.9-14.

Маринчина І. М.

асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

СТАН ГОРМОНАЛЬНОЇ ТА БІЛОКСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДИСФУНКЦІЇ

Анотація: Обстежено 30 вагітних з плацентарною дисфункцією (ПД) та 30 вагітних з неускладненим перебігом вагітності в термінах 20-24, 28-32 та 34-37 тижнів гестації. Імуноферментним методом вивчали гормональну та білоксинтезуючу функції плаценти: визначали рівні плацентарного лактогену, естріолу, прогестерону, ТБГ, ПАМГ, АМГФ. У жінок з плацентарною дисфункцією, починаючи з 20-24 тижнів вагітності діагностовано порушення гормональної та білоксинтезуючої функцій плаценти. Достовірно знижувалися концентрація ТБГ, плацентарного лактогену, прогестерону, естріолу й збільшувався рівень ПАМГ і АМГФ.

Анотация: Обследовано 30 беременных с плацентарной дисфункцией и 30 беременных с неосложненным течением гестационного процесса в сроках 20-24, 28-32 и 34-37 недель беременности. Иммуноферментным методом изучали гормональную и белоксинтезирующую функции фетоплацентарного комплекса: определяли уровни плацентарного лактогена, эстриола, прогестерона, ТБГ, ПАМГ, АМГФ. У женщин с плацентарной дисфункцией, начиная с 20-24 недель беременности диагностировано нарушение гормональной и белоксинтезирующей функций плаценты. Достоверно снижалась концентрация плацентарного лактогена, прогестерона, эстриола, ТБГ и увеличивался уровень ПАМГ и АМГФ.

Summary: 30 pregnant with placental dysfunction and 30 pregnant with uncomplicated course of gestation in the terms of 20-24, 28-32 and 34-37 weeks of gestation have been examined. Hormonal and protein-synthesizing functions of the fetus-placenta complex by means of immune-enzymatic method have been studied: placental lactogen, estriol, progesterone, TBG, PAMG, FAMG. Disorder of hormonal and protein-synthesizing functions of the placenta have been diagnosed in women with placental dysfunction beginning with the 20 weeks of pregnancy. The levels of placental lactogen, estriol, progesterone, TBG have been increased, and concentrations of PAMG, FAMG have been firmly decreased.

Ендокринна функція фетоплацентарного комплексу (ФПК) сприяє розвитку специфічних змін в репродуктивних органах, регуляції антенатального розвитку плода і обміну речовин під час вагітності. Дані механізми забезпечуються специфічними білками зони вагітності й гормонами [1, 2, 3, 4].

Наявність тісних зв'язків між плацентою, плодом і організмом матері робить можливим на основі визначення вмісту в сироватці крові вагітних білків і гормонів ФПК здійснити своєчасну діагностику плацентарної дисфункції та внутрішньоутробного страждання плода, що дозволить покращити перинатальні наслідки [1, 4].

Мета нашого дослідження – вивчити стан гормональної та білоксинтезуючої функцій плаценти при плацентарній дисфункції.

Матеріали та методи. Нами проведено всебічне обстеження 30 вагітних з плацентарною дисфункцією у термінах 20-24, 28-32 та 34-37 тижнів вагітності. Контрольну групу склали 30 вагітних з неускладненим перебігом вагітності.

Стан ФПК й резервні можливості плода оцінювали за рівнем фетальних і плацентарних білків: ПАМГ (плацентарний α_1 -мікроглобулін), АМГФ (α_2 -мікроглобулін фертильності), ТБГ (трофобластичний β_2 -глокопротеїн) і гормонами (естріол – Е₃, плацентарний лактоген – ПЛ, прогестерон – Пр).

Визначення рівнів ТБГ, ПАМГ і АМГФ, ПЛ, Е₃, Пр проводилось за допомогою твердофазового імуноферментного аналізу з використанням тест-систем «ТБГ-фертитест-М», «АМГФ-фертитест-М», «ПАМГ-фертитест-М» та «Естріол-ИФА», «Прогестерон-ИФА», «ПЛЧ-ИФА» на основі моноклональних антитіл до вказаних білків та гормонів (виробник – фірма ДИА-М,

Москва, Росія). Всі тест-системи для визначення вказаних білків та гормонів однотипні, кожна тест-система є комплектом реактивів для проведення «сендвіч» – варіанту твердофазового імуноферментного аналізу.

Отримані дані були оброблені статистичними методами з визначенням середньої величини і середньої помилки, різниці величин вважали достовірними при $p < 0,05$ (оцінювали за t-критерієм Стьюдента).

Результати та їх обговорення. Аналіз соматичного анамнезу, вікових, зросто-вагових та соціальних параметрів показав, що досліджувані групи були репрезентативними.

Звертає на себе увагу висока частота обтяженого акушерського анамнезу у жінок з плацентарною дисфункцією. Нами виявлена достовірна розбіжність між рівнями самовільних викиднів в I триместрі ($p < 0,05$) та II триместрі гестації ($p < 0,001$), передчасних пологів ($p < 0,05$), наявністю вторинного непліддя ($p < 0,01$), антенатальної загибелі ($p < 0,05$) та СЗРП плоду ($p < 0,05$) при попередніх вагітностях у жінок основної та контрольної груп.

Частота виникнення гестаційних ускладнень даної вагітності у жінок з плацентарною дисфункцією, також значно вища. Нами діагностовано достовірне збільшення частоти гестозів I половини вагітності, загрози переривання вагітності, часткового відшарування хоріону та плаценти в малих термінах. Особливо звертає на себе увагу частота ускладнень з боку плода: дистрес – $56,7 \pm 5,2\%$ та СЗРП – $47,8 \pm 5,3\%$ ($p < 0,001$). За нашими даними $82,2 \pm 4,0\%$ дітей від матерів з ПД народились з малою масою при народженні, а в $68,9 \pm 4,9\%$ були ще й недоношеними, в контрольній групі відпо-

відні показники виглядають слідуєчим чином – $6,7 \pm 4,6\%$ і $6,7 \pm 4,6\%$ ($p < 0,001$).

Аналізуючи динаміку ПЛ у жінок обох груп ми відзначили, що у вагітних з плацентарною дисфункцією середні значення концентрації даного гормону були суттєво нижчими на протязі всієї вагітності. Так, найбільш виражені розходження між групами (більш ніж в 3 рази) мали місце в 20-24 тижні (контрольна група – $3,48 \pm 0,04$ мг/л, основна група – $1,13 \pm 0,02$ мг/л; $p < 0,0001$), у 34-37 тижнів гестації – в 2,3 рази меншою, в порівнянні з контрольною групою ($p < 0,0001$).

Зменшення рівня ПЛ у жінок з ПД починаючи вже з другого триместру вагітності (враховуючи соматотропну дію даного гормону) пояснює і зміни маси плода, яка в даній групі є меншою в порівнянні з контрольними даними.

Спостерігається тенденція до поступового збільшення рівня прогестерону у вагітних обох груп, але у вагітних з ПД середні значення концентрації даного гормону були суттєво нижчими впродовж усієї вагітності (в 20-24 тижні – $34,58 \pm 0,48$ нмоль/л, в 34-37 тижнів – $72,16 \pm 3,67$; $p < 0,0001$).

Рівень естріолу у жінок з фізіологічним перебігом гестації зростає із збільшенням терміну вагітності. Так в 20-24 тижні середня концентрація гормону становила $18,38 \pm 0,33$ нмоль/л, а в кінці вагітності – $86,23 \pm 0,24$ нмоль/л ($p < 0,0001$). Отримані нами результати свідчать про достовірне зниження вмісту Е3 у вагітних із плацентарною дисфункцією в порівнянні з контрольною в усі досліджувані терміни, причому в однаковій мірі ($p < 0,0001$).

Така динаміка зміни концентрації гормону, свідчить про явне зниження власних резервних можливостей ФПК у жінок з ПД протягом усієї вагітності в порівнянні з контрольною групою і пояснює значний відсоток випадків дистресу плода, як під час вагітності, так і в пологах.

Аналіз рівня ТБГ при фізіологічній вагітності показав плавне зростання його концентрації від терміну 20-24 тижні ($40100 \pm 825,4$ нг/мл) до терміну 28-32 тижнів вагітності ($55700 \pm 623,6$ нг/мл).

В 34-37 тижнів білокотворююча функція плодової частини плаценти ймовірно згасає і спостерігається поступове зниження рівня досліджуваного білка – $52100 \pm 616,5$ нг/мл.

При ПД динаміка ТБГ характеризується кривою, де хоча і зберігається загальна тенденція до збільшення вмісту білка у міру прогресування терміну гестації, але достовірності ці показники не містять. Так рівень ТБГ в 20-24 тижні становив $25230 \pm 946,5$ нг/мл, в 28-32 тижнів вагітності – $27330 \pm 917,7$ нг/мл, в 34-37 тижнів – $29200 \pm 852,9$ ($p > 0,05$).

Рівень АМГФ при фізіологічній вагітності та при ПД зменшується у міру прогресування терміну гестації. В 20-24 тижні вагітності відповідні концентрації становлять $91,73 \pm 0,92$ і $136,7 \pm 1,73$ нг/мл, в 34-37 тижнів – $83,8 \pm 1,09$ нг/мл і $128,8 \pm 0,69$ нг/мл, але у жінок із ускладненим перебігом вагітності концентрація АМГФ була в 1,5 рази вищою, ніж у контролі ($p < 0,0001$).

В динаміці нормальної вагітності рівень ПАМГ зменшується з зростанням терміну гестації. При ПД динаміка даного показника має протилежні тенденції. В 20-24 тижнів рівень ПАМГ дорівнює $73,33 \pm 0,44$ нг/мл, в 28-32 тижнів концентрація даного білка достовірно зростає до $162,6 \pm 2,05$ нг/мл, ще більшим його значення стає в 34-37 тижнів ($189,4 \pm 3,56$ нг/мл). Окрім того в терміні 28-32 тижнів вагітності концентрація даного білка в основній групі була вже в 4 рази вищою ($p < 0,0001$), а у 34-37 тижнів гестації аж в 5 разів більшою, ніж у групі контролю ($p < 0,0001$).

Висновки. 1. При плацентарній дисфункції виявлено порушення гормональної та білоксинтезуючої функції плаценти, яке характеризується зниженням концентрації плацентарного лактогену, прогестерону, естріолу, ТБГ та збільшенням концентрацій ПАМГ та АМГФ.

2. Порушення синтезу гормонів та білків зони вагітності спостерігалось вже з 20 тижнів гестації, а отже може бути критерієм ранньої діагностики плацентарної дисфункції.

Література:

1. Милованов А. П. Патология системы мать – плацента – плод. М: Медицина, 1999. – 447 с.
2. Сидельникова В. М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. М: МЕДпресс-информ, 2007. – 352с.
3. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В. Потеря беременности. М: МИА, 2007. – 223с.
4. Ulla Lanberg, Peter Damm, Anna-Maria Andersson et al. Increase in maternal placental growth hormone during pregnancy and disappearance during parturition in normal and growth hormone-deficient pregnancies // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol. 188 – P. 247-251.

Меленко С. Р.
кандидат медичних наук, асистент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинського державного медичного університету

Баланюк І. В.
асистент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КАНДИДОЗУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Анотація: У статті висвітлено сучасні уявлення про особливості перебігу грибкових інфекцій у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД. Проаналізовано результати досліджень щодо особливостей етіології, патогенезу, варіантів клінічного перебігу кандидозу у ВІЛ-інфікованих на різних клінічних стадіях. Акцентовано увагу на необхідності подальшого спрямування зусиль науковців на вивчення даної патології.

Аннотация: В статье изложены современные представления об особенностях течения грибковых инфекций у больных ВИЧ-инфекцией/СПИДом. Проанализированы результаты исследований, касающихся особенностей этиологии, патогенеза, вариантов клинического течения кандидоза у ВИЧ-инфицированных на разных клинических стадиях. Акцентируется внимание на необходимости дальнейшего изучения данной патологии.

Summary: The paper highlights the current conceptions of fungal infections in patients with HIV/AIDS. The results of the studies concerning the etiology, pathogenesis, clinical course options candidiasis in HIV-infected persons in different clinical stages. Attention is accentuated on the need of further directing the efforts of scientists at studying this particular pathology.

Сьогодні епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції в Україні характеризується зростанням показників захворюваності та смертності від СНІДу, активізацією статевого шляху передачі ВІЛ, залученням в епідемічний процес жінок репродуктивного віку. Україна і досі є лідером в Європі за темпами розповсюдження ВІЛ-інфекції [2, 3]. За оцінками експертів UNAIDS, 1,1 % населення України інфіковано ВІЛ. За прогнозами міжнародних експертів, до 2014 р. кількість дітей, які втратили обох батьків унаслідок епідемії ВІЛ/СНІДу, може досягти 42 000.

Щодня діагноз ВІЛ-інфекції ставиться майже 60 українцям. Відтак, показник поширеності ВІЛ серед дорослого населення України становить 0,9 %, що свідчить про те, що в нашій країні епідемія ВІЛ/СНІДу є наймасштабнішою серед країн Європи [6].

ВІЛ-інфекція характеризується різноманітністю клінічних ознак: від безсимптомного перебігу до виражених форм з агресивними опортуністичними інфекціями і розвитком новоутворень.

Одним із частих проявів ВІЛ-інфекції є ураження шкіри та слизових оболонок: приблизно 40 % ВІЛ-інфікованих та більш ніж 90 % хворих у термінальній стадії страждають від даної патології. Ураження ротоглотки у хворих на ВІЛ-інфекцію можуть бути різноманітними за генезом: грибковими, вірусними, бактеріальними, неопластичними [19, 20].

Грибки – часта причина інфікування людини, серед яких представники роду *Candida* найбільш патогенні. Більшість видів *Candida* зустрічаються в навколишньому середовищі, але близько десяти з них пов'язані із зараженням людини [8]. Кандиди є комесалами ротової порожнини, кишкового тракту і піхви, які заселяють організм дитини одразу після народження. Вони нешкідливі для більшості осіб, проте за певних обставин можуть стати причиною захворювання [22].

Кандидоз – важлива проблема ВІЛ-інфікованих осіб. В багатьох сучасних літературних джерелах

описано та охарактеризовано штами *Candida*, наявні у хворих на ВІЛ-інфекцію [23]. Зроблені спроби узагальнити дані, отримані при виявленні та ідентифікації *Candida albicans* та інших синантропних видів *Candida*, які мешкають в порожнині рота ВІЛ-позитивних пацієнтів, мутують під впливом різних факторів та вирізняються іншими властивостями і поведінкою [12, 13, 14]. Грибки роду *Candida* не такі «доброякісні» та прогнозовані, як вважалося раніше. Тому необхідно розкривати етіопатогенетичні особливості, важливі для вибору схеми лікування хворих на ВІЛ-інфекцію з супутнім кандидозом [11, 16].

Інші розповсюджені види, такі як *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis*, теж асоціюються із розвитком різних клінічних форм кандидозу та варіюють у частоті виявлення залежно від географічного розташування, когорт пацієнтів та попереднього досвіду використання протигрибкових препаратів [7, 15]. У 1995 році в Дубліні виявлено новий вид грибків у ВІЛ-інфікованих, *Candida dubliniensis*, який має багато спільних рис із *C. albicans*, серед них властивість утворення гіфів і хламідоспор [9, 21, 24, 25].

Частота носійства кандид в порожнині рота хворих на ВІЛ-інфекцію досягає 80%, тоді як у практично здорових – 46-51% [4]. Результати дослідження Трофимець К. К. та Максютенко А. С. показали, що найчастіше в порожнині рота як у ВІЛ-інфікованих, так і у здорових людей зустрічається *Candida albicans*. Частота виявлення даного грибка в обох групах складала 80 %. *Candida crusei* і *Candida pseudotropicalis* виділені тільки у жінок, проте достовірних відмінностей частоти виявлення у пацієнток обох груп не було. Відсоток виявлення *Candida pseudotropicalis* мав тенденцію до збільшення показника в групі неінфікованих пацієнтів [5].

Описано багато випадків орального кандидозу та при гострій стадії ВІЛ-інфекції, але найчастіше кандидоз слизових оболонок ротової порожнини виникає із зниженням CD4+ Т-лімфоцитів в пізніх клінічних стадіях ВІЛ-інфекції. В окремих джерелах зустрічаються відомості про те, що більшість ВІЛ-інфікованих є носіями одного штаму *Candida* протягом клінічно вираженого кандидозу і при його згасанні [17, 26].

Клінічні прояви кандидозу слизових оболонок ротової порожнини можуть варіювати. Найбільш поширені форми – ангулярний хейліт, псевдомембранозний і еритематозний кандидоз, які є предикторами розвитку СНІДу [18].

Псевдомембранозний кандидоз (молочниця) характеризується кремово-білими сироподібними бляшками на слизовій оболонці щік, язичі, інших ділянках слизової оболонки порожнини рота, які викликані надмірно швидким ростом гіфів грибка в комплексі з епітеліальними та запальними клітинами. При видаленні нашарувань може залишатися гіперемійована чи кровоточива поверхня.

Еритематозний кандидоз проявляється плоскими, червоними плямами різного розміру, що найчастіше уражають дорсальну поверхню язика, тверде та м'яке піднебіння [10]. Характеризується вираженим болем, печією і сухістю в ротовій порожнині. Ураження можуть зберігатися протягом декількох тижнів без відповідного лікування.

Ангулярний хейліт проявляється еритемою та тріщинами в кутах рота, ураження як одно-, так і двобічне. Ця клінічна форма може спостерігатися окремо або у поєднанні з іншою формою кандидозу.

Хронічний гіперпластичний кандидоз рідко зустрічається у ВІЛ-інфікованих осіб, його частіше пов'язують із тютюнопалінням. Патологічні елементи локалізуються на слизовій оболонці щік, зазвичай білатерально і дуже рідко їх можна зустріти в ретромоларному просторі. Нашарування зумовлені гіперкератозом і не можуть бути вилучені шляхом зішкрібання.

Частим фактором розвитку тяжких форм кандидозу є зниження кількості CD4+Т-лімфоцитів, що закономірно у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД, та спричиняє розвиток поверхневого та системного кандидозу. При вираженому імунодефіциті в інфекційний процес залучаються стравохід, трахея, бронхи, легені. Ці форми є СНІД-індикаторними, оскільки вони рідко розвиваються при кількості CD4+Т-лімфоцитів більше 100 мкл-1 [3]. Більше 15 % осіб у термінальній стадії ВІЛ-інфекції страждають на кандидозний езофагіт [1]. Більш ніж у 60 % хворих після лікування протягом трьох місяців спостерігається рецидив.

Отже, саме кандидозні ураження, глибина яких залежить від ступеню імуносупресії пацієнта, дозволяють вперше запідозрити ВІЛ-інфекцію у багатьох хворих, спостерігаються на різних клінічних стадіях ВІЛ-інфекції, мають важливе діагностичне та прогностичне значення, є предикторами розвитку термінальної стадії ВІЛ-інфекції. У зв'язку з рядом особливостей цієї опортуністичної інфекції (виникнення в незвичайних вікових групах, тяжкий та атипичний перебіг), необхідно розробляти та впроваджувати нові схеми лікування хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД із супутнім кандидозом.

Література:

- Бессараб Т. П. Орофарингосзофагальный кандидоз при ВИЧ-инфекции и СПИД / Т. П. Бессараб, А. Б. Козлов // Российская оториноларингология. – 2001. – № 1. – С. 21.
- Малый В. П. ВИЧ/СПИД / В. П. Малый. – М.: Эксмо, 2009. – 672 с.
- Покровский В. В. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / под общ. ред. Покровского. – М.: ГЕОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – С. 732-737.
- Тертышников В. В. Клинико-эпидемиологическая характеристика некоторых микозов у ВИЧ-инфицированных женщин, находящихся в условиях пенитенциарной системы / В. В. Тертышников // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 10. – С. 51-55.
- Трофимец К. К. Видовий склад грибів роду *Candida* і їх чутливість до протигрибкових препаратів у ВІЛ-інфікованих і неінфікованих стоматологічних пацієнтів / К. К. Трофимец, А. С. Максютенко // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 41.
- Туберкулез, ВІЛ-інфекція/СНІД: навчальний посібник / Р. Г. Процюк, В. Ф. Москаленко, В. І. Петренко [та ін.]; за ред. В. Ф. Москаленка, Р. Г. Процюка. – К.: Медицина, 2009. – 424 с.
- Akova M. Emergence of *Candida krusei* infections after therapy of oropharyngeal candidiasis with fluconazole / M. Akova // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 1991. – V. 10. – P. 598-599.
- Calderone R. A. *Candida* and Candidiasis / R. A. Calderone // ASM Press. – Washington: DC. – 2002.
- Candida dubliniensis* sp. nov.: phenotypic and molecular characterization of a novel species associated with oral candidosis in HIV-infected individuals / [D. J. Sullivan, T. J. Westerneng, K. A. Haynes, D. E. Bennett] // Microbiology. – 1995. – V. 141, N. 7. – P. 1507-1521.
- Correlation of subclinical candidal colonization of the dorsal tongue surface with the Walter Reed staging scheme for patients infected with HIV-1 / J.N. Hamilton, S.H. Thompson, M.J. Scheidt [et al.] // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. – 1992. – V. 73, N. 1. – P. 47-51.
- Emergence of azole drug resistance in *Candida* species from HIV-infected patients receiving prolonged fluconazole therapy for oral candidosis / E.M. Johnson, D.W. Warnock, J. Luker [et al.] // J. Antimicrob. Chemother. – 1995. – V. 35, N. 1. – P. 103-104.
- Fluconazole prophylaxis of recurrent oral candidiasis in HIV-positive patients / [G. Just-Nübling, G. Gentschew, K. Meissner, J. Odewald] // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 1991. – V. 10, N. 11. – P. 917-921.
- Greenspan D. Treatment of oral candidiasis in HIV infection / D. Greenspan // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. – 1994. – V. 78, N. 2. – P. 211-215.
- Itraconazole versus ketoconazole in the treatment of oral and oesophageal candidosis in patients infected with HIV / D.E. Smith, J. Midgley, M. Allan [et al.] // AIDS. – 1991. – V. 5, N. 11. – P. 1367-1371.
- Krcmery V. Non-albicans *Candida* spp. causing fungaemia: pathogenicity and antifungal resistance / V. Krcmery, A. J. Barnes // Journal of Hospital Infection. – 2002. – V. 50, N. 4. – P. 243-260.

16. Oral Candida in HIV infection and AIDS: new perspectives/new approaches / D. C. Coleman, D.E. Bennett, D. J. Sullivan [et al.] // *Critical Reviews in Microbiology*. – 1993. – V. 19, N. 2. – P. 61-82.
17. Oral candidiasis as a marker of acute retroviral illness / [J.S. Dull, P. Sen, S. Raffanti, JR. Middleton] // *South Med. J.* – 1991. – V.84, N 6. – P. 733-735.
18. Oral candidiasis in HIV infection: pseudomembranous and erythematous candidiasis show similar rates of progression to AIDS / CL Dodd, D. Greenspan, MH. Katz, JL. Westenhause [et al.] // *AIDS*. – 1991. – V. 5, N 11. – P. 1339-1343.
19. Oral Histoplasma capsulatum infection in association with HIV infection: a case report / GS Heinic, D Greenspan, LA MacPhail, M Schiodt [et al.] // *J. Oral. Pathol. Med.* – 1992. – V.21, N 2. – P.85-89.
20. Oral manifestations of disseminated Cryptococcus neoformans in a patient with acquired immunodeficiency syndrome / M Glick, SG Cohen, RT Cheney [et al.] // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* – 1987. – V. 64, N 4. – P.454-459.
21. Purification and germination of Candida albicans and Candida dubliniensis chlamydospores cultured in liquid media / [F. Citiulo, G. P. Moran, D. C. Coleman, D. J. Sullivan] // *FEMS Yeast Research*. – 2009. – V. 9, N. 7. – P.1051-1060.
22. Ruhnke M. Epidemiology of Candida albicans infections and role of non-Candida albicans yeasts / M. Ruhnke // *Current Drug Targets*. – 2006. – V. 7, N. 4. – P. 495-504.
23. Samaranayake LP, Holmstrup P. Oral candidiasis and human immunodeficiency virus infection / LP. Samaranayake, P. Holmstrup // *J. Oral. Pathol. Med.* – 1989. – V. 18, N 10. – P. 554-564.
24. Sullivan D. Candida dubliniensis: characteristics and identification / D. Sullivan, D. Coleman // *Journal of Clinical Microbiology*. – 1998. – V. 36, N. 2. – P. 329-334.
25. Sullivan D. J. Candida dubliniensis: ten years on / D. J Sullivan, G. P. Moran, D. C. Coleman // *FEMS Microbiology Letters*. – 2005. – V. 253, N. 1. – P. 9-17.
26. The identification and tracking of Candida albicans isolates from oral lesions in HIV-seropositive individuals / [SH. Miyasaki, JB. Hicks, D. Greenspan, I. Polacheck] // *J. Acquir. Defic. Syndr.* – 1992. – V. 5, N 10. – P. 1039-1046.

Меленко С. Р.
кандидат медичних наук, асистент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В І С У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Анотація: Представлено результати дослідження частоти виявлення серологічних маркерів вірусних гепатитів В і С в осіб, хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД, які перебувають на антиретровірусній терапії (АРТ). Досліджено взаємозв'язок між кількістю CD4+ Т-лімфоцитів і наявністю маркерів активної реплікації збудників ко-інфекцій, спричинених вірусами гепатитів В і С, у плазмі ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Аннотация: Представлены результаты исследования частоты выявления серологических маркеров вирусных гепатитов В и С у больных ВИЧ-инфекцией/СПИДом, находящихся на антиретровирусной терапии. Исследовано взаимосвязь между количеством CD4+ Т-лимфоцитов и наличием маркеров активной репликации возбудителей ко-инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С, в плазме ВИЧ-инфицированных пациентов.

Summary: Investigational results of frequency of determination of serological markers of viral hepatitis B and C among HIV-infected/AIDS persons on HAART are represented. The correlation of number of CD4+n T-lymphocytes with presence of markers of active replication agents of viral co-infections such as hepatitis B and C viruses in HIV-infected patients' samples of plasma has been carried out.

Вірусні ко-інфекції здатні суттєво впливати на перебіг ВІЛ-інфекції. Збудники ВІЛ-1, HBV і HCV мають подібні шляхи передачі, тому вірусні гепатити В і С часто супроводжують ВІЛ-інфекцію. Близько 82% ВІЛ-позитивних споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН) і 77% чоловіків, які живуть статевим життям з чоловіками (ЧСЧ) мають маркери хронічного вірусного гепатиту В; у 72% і 7%, відповідно, визначаються маркери хронічного вірусного гепатиту С [6]. Останнім часом вірусні гепатити розглядають як одну із основних причин смертності ВІЛ-інфікованих осіб [12].

На сьогодні ще багато питань залишається щодо впливу вірусів гепатитів В і С на перебіг ВІЛ-інфекції. Думки різних дослідників неоднозначні [3, 11]. Так, ряд авторів стверджує, що гепатит С не впливає на перебіг ВІЛ-інфекції та на ефективність антиретровірусної терапії (АРТ) [4]. Однак, в багатьох роботах показано, що при ко-інфекції ВІЛ-інфекції/HCV у відповідь на АРТ спостерігається повільне, недостатнє підвищення кількості CD4+Т-лімфоцитів, зростає ризик розвитку СНІДу та смертність ВІЛ-інфікованих [7]. До того ж, гепатит С може посилювати гепатотоксичність, спричинену препаратами для лікування ВІЛ-інфекції [13].

Питання щодо впливу HBV на перебіг ВІЛ-інфекції також залишається недостатньо вивченим. ВІЛ-інфекція несприятливо впливає на перебіг гепатиту В. Смертність від печінкових ускладнень у ВІЛ-інфікованих з гепатитом В у 15 разів вища, ніж у хворих з гепатитом В, не інфікованих ВІЛ, при цьому смертність ВІЛ-інфікованих від гепатиту В з появою АРТ різко зменшилася. Крім того, ВІЛ-інфекція прискорює прогресування гепатиту В і підвищує ризик розвитку цирозу печінки. Концентрація ДНК вірусу гепатиту В у крові, яка відображає інтенсивність реплікації збудника, у таких пацієнтів вища, ніж у більшості з нормальним імунітетом. Відповідно, незважаючи на менш виражений запальний компонент, фіброз та цироз печінки у ВІЛ-інфікованих розвиваються частіше. [6, 9, 10].

Одже, проблема поширення гепатитів В і С се-

ред осіб, хворих на ВІЛ-інфекцію, та вплив їх на перебіг хвороби і ефективність АРТ потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження. Встановити частоту виявлення та дослідити вплив хронічних вірусних гепатитів В і С на розвиток імунodefіциту за кількістю CD4+ Т-лімфоцитів.

Матеріали і методи. Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебували на амбулаторному спостереженні протягом 2009-2011 рр. в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Серед зазначених пацієнтів – 66 чоловіків і 61 жінка віком від 19 до 44 років. Серед них – 35 (27,6%) хворих І клінічної стадії, 60 (47,2%) – II, 22 (17,3%) – III, 10 (7,9%) – IV клінічної стадії.

У зразках сироватки крові усіх пацієнтів з ВІЛ-інфекцією методом ІФА виявляли маркери гепатитів В (HBsAg, IgM+G до HBcAg) та С (IgG до Core-, NS3-, NS4-, NS5-антигенів). Для дослідження використовували тест-системи виробництва АТЗТ НВК «Діапроф-мед» (Україна). З метою встановлення реплікативно-активних форм вірусів гепатитів В та С, в зразках плазми осіб, в яких були виявлені серологічні маркери цих інфекцій, методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) визначали наявність РНК HCV та ДНК HBV.

АРТ проводили хворим у II та III клінічній стадії ВІЛ-інфекції за кількості CD4+Т-лімфоцитів менше 350 в 1 мм³ крові, а також усім пацієнтам в IV клінічній стадії незалежно від кількості лімфоцитів. АРТ була призначена 34 хворим. Схема АРТ для всіх ВІЛ-інфікованих осіб складалася з 3 АРВ-препаратів першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавіренз). Всі пацієнти перебували на АРТ не менше 3 міс. Отримані результати обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Маркери вірусних гепатитів було виявлено у 71 зі 127 пацієнтів (55,9 %). При цьому тест на наявність HBsAg був позитивним в 11 осіб (8,7 %), на IgM+G до HBcAg – у 30 (23,6 %), а IgG до HCV виявили у 41 хворого (32,3 %). Слід зазначити, що у

більшості випадків у зразках сироватки анти-HCV-позитивних пацієнтів був повний набір спектру антитіл до антигенів HCV (антитіла класу IgG до Core-, NS3-, NS4-, NS5-антигенів). Це, як правило, корелює з активною реплікацією збудника гепатиту С (мал. 1). Привертає увагу той факт, що у 12,6% пацієнтів даної групи діагностовано мікст-гепатити (гепатит С + гепатит В).

Привертало увагу широке розповсюдження серологічних маркерів гепатитів В і С у хворих на ВІЛ-інфекцію. Тому для встановлення наявності або відсутності активної реплікації збудників вірусних гепатитів у плазмі анти-HCV- та анти-HBV-позитивних осіб методом ПЛР виявляли нуклеїнові кислоти HCV та HBV. Встановлено, що в зразках плазми 36 (87,8 %) із 41 пацієнта наявна РНК HCV (рис. 1). Результати ПЛР підтверджують високий показник частоти активації збудника гепатиту С, отриманий на основі ІФА.

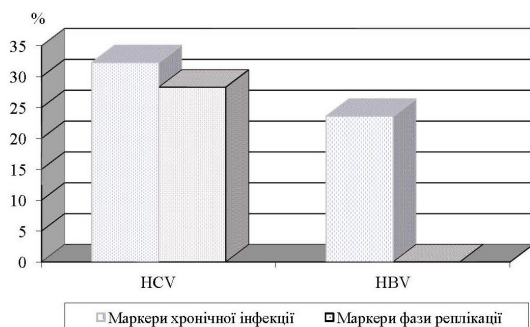


Рис. 1. Частота виявлення серологічних маркерів вірусних гепатитів В і С у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Примітка. HCV – наявність РНК HCV у плазмі крові, HBV – наявність ДНК HBV у плазмі крові.

ДНК HBV у зразках плазми HBsAg-позитивних та/чи анти-HBc-позитивних осіб не виявлялася. Це може бути пов'язано з тим, що у більшості хворих у схему АРТ включено препарат «Ламівудин» (ЗТС), який входить у схему І лінії терапії ВІЛ-інфекції, а також застосовується для терапії гепатиту В. Тобто, на основі отриманих результатів, можна стверджувати, що вищезазначена схема АРТ досить ефективно пригнічує реплікацію HBV. У літературі описано феномен супресії реплікації HBV в осіб з гострим чи хронічним гепатитом С [8]. До подібно-

го висновку приходять й інші дослідники [1].

Для аналізу впливу вірусних ко-інфекцій на рівень CD4+ Т-лімфоцитів у ВІЛ-інфікованих осіб, всі пацієнти дослідної групи були розділені на 4 підгрупи: 1-а підгрупа – пацієнти, які не мали серологічних маркерів вірусних ко-інфекцій у фазі реактивації; 2-а підгрупа – особи, які мали маркери вірусу гепатиту С; 3-я підгрупа – хворі, які мали маркери вірусу гепатиту В; 4-а підгрупа – пацієнти, які мали маркери мікст-інфекції HCV+HBV. Виявилось, що немає статистично достовірної різниці між середніми показниками рівня CD4+ Т-лімфоцитів для всіх підгруп пацієнтів (табл. 1).

Таблиця 1
Вплив вірусних гепатитів В і С на кількість CD4+ Т-лімфоцитів

Підгрупа пацієнтів	Середня кількість CD4+ Т-лімфоцитів, (клітин/мкл)
I (n=54)	299,5±48,9
II (n=41)	352,5±54,2
III (n=30)	326,5±63,0
IV (n=16)	296,8±70,7

Тобто, для пацієнтів, які увійшли в групу дослідження, не було встановлено залежності рівня CD4+ Т-лімфоцитів від наявності ко-інфекцій вірусного генезу. Слід зауважити, що на даному етапі дослідження враховували вірусний гепатит С під час активної реплікації збудника, крім гепатиту В, для якого не було зареєстровано випадків активації серед пацієнтів групи дослідження.

Висновки

1. Аналіз спектру ко-інфекцій вірусного генезу у ВІЛ-інфікованих осіб показав широке розповсюдження у них вірусних гепатитів. Виявлено, що 55,9% хворих на ВІЛ-інфекцію мали маркери гепатитів В і С.

2. Показано, що у пацієнтів, які приймають АРТ, досить ефективно пригнічувалась реплікація HBV. Водночас розвиток ВІЛ-інфекції сприяє активній реплікації HCV.

3. Середні значення кількості CD4+ Т-лімфоцитів у ВІЛ-інфікованих осіб, які мали маркери вірусних ко-інфекцій, майже не відрізнялися від показників рівня CD4+ Т-лімфоцитів тих пацієнтів, у яких зазначених маркерів не було. Це може свідчити про ефективність антиретровірусної терапії, яка застосовувалась у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД.

Література

1. Бабій Н.О. Ко-інфекції вірусного генезу у хворих на ВІЛ-інфекцію Н.О.Бабій, А.М. Щербінська // Інфекційні хвороби. – 2007. – № 2. – С. 23-26.
2. Bartlett J.G. Medical management of HIV-infection / J.G.Bartlett, J.E. Gallant // The Johns Hopkins University, Division of Infectious Diseases, 2005. – P.482.
3. Coinfection with hepatitis viruses and outcome of initial antiretroviral regimens in previously naive HIV-infected subjects / A.De Luca, R.Bugarini, A.C. Lepri [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2002. – V. 79. – P. 2125-2132.
4. Effect of hepatitis C infection on progression of HIV disease and early response to initial antiretroviral therapy / P.S.Sullivan, D.L.Hanson, E.H.Teshale [et al.] // AIDS. – 2006. – V. 20, N 8. – P. 1171-1179.
5. Griffiths P.D. CMV as a cofactor enhancing progression of AIDS / P.D. Griffiths // J. Clin. Virol. – 2006. – V. 35, N 4. – P. 489-492.

6. Hepatitis B and C virus co-infection and the risk for hepatotoxicity of highly active antiretroviral therapy in HIV-1 infection / M.Brinker, F.W.Wit, P.M.Werteim-van Dillen [et al.] // AIDS. – 2000. – V. 14. – P. 2895-2899.
7. Interaction between HIV-1 and HCV infections: towards a new entity? / M.Winnok, D.Salmon-Ceron, F.Dabisi [et al.] // J. Antimicrob. Chem. – 2004. – V. 53. – P. 936-946.
8. Liu Z. Hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) dual infection / Z.Liu, J. Hou // Int. J. Med. Sci. – 2006. – V. 3, N 2. – P. 57-62.
9. Luccio R. Hepatitis B Virus X Protein Activates Transcription Factor NF- κ B without a Requirement for Protein Kinase C / R.Luccio, R.J. Schneider // J. Virol. – 1992. – V. 66, N 2. – P. 983-991.
10. Mandana K. Coinfection with Hepatitis Viruses and HIV / K.Mandana // HIV In Site Knowledge Base Chapter – March, 2006.
11. Swan T. Hepatitis C virus (HCV) and HIV/HCV coinfection: a critical review of research and treatment / T.Swan, D.Raymond // Treatment Action group. – July, 2004. – 564 p.
12. Thomas D.L. Hepatitis C and human immunodeficiency virus infection / D.L. Thomas // Hepatol. – 2002. – V. 36, N 5. – P. 201-209.
13. Weis N. Impact of Hepatitis C Virus Coinfection on Response to Highly Active Antiretroviral Therapy and Outcome in HIV-Infected Individuals: A Nationwide Cohort Study / N.Weis // Clin. Infect. Dis. – 2006. – V. 42. – P. 1481-1487.

Скринник О. В.

*кандидат медичних наук, старший науковий співробітник
відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології»
Національної академії медичних наук України*

Серікова О. І.

*кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник
відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології»
Національної академії медичних наук України*

Серікова О. С.

*молодший науковий співробітник відділу клінічної,
соціальної та дитячої психіатрії
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології»
Національної академії медичних наук України*

Серіков С. О.

*лікар-психіатр
Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3
м. Харків, Україна*

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПЕРЕБІГУ ШИЗОАФЕКТИВНОГО РОЗЛАДУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ХАРАКТЕРОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ХВОРИХ

Анотація: На основі аналізу історій хвороби 54 пацієнтів з шизоафективним розладом досліджені специфічні преморбідні фактори ризику розвитку даної патології в умовах психотравмуючої ситуації. У 40,74 % хворих у доманіфестний період виявлялися особистісні розлади. Серед конституційних особливостей особистості переважали циклоїдні риси. Також зустрічалися істеричний, параноїальний, психастенічний та епілептоїдний радикали, що може впливати на різноманітність та широту хворобливої симптоматики в процесі розвитку психозу.

Анотация: На основе анализа историй болезни 54 пациентов с шизоаффективным расстройством исследованы специфические преморбидные факторы риска развития данной патологии в условиях психотравмирующей ситуации. У 40,74 % больных в доманифестный период были обнаружены личностные расстройства. Среди конституциональных особенностей личности преобладали циклоидные черты. Также встречались истерический, параноидальный, психастенический и эпилептоидный радикалы, что может влиять на разнообразие и широту болезненной симптоматики в процессе развития психоза.

Summary: Based on analysis of 54 clinical cases of patients with schizoaffective disorder were studied specific premorbid risk factors for the development of this pathology in the traumatic situation. Personality disorders were present before manifestation in 40.74 % of patients. Constitutional features of personality traits prevailed cycloid features. Also hysterical, paranoid, psychasthenic and epileptic radicals were present. It can affect the diversity and breadth of clinical symptoms in the development of psychosis.

Насьогодні існує багато різноманітних концептуальних моделей виникнення шизоафективного розладу. Також одним з найбільш значущих і дискусійних залишається питання про преморбід психогенно-спровокованих ендогенних психозів [1-4]. В цих випадках створюється враження, що велику роль у патогенезі означених форм ендогенної патології відіграють конституціональні фактори, так звані провісники, тобто процесуальні донозологічні «мікросимптоми». Серед них виділяють специфічні «зірніці», психопатологічні «епізоди», форпост-симптоми та інші. Це розцінюється його як своєрідний «ґрунт», визначальну особливу чутливість, вразливість, зниження опору до різних психогенних впливів. Ряд авторів описують при цьому такі особливості характеру, які прийнято вважати «типовими» преморбідними рисами невротичної, а не шизофренічної особистості [5-7]. Говорячи про ці «діатези» як про нозонеспецифічні схильності до психічного захворювання, науковці виділяють проте особливі риси так званого «ши-

зотипового діатезу». Прояви «діатезу», що спостерігаються в анамнезі хворих на шизофренію, виявляються і в анамнезі хворих афективними розладами, причому в тих же типологічних варіантах, що й при шизофренії. На цій підставі може бути встановлено, що звичний термін «шизофренічний діатез» є невідповідним явищем, які ним позначаються, бо діатез виявляється нозонеспецифічним і може в такій формі розглядатися тільки в рамках концепції «єдиного психозу» [5]. Взагалі, роль психогенних факторів та преморбідних особливостей особистості у розвитку шизоафективного розладу залишається не досить ясною. Саме тому дослідження клініко-психопатологічних прогностичних критеріїв перебігу шизоафективного розладу в залежності від преморбідних характерологічних особливостей є дуже актуальним.

Метою роботи було виявлення та дослідження специфічних преморбідних факторів ризику (предикторів) маніфестації/рецидивування шизоафективних психозів в умовах психотравми.

Матеріали та методи дослідження. Для розв'язання завдання проекту був використаний клініко-психопатологічний метод дослідження з аналітичним вивченням доступної медичної документації.

Нами було проаналізовано 158 історій хвороби 93 пацієнтів, що знаходилися на лікуванні у відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ ІНПН НАМН України з 2000 по 2013 роках з діагнозом шизоафективного розладу (за МКХ-10-F25). Головним критерієм відбору пацієнтів у загальну групу (54 хворих) була достовірна анамнестична інформація про те, що психотична симптоматика розвинулася в умовах дії хронічного чи гострого психотравмуючого фактору. Серед них було 28 чоловіків та 26 жінок (співвідношення 1,08:1).

Окремо проводився набір пацієнтів в групу порівняння, яку склали 32 хворих з психогенно-спровокованим загостренням шизофренії (за МКХ-10-F20), що також знаходилися на лікуванні у відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ ІНПН НАМН України з 2010 по 2013 роки. Серед них було 18 чоловіків та 14 жінок (співвідношення 1,28:1).

Результати дослідження. Вивчення особистісного преморбідна і порівняння його особливостей в основній групі та групі порівняння показало достовірне переважання епілептоїдних, психастенічних, паранояльних, істеричних та циклоїдних рис характеру у преморбіді хворих основної групи (дивись таблицю 1).

Таблиця 1
Розподіл хворих за преморбідними конституційними особливостями

Преморбідна структура особистості	Основна група (n=54)		Група порівняння (n=32)	
	Абс.	%	Абс.	%
Астеніки	3	5,56	5	15,63*
Істерики	7	12,96*	1	3,13
Нестійкі	2	3,70	3	9,38
Паранояльні	6	11,11*	1	3,12
Психастеніки	9	16,67*	2	6,25
Циклоїди	10	18,52*	1	3,12
Шизоїди	9	16,67	18	56,25*
Епілептоїди	8	14,81*	1	3,12
Разом	54	100,00	32	100,0

Примітка: * – значення $p < 0,05$

Кожен із зазначених варіантів особистісного преморбідна в умовах психотравмуючої ситуації, декомпенсовані «слабкі» місця відповідної конституції, являв собою додатковий «грунт» для формування стійких умовиводів (частіше персекуторного змісту), які важко коригувалися. Іншими словами, відмічені варіанти особистісної конституції привели до паранояльного реагування на стрес.

Чим далі особистісний профіль був від гармонійного, тобто, чим більше утрируваними і тотальними були особистісні прояви тієї чи іншої конституції, тим більш уразливими до стресових ситуацій виявлялися хворі, і тим більш важкими і тривалими були психогенні порушення в умовах психотравматизації.

У 8 хворих основної групи (14,81 %) ригідність, в'язкість, докладність, прямолінійність, зафіксованість на дрібницях, підозрілість, упертість, злопам'ятність і багато інших епілептоїдних рис були ґрунтом для паранояльного реагування на конфліктні ситуації. При зіткненні амбіцій та інтересів з оточуючими часто формувалися стійкі ідеї відносин, виникала спрага «справедливої» помсти, розроблялася стратегія боротьби з недоброзичливцями. З властивими епілептоїдам злопам'ятністю та ригідністю хворі скрупульозно і педантично будували плани викриття «страшних злочинів, що кояться навколо них».

При попаданні психастеніків (9 пацієнтів основної групи – 16,67 %) в ситуації емоційного позбавлення типові для них тривожна недовірливість, сензитивність і ананкастність ставали основою для розвитку безпідставних докорів сумління, тривалого почуття провини і неповноцінності. В цьому стані легко формувалися ідеаторні обсесії, фобії, панічні атаки.

Для паранояльних особистостей (6 обстежених основної групи – 11,11 %) будь-яка психотравмуюча ситуація ставала причиною декомпенсації їх вродженої підозрілості. Особливо важкою була декомпенсація характерологічної паранояльності при попаданні в кримінальні ситуації, при яких персекуторна настороженість і детективна поведінка ставали для хворих головними адаптаційними механізмами.

Хворі на шизоафективний розлад з істеричним преморбідом (7 пацієнтів – 12,96 %) при зіткненні з психотравмою найчастіше реагували на неї масивними афективними і дисоціативними порушеннями з грубими соматоформними і конверсійними розладами (гіпо-і парестезії, сенестопатії, парези, афонія, ступор, гіперкінези, напади та ін.). Крім цього, підвищена сугестивність цих хворих, схильність до псевдології створювали передумови для формування стійких індукованих фантазій, вміст яких в умовах тривалої психотравмуючої ситуації набував маячноподібного характеру.

При афективно-лабільному (циклоїдному) преморбіді у 10 хворих на шизоафективний розлад (18,52 %) виявлялася надмірність афективних реакцій в стресових ситуаціях. На висоті афекту будь якої полюсності в стресових ситуаціях як позитивного, так і негативного змісту в них розвивалися конгруентні афекту надцінні ідеї (самозвинувачення і гріховності-при зіткненні з негативними стресорами або ідеї особливого призначення, винахідництва, еротоманія-з позитивними стресорами).

Напроти, у хворих групи порівняння стійко домінували в преморбіді шизоїдні риси особливості (56,25 %-18 пацієнтів).

У таблиці 2 показана питома вага акцентуованих і психопатичних рис характеру на доміні-

Таблиця 2
Ступінь вираженості особистісної дисгармонії до маніфестації психозів шизофренічного спектру

Ступінь вираженості особистісних особливостей	Основна група (n=54)		Група порівняння (n=32)		Всього (n=86)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Психологічно компенсовані особливості характеру (близько до гармонійного складу)	12	22,22	13	40,63*	25	29,07
Стійка акцентуація характеру (за К. Леонгардом і А.Є. Личко)	20	37,04	14	43,75	34	39,53
Психопатичні реакції	22	40,74*	5	15,62	27	31,4

Примітка: * – значення $p < 0,05$

фестному етапі у хворих основної групи та групи порівняння.

З таблиці слід зазначити, що достатні компенсаторні можливості частіше спостерігалися в групі порівняння, що можливо свідчить про більшу стійкість до психотравмуючих ситуацій. Під психологічно компенсованими особливостями характеру (22,22 % хворих загальної групи) маляся на увазі фактично гармонійна особистість з відносно рівномірною представленістю різних рис характеру і темпераменту. Ці пацієнти були досить «гнучкими». Опинившись у фруструючій обстановці, вони швидко нівелювали свої психогенні переживання за рахунок компенсаторних ресурсів гармонійного профілю особистості. Такий тип преморбіда, що дозволяв бути відносно стійким до різноманітних психотравмуючих ситуацій, у тому числі і до психотравми надзвичай-

ної сили переважав у пацієнтів групи порівняння (40,63 % у групі порівняння із 22,22 % в основній групі). У більшості пацієнтів дослідженої вибірки особистісний преморбід був кваліфікований як акцентуація характеру за К. Леонгардом і А.Є. Личко (39,53 % обстежених). Достовірної відмінності в перевазі частки цих хворих в основній групі та групі порівняння не відзначалося. У 40,74 % хворих основної групи (порівняно з 15,62 % у групі порівняння) в доманіфестний період виявлялися особистісні розлади. В періоди травмуючої конфліктної ситуації їх виразність досягала стану порушення адаптації, яке проявлялося в усіх сферах життєдіяльності (розрив сімейних відносин, звільнення з роботи, залишення навчання), але вони були короткочасні і досить швидко компенсувалися. Це дозволяло кваліфікувати їх як психопатичні реакції.

Таблиця 3
Патохарактерологічні реакції, виявлені до психогенно-спровокованого маніфесту шизоафективного розладу (основна група) та шизофренії (група порівняння)

Тип	Основна група (n=54)		Група порівняння (n=32)		Разом (n=86)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Шизоїдний	19	35,19	11	34,38	30	34,88
Афективно-лабільний	14	25,93*	2	6,25	16	18,61
Істеричний	12	22,22	3	9,37	15	17,44
Тривожно-недовірливий	7	12,96	13	40,63*	20	23,26
Інші типи патохарактерологічного реагування	2	3,7	3	9,37	5	5,81

Примітка: * – значення $p < 0,05$

Поряд з невротичними і психопатичними реакціями, у пацієнтів спостерігалися коливання настрою, сезонні афективні порушення, депресивні реакції на несприятливі ситуації. Періодично, як правило при психотравмуючій ситуації, спостерігалися загострення когнітивних розладів. Подібні стани можна було кваліфікувати як патохарактерологічне реагування на стрес (дивись таблицю 3).

Шизоїдний тип переважав серед пацієнтів з патохарактерологічним преморбідом на доманіфестному етапі психогенно-спровокованих психозів шизофренічного спектру (34,88 % обстежених).

Він визначався в статистично порівнянних частках у двох нозологічних групах. Проте, розподіл патохарактерологічного шизоїдного преморбіду на експансивний і сензитивний його варіанти виявило відмінності у двох клінічних групах. У так званих експансивних шизоїдів, які переважали в групі хворих на шизофренію, в несприятливих травмуючих ситуаціях спостерігалось посилення холодності, жорстокості, нездатності до співпереживання, байдужість до близьких. В умовах стресу вони ставали надмірно принциповими, сухими, офіційними, іноді давали експлозивні реакції. У

ці періоди в ряді випадків розривалися контакти з близькими та родичами, хворі ставали відгородженими, захопленими якоюсь одноманітною діяльністю (комп'ютером, малюванням та ін.). В іншій групі шизоїдного типу (в подальшому з шизоафективними психозами) у складних травмуючих ситуаціях спостерігалось посилення так званого «невротичного діатезу», тобто виникали виражені соматовегетативні реакції, надмірна чутливість до зауважень, астеничні скарги, що ускладнювали спілкування і діяльність пацієнта. Ці стани тривали кілька тижнів, рідше місяців, потім наставала компенсація.

Афективно-лабільний (циклоїдний або циклотимний) тип достовірно переважав на доманіфестному етапі шизоафективних психозів (25,93 % обстежених) у порівнянні з шизофренією (6,25 % обстежених). Особистісна доля циклоїдного радикалу фактично була представлена швидкофазовими тимопатичними станами, які виникали після незначних і короткочасних психотравмуючих впливів. У важких ситуаціях легко виникали гнівливі реакції, дисфорії, імпульсивні вчинки.

Істеричні форми реагування також переважали в преморбіді психогенно-спровокованих шизоафективних психозів (22,22 % обстежених). Особистісний розлад істеричного кола з характерною для нього емоційною лабільністю визначав поведінку в афективному ситуаційному реагуванні. Істеричні реакції у таких пацієнтів виявлялися демонстративними формами поведінки, прагненням привертати до себе увагу, багатим фантазуванням, епатажними вчинками чи гротескними і химерними іпохондричними скаргами з розповідями про незвичайні соматичні захворювання. Іноді істеричні реакції досягали психотичного регістру. Поступово вираженість істеричних реакцій ставала менш помітною, поведінка робилася більш адекватною до ситуації.

Тривожно-недовірливі реакції в психогенній ситуації статистично частіше спостерігалися в преморбіді хворих на шизофренію-40,63 % порівняно з 12,96 % обстежених при шизоафективному розладі. В умовах психотравми виникали стани типу гене-

ралізованої тривоги, тривожні сумніви, що заважали прийняти потрібне рішення, «розумова жулика» у вигляді непотрібних роздумів про абстрактні події, нав'язливих спогадів. Нерідко відзначалися обсесивні та надцінні ідеї відносин і провини, ритуальні дії, контрастні потяги. Ці стани порушували адаптацію в житті, у зв'язку з чим ряд хворих ще до маніфестації ендогенного захворювання звертався за допомогою до психологів чи психіатрів.

На доманіфестному етапі у хворих загальної вибірки були виявлені психопатологічні розлади неспсихотичного рівня. Частіше вони носили тимчасовий характер і суттєво не порушували соціальну адаптацію хворих. Пацієнти спостерігалися з цього приводу у лікарів-інтерністів, зверталися за допомогою до клінічних психологів, вдавалися до самолікування «народними методами» або нічого не робили, чекаючи їх самовільного зникнення. Рідше хворі амбулаторно спостерігалися у психіатрів або госпіталізувалися в санаторні психоневрологічні відділення. Відсутність достатніх процесуальних ознак, часта психогенна або органічна провокація цих порушень, їх оборотність і наявність «світлого» проміжку між їх зникненням і маніфестним психозом давали підставу кваліфікувати ці розлади як психопатологічний преморбід, а не як ініціальний етап ендогенного захворювання.

Висновки. Предиктором психогенно-спровокованого маніфесту психотичного розладу при шизоафективному психозі є афективно-лабільні риси особистості. Преморбідні особливості особистості є здебільшого конгруентними симптоматиці, яка розвивається у пацієнтів у дебюті хвороби. Так, у хворих на шизоафективний розлад у преморбіді переважає виявлення циклоїдних рис, на відміну від хворих на шизофренію, у яких переважають шизоїдні риси. Але крім того пацієнтів з шизоафективним розладом виявлено превалювання істеричного, паранояльного, психастенічного, епілептоїдного радикалів. Таким чином, спектр преморбідних особистісних особливостей безпосередньо впливає різноманітності та широту майбутньої хворобливої симптоматики.

Література:

1. Larsen T.K. Premorbid adjustment in first-episode non-affective psychosis: distinct patterns of pre-onset course / T.K. Larsen et al. // *The British Journal of Psychiatry*. – 2004. Vol. 185. – P. 108-115.
2. Peralta V. Exploring the borders of the schizoaffective spectrum: a categorical and dimensional approach / V. Peralta, M.J. Cuesta // *J Affect Disord*. – 2008. -Vol.108(1-2). – P. 71-86.
3. Malhi G.S. Schizoaffective disorder: diagnostic issues and future recommendations / G.S. Malhi, M. Green, A. Fagioli, E.D. Peselow, V. Kumari // *Bipolar Disorder*. – 2010. – Vol. 10, Pt 2. – P. 215-230
4. Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова.-М.: Медицина, 1999.- Ч. 1.- С. 634-667.
5. Борисова О.А. Клинические особенности доманифестных состояний у больных эндогенным аффективным психозом / О.А. Борисова // *Журнал невропатологии и психиатрии*.-1989.-Т.89, в.4.-С.67-73.
6. Тиганов А. С. Аффективные расстройства и синдромообразование / А. С. Тиганов // *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова*.-Москва, 1999.-Т.99.-N.1.-С. 8-10.
7. Алексеев А.В. Клиническая характеристика шизоаффективных расстройств, развившихся после психической травмы / А. В. Алексеев, А. А. Шмилович // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*.-2008. – № 8. – С. 89-92.

Сорокман Т. В.

професор

Буковинського державного медичного університету

Сокольник С. В., Попелюк Н. О., Швигар Л. В.

доценти кафедри педіатрії та медичної генетики

Буковинського державного медичного університету

м. Чернівці, Україна

МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ

Анотація: Вивчено особливості поширеності та особливості психологічного гомеостазу в дітей, хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, віком від 7 до 18 років. Встановлено порушення психологічного статусу дітей: стан субдепресії та легкої депресії, середні значення шкали «Тиск скарг». З віком підвищується рівень шкали «Тиск скарг» та депресії.

Анотация: Изучены особенности распространенности и особенности психологического гомеостаза у детей, больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в возрасте от 7 до 18 лет. Установлены нарушения психологического статуса детей: состояние субдепрессии и легкой депрессии, средние значения шкалы «Давление жалоб». С возрастом повышается уровень шкалы «Давление жалоб» и депрессии.

Summary: The features of the prevalence and features of psychological homeostasis in children with gastric ulcer and duodenal ulcer, aged 7 to 18 years. The violation of the psychological status of children: state sub depression and mild depression, the average values of the scale «Pressure complaints» With age, increased levels of scale «Pressure complaints» and depression.

За останні роки зросла медико-соціальна значимість проблеми виразкової хвороби (ВХ) у дітей, що пов'язано із зростанням поширеності цієї патології, варіабельністю клінічного перебігу, нестабільністю покращення в результаті лікування. Тому питання профілактики, підвищення ефективності діагностики та лікування ВХ є дуже важливими для більшості країн світу, в тому числі і для України [7, 8].

Причини високої поширеності ВХ вивчені недостатньо, а дані про роль нейровегетативних та психоемоційних факторів у виникненні патології в дітей спірні, поодинокі, різноспрямовані [5].

Тяжке хронічне соматичне захворювання, яким є ВХ, суттєво змінює, перш за все, всю соціальну ситуацію розвитку, що призводить до зниження рівня психічних можливостей дитини в здійсненні діяльності, обмеження контактів із іншими дітьми, зміни об'єктивного місця в житті, а тим самим і до його внутрішньої позиції щодо всіх обставин життя [4]. Тривале захворювання зумовлює затримку емоційного та інтелектуального розвитку дитини.

Психоемоційні навантаження та тип особистісної реакції на них, за думкою багатьох науковців [1, 2], займають особливе місце серед етіологічних факторів виразкової хвороби.

Своєчасна діагностика нервово-психічних порушень та диференційований підхід до їх корекції дозволяє не тільки прискорити ліквідацію соматичних проявів захворювання, але і впливати на характер перебігу хвороби, частоту загострень та покращити якість життя хворих дітей [3, 9].

Всього в розробку взято 338 дітей. Детальне клінічне обстеження проведено у 108 хворих на ВХ дітей віком 10 – 18 років (основна група) та у 120 практично здорових дітей відповідного віку

(група порівняння). Діти обох груп були розподілені на підгрупи за віком, статтю та місцем проживання, а основної групи ще за тривалістю захворювання та схемою лікування.

ВХ займає 4 місце після гастродуоденітів, функціональних розладів шлунка, холециститів, що співпадає з даними офіційної статистики [17]. Поширеність ВХ серед дітей Чернівецької області складає від 0,23 до 0,79%. Коефіцієнти поширеності ($PP = 0,00164$) та захворюваності ($IP = 0,379$) ВХ у м. Чернівці, достовірно вищі порівняно з такими у Чернівецькій області ($PP = 0,00021$ і $IP 0,192$, $p < 0,05$).

Ретроспективні спостереження вказують на підвищення загальної захворюваності органів травлення в дітей віком 10-14 років до 82,2 %, тоді як у дітей віком 5-7 років 59,7 % та віком 15-18 років – 67,3 %.

Підвищена захворюваність органів травлення в дітей віком 10-14 років співпадає з періодом найбільш інтенсивних морфофункціональних змін в організмі дитини, коли внаслідок нерівномірного розвитку окремих органів і систем виникає дезінтеграція росту.

З метою оцінки ступеня вираженості суб'єктивних страждань дітей, хворих на ВХ гастродуоденальної зони, нами проведено тестування пацієнтів за методикою Гессенського опитування з визначенням шкали «Тиск скарг». Частота вибору хворими дітьми різних шкал при проведенні опитування наведена в таблиці 1.

Встановлено, що у 35,2 % обстежених дітей основної групи виявляли відхилення за шкалою «виснаження», у 36,0 % пацієнтів – рівномірну кількість балів за шкалами «виснаження» та «шлункові скарги», у 28,7 % – поєднання трьох шкал («виснаження», «шлункові скарги», «біль в серці»). Тобто, майже третина дітей, хворих на ВХ, характеризується неспецифічним фактором висна-

Таблиця 1
Частота вибору різних шкал пацієнтами, (%)

Назва шкали	Бали		
	0-9	10-16	17-24
Виснаження	7,4 ± 2,1 n=8	8,3 ± 3,1 n=9	19,4 ± 3,3* n=21
Виснаження + шлункові скарги	4,6 ± 2,7 n=5	12,9 ± 3,3	
n=14	18,5 ± 3,4* n=20		
Виснаження + шлункові скарги + серцеві скарги	4,6 ± 2,9 n=5	9,2 ± 3,5 n=10	14,8 ± 2,1* n=16

Примітка. * – різниця достовірна, $p < 0,05$.

ження, має загальну втрату життєвої енергії та потребує захисту і допомоги.

Ще 62 пацієнти, окрім неспецифічного виснаження, мають психосоматичний генез дистивних відхилень, ймовірно нейровегетативного генезу. Інтенсивність та структуру шкали «Тиск скарг» наведено на рисунках 1 та 2.

Отримані в процесі дослідження дані дозволяють стверджувати, що діти, хворі на ВХ гастродуоденальної, зони мають неадекватне уявлення про своє місце в системі взаємовідносин із соціальним оточенням, у них порушена здатність до побудови адекватної стратегії поведінки, що утруднює її контакт із однолітками, родичами та медичним персоналом, сприяючи розвитку депресивного стану.

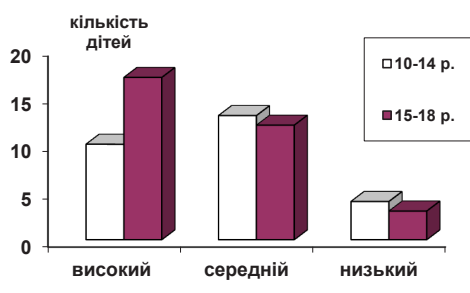


Рис. 1. Інтенсивність шкали «Тиск скарг» у дітей, хворих на виразкову хворобу залежно від віку

Середній вік виникнення захворювання в обстежуваних дітей склав $14,7 \pm 2,4$ років. Аналіз віку виникнення захворювання залежно від генетичного анамнезу показав, що в дітей із обтяженою спадковістю середній вік виникнення ВХ $12,3 \pm 1,3$ років, у дітей із необтяженою спадковістю – $14,7 \pm 1,2$ років.

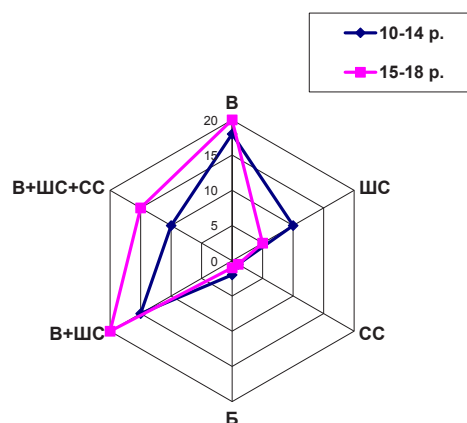


Рис. 2. Показники шкали «Тиск скарг» у дітей, хворих на виразкову хворобу.

В – «виснаження»;
ШС – «шлункові скарги»;
СС – «серцеві скарги»;
Б – «біль в різних частинах тіла».

У пацієнтів 10-14 років агресивність тяжіла до середнього рівня: $48,2 \pm 5,2$ % мали середній рівень фізичної агресії, $51,8 \pm 8,7$ % опосередкованої, 100% – вербальної, $85,7 \pm 6,9$ % – образи і $41,1 \pm 5,8$ % – загальної агресії. Однак почуття власної провини в $60,7 \pm 10,2$ % пацієнтів зазначеної вікової групи виявилось високим. Для дітей 15 – 18 років також був характерним середній рівень агресивності, почуття власної провини в $48,1 \pm 5,2$ % теж було середнім. Порівняння показників обох вікових груп продемонструвало, що кількість хворих із низьким рівнем опосередкованої агресії більша в групі 10-14 років ($46,4 \pm 8,6$ % проти $23,1 \pm 5,2$ % ($p < 0,05$), серед підлітків домінував середній рівень цього виду агресивності ($76,9 \pm 7,7$ % проти $44,6 \pm 5,9$ % ($p < 0,05$). 100 % пацієнтів молодшої групи мали середній рівень вербальної агресії, а $23,1 \pm$

3,6 % дітей 15 – 18 років демонстрували високий її рівень. Решта видів агресивності в групах за віком не відрізнялась.

З метою диференційованого підходу до діагностики можливих скритих депресивних станів у дітей, що хворіють на ВХ гастродуоденальної зони нами проведено опитування за допомогою опитувальника Зунге, адаптованого Т.І. Балашовою [6].

У більшості обстежених дітей нами виявлено різні рівні депресії. Стан легкої депресії ситуативного або невротичного генезу зареєстровано в 38,8 % осіб, субдепресивний стан – у 45,3 % осіб, справжній депресивний стан визначено тільки в 3,7 % осіб.

Розподіл дітей залежно від віку, статі та рівня депресивного стану наведено в таблиці 2.

Таблиця 2
Розподіл дітей залежно від віку, статі та рівня депресивного стану

Рівень депресії (бали)	Вік, роки				Стать			
	10-14 (n = 56)		15-18 (n = 52)		Хлопчики (n = 64)		Дівчатка (n = 44)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
до 50	13	23,2 ± 1,3					12	27,2 ± 3,0
50 – 59	23	41,1 ± 2,7	19	36,5 ± 4,1	28	43,8 ± 3,7	20	45,5 ± 3,5
60 – 69	20	35,7 ± 4,3	29	55,8 ± 5,4*	32	50,0 ± 3,5**	12	27,2 ± 4,1
> 70			4	7,6 ± 2,1	4	6,2 ± 2,1		

Примітки: * – різниця достовірна щодо вікової групи 10-14р.; ** – різниця достовірна щодо дівчаток ($p < 0,05$).

Дослідження показало, що у віковій групі дітей 10-14 років депресивний стан різного ступеня виявлено в 76,8 ± 8,1 % осіб при рівномірному розподілі між станом легкої депресії та субдепресії, тоді як у 7,6 % дітей вікової групи 15-18 років наявний стан депресії, а у 92,3 ± 9,6 % реєструвався стан легкої депресії та субдепресії.

Варто зауважити, що хлопчики характеризувалися більш вираженими відхиленнями. Так, у стані легкої депресії та субдепресії виявлено 93,8 ± 9,1 %, тоді як серед дівчаток 72,7 ± 8,8 %.

Отже, встановлена висока поширеність виразкової хвороби серед дітей Чернівецької області. У

дітей, хворих на виразкову хворобу, виявлено статеві-вікові особливості: у хлопчиків 10-14 років стан субдепресії та легкої депресії, середні значення шкали «Тиск скарг». З віком підвищується рівень шкали «Тиск скарг» та депресії; у дівчаток 10-14 років виявляється стан легкої депресії та субдепресії. З віком у дівчаток підвищується рівень інтровертованості, розширюється шкала «Тиск скарг».

Перспектива подальших досліджень полягає в поєднанні дослідження психологічного гомеостазу зі змінами інших патогенетичних ланок виразково-го ураження слизової оболонки гастродуоденальної ділянки.

Література:

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Учебное пособие /Ю.А. Александровский. – М.: Медицина, 2004. – 496 с.
2. Алексеев В.Б. Социальное поведение детей с язвенной болезнью /В.Б. Алексеев.- М.: «М.И.Ф», 2006. – 29 с.
3. Арон И.С. Психосоматические аспекты личности детей, страдающих соматическим заболеванием /И.С. Арон // Казанский медицинский журнал. – 2007. – №2. – С. 133.
4. Бабак О.Я. Психосоматические нарушения при язвенной болезни и способы их коррекции /О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №2. – С. 65-67.
5. Белобородова Э.И. Течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в зависимости от типа личности и эффективность дифференцированной психотропной терапии /Э.И. Белобородова, И.В. Писаренко, Т.А.Дорохова // Терапевт. архив. – 2006. – Т. 74, № 8. – С. 60-63.
6. Елисеев О.П. Практикум по психологии личности /О.П. Елисеев. – СПб.: Питер, 2008. – 560 с.
7. Клінічні особливості перебігу виразкової хвороби у дітей / Т.В.Сорокман, С.В.Сокольник, Н.О.Попелюк, М.Г. Гінгуляк // БМВ-2013-№3.-С.56-60.
8. Медико-соціальні аспекти виразкової хвороби у дітей /Т.В.Сорокман, С.В.Сокольник, О.В. Макарова //Актуал. пит. педіатрії, акушерства та гінекології – 2013. – №2. – С. 54-56.
9. Состояние здоровья детей с язвенной болезнью /Т.В.Сорокман, С.В.Сокольник, В.Г.Остапчук, Л.Ю.Хлуновська // Акад. ж. Западн. Сиб. – 2012. – №5. – С. 44-45.

Тарасенко О. М.
ДУ «Український державний
НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України»

Шармазанова О. П.
Харківська медична академія післядипломної освіти
м. Харків, Україна

Мирончук Л. В.
ДУ «Український державний
НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України»
м. Дніпропетровськ, Україна

ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА НАСЛІДКІВ ТРАВМ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА ТА СПИННОГО МОЗКУ В ПРАКТИЦІ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

Анотація: Стаття присвячена актуальній проблемі сучасної медицини – променевій діагностиці наслідків хреботно-спинномозкових травм в поперековому відділі. Були визначені можливості та етапність використання спондилографії, СКТ та МРТ в практиці медико-соціальної експертизи.

Анотация: Статья посвящена актуальной проблеме современной медицины – лучевой диагностике последствий позвоночно-спинномозговых травм в поясничном отделе. Были определены возможности и этапность использования спондилографии, СКТ и МРТ в практике медико-социальной экспертизы.

Summary: This article is devoted to the problem of modern medicine – the radiation diagnosis of vertebral-spinal injury in the lumbar spine. Were identified opportunities and phasing using spondylohrafia, SCT and MRI in the practice of medical and social expertise.

Вступ. Хреботно-спинномозкова травма – актуальна проблема сучасної медицини. Наслідки хреботно-спинномозкових травм відрізняються стійкістю та складно піддаються реабілітації. Вважається, що травма поперекового відділу хребта та спинного мозку переважає за кількістю травми інших відділів хребта та спинного мозку [1-4]. В 2012 році в Україні визнані інвалідами внаслідок хреботно-спинномозкових травм 14469 осіб, що становить 3,8 на 10.000 дорослого населення, з них 13576 – особи працездатного віку. Вперше визнані інвалідами 2636 осіб (18%), повторно – 11833 (82%). Інвалідами III групи визнано 9606 (66%) осіб, інвалідами II групи – 2635 осіб (18%), I групи – 2228 (16%) [5]. Основну частину інвалідів III групи склали інваліди внаслідок травми поперекового відділу хребта та спинного мозку.

Основним завданням роботи лікарів-експертів є проведення якісної медико-соціальної експертизи (МСЕ). Хоча головними критеріями медичної експертизи є ступінь втрати функції та обмеження життєдіяльності, радіологічна візуалізація – обов'язкова для об'єктивізації морфологічних змін.

Метою нашої роботи стало визначення променевих ознак наслідків травм поперекового відділу хребта та спинного мозку у пацієнтів з наявністю груп інвалідності.

Матеріали і методи. В основі роботи лежить спостереження над 94 хворими з наслідками травм поперекового відділу хребта та спинного мозку, які перебували на обстеженні в неврологічному та травматологічному відділеннях ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України» з 2011 р. по перше півріччя 2013 р. Середній вік хворих склав $42 \pm 5,2$ років. Чоловіків було 80 (85%), жінок – 14 (15%).

Променеве обстеження виконували згідно клінічних протоколів [3, 4]. При цьому основним методом динамічного спостереження для проведення оцінки функціонального стану були сучасні рентгеновські цифрові технології: а) спондилографія з функціональними пробами в бічній проекції, та фронтальна проекція стоячи – 100%; б) рентгеновська спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) – 100%. МРТ проведено 73 хворим (78%) з наслідками травм поперекового відділу хребта та спинного мозку для детальної візуалізації взаємовідношень структур хребтового каналу при посттравматичних станах.

Обов'язковим також був перегляд наданої рентгеноархівної документації, проведених променевих досліджень (електронних носіїв) в динаміці, протягом захворювання. Багатокомпонентний аналіз рентгеноархівної документації (рентгенограм, КТ, МРТ) включав оцінку: сагітального та горизонтального розміру хребтового каналу, ширину та висоту інтерламінарного вікна; величину патологічної ротації, травматичної деформації хребців та хребта; висоту міжхребцевих проміжків та розмірів міжхребцевих отворів; наявність чи відсутність кісткових виростів (остеофітів), стану нервових структур, міжхребцевих дисків та паравертебральних м'яких тканин.

Різні оперативні втручання були виконані у 76 пацієнтів (81%), повторні оперативні втручання у 48 (51%).

Результати та їх обговорення. Серед обстежених хворих 3 (3%) були інвалідами I групи, 23 (24%) – II групи, 58 (62%) – III групи, 10 пацієнтів (11%) – без групи інвалідності. Середній строк спостереження після отримання травми склав $8 \pm 3,8$ років.

Відмітною особливістю роботи лікарів МСЕ є те, що вони мають справу з наслідками травм чи захворювань, то ж наша робота покликана виявити якраз вторинні зміни, в даному випадку при травмах поперекового відділу хребта та спинного мозку, не торкаючись первинних.

При аналізі спондилограм хворих з наслідками травм поперекового відділу хребта та спинного мозку були виявлені наступні ознаки: клиноподібні деформації тіл хребців, як наслідки компресійних



Рис. 1. Клиноподібна деформація тіла L_2 , як наслідок перенесеного компресійно-осколкового перелому II ступеня у пацієнтки В., 48 років, з наявністю кутового кіфозу 14° , міжхребцевий остеохондроз сегментів L_1-L_2 , L_2-L_3 , звуження міжхребцевого диску і скостеніння передньої поздовжньої зв'язки на рівні сегменту $L_1 - L_2$.

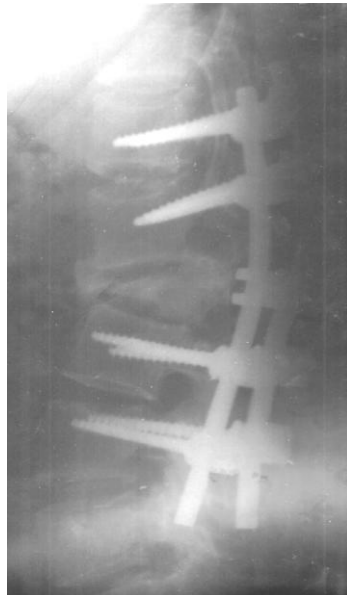


Рис. 2. Клиноподібна деформація тіла L_2 , як наслідок перенесеного компресійно-осколкового перелому IV ступеня у пацієнтки У., 42 років з ураженням міжхребцевих дисків сегментів L_1-L_2 , L_2-L_3 , з формуванням кутового кіфозу 23° з наявністю трансдуккулярної фіксації.

переломів, з формуванням кутових кіфозів, посттравматичне фіброзно-кісткове переродження міжхребцевих дисків, осифікацію передньої і задньої поздовжніх зв'язок з утворенням на рівні ураженого сегменту «кісткового місточка». Клиноподібна деформація зі зниженням висоти до $1/2$ тіла хребця була виявлена у $74,5\%$ пацієнтів, що відповідало II ступеню компресії (рис. 1), зі зниженням висоти більше ніж на половину тіла, що відповідало III-IV ст. компресії – у $25,5\%$ пацієнтів (рис. 2).

Майже у всіх випадках виявляли посттравматичні дегенеративно-дистрофічні зміни хребта – посттравматичний остеохондроз та деформуючий спондилоартроз в ураженому та суміжних сегментах (рис. 1).

У переважної більшості ($67,0\%$) пацієнтів виявляли кістковий (або кістково-фіброзний) блок трав-

матично ураженого хребця, частіше блок формувалася з каудально розташованим хребцем. У $13,8\%$ пацієнтів виявляли кістковий блок між суглобовими відростками тіл хребців. При формуванні фіброзного або кісткового блока ураженого сегмента у вище розташованих сегментах розвивалась функціональна нестабільність, яка усугубляла клінічні посттравматичні прояви.

СКТ дозволяла відтворити просторову конфігурацію хребтового та корінцевого каналів, її проводили у випадках спондилодезу, залишках металевих конструкцій (рис. 3), у випадках тривалого перебігу захворювання, особливо в період рестабілізації. Цей метод був незамінний для оцінки сповільненої консолидації тіл хребців, оцінки формування посттравматичного спондилоартрозу, формування гіпертрофії жовтих зв'язок, оцінки їх впливу на форму та об'єм спинномозкового та корінцевого каналів.

Проте, в післяопераційному періоді, неможливість відрізнити м'яку рубцево-змінену тканину від післятравматичної грижі диску як причини больового синдрому навіть при внутрішньовенному підсиленні контрастними речовинами, зумовлює недолік СКТ.

МРТ (73 пацієнта) проводили для уточнення рівня нейрокомпресійного синдрому. По МРТ оцінювали – топографію та реакцію нервових структур при стенозуванні хребтового каналу та корінцевого каналу (форамінальний стеноз), ступінь посттравматичної деструкції диску, роз-

ташування посттравматичної грижі диску, ступінь компресії останньою спинного мозку, або корінця (корінців). Уточнювали розташування посттравматичної грижі диску (центральна, парамедіанна, задньо-бокова, форамінальна, секвестрована). На знімках МРТ більш точно оцінювали запальні зміни – епідуральний абсцес (2%), паравертебральні інфекційні процеси (5%), післяопераційний арахноїдит (16%), післяопераційний компресійний рубцево-спайковий епідурит – 67% (рис. 4).

У 22% хворих не проводили МРТ ні на етапі діагностики, ні на наступних етапах, тому що на етапі діагностики проводили рентгенологічне дослідження та СКТ, після виявлення переломів хребта проводили оперативне втручання – трансдуккулярну стабілізацію хребта у 22% хворих без декомпресії (не дотримуючись декомпресив-

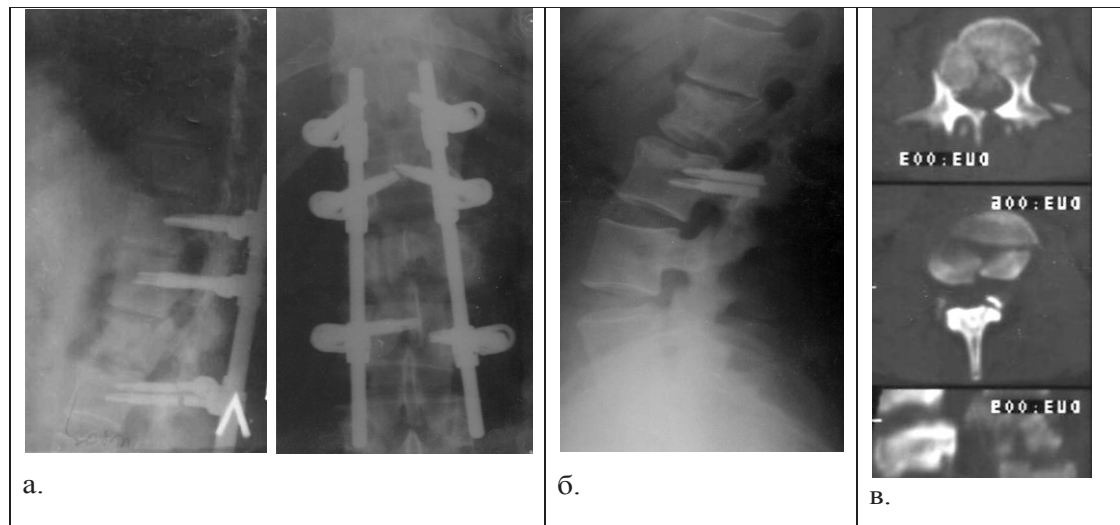


Рис. 3. Рентгенограми пац. Д., 36 р. після стабілізації і переломів нижніх гвинтів (а), після видалення металевих конструкцій рентгенограма (б) і СКТ (в)

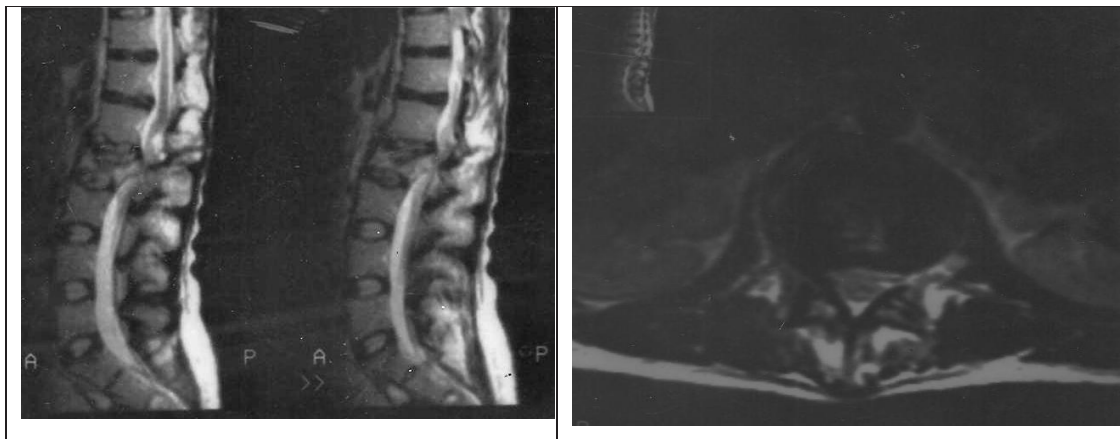


Рис. 4. Консолідований компресійно-осколковий перелом тіла L2, МРТ показники кістозно-спайкового арахноїдиту, каудиту без динаміки протягом 2-х років.

но-стабілізує принципів оперативних втручань). Після оперативного втручання провести МРТ було неможливо із-за наявності металокопункцій, тому на етапі експертизи не було можливостей достовірно підтвердити клінічну картину морфологічними змінами уражених нервових структур та дискового апарату, а також оцінити ступінь компресії корінців чи/та спинного мозку, яку дає МРТ, щоб в подальшому рекомендувати реоперацію (та в якому обсязі) чи найефективніші методи реабілітації.

Після проведення радіологічного дообстеження, реабілітаційного лікування та повторної експертної оцінки постраждалих внаслідок ускладненої хреботно-спинномозкової травми в поперековому відділі хребта кількість інвалідів І групи не змінилась (3%), ІІ групи зменшилась до 18 осіб (19%), ІІІ групи зменшилась до 42 осіб

(45%), без групи інвалідності збільшилась до 31 особи (33%).

Висновки:

1. Спондилографія – найбільш доступний та надійний метод оцінки кісткових змін у пацієнтів з наслідками травм хребта та спинного мозку.

2. СКТ є методом вибору для оцінки вторинних змін кісткової системи у пацієнтів з наслідками травм хребта та спинного мозку.

3. МРТ слід проводити всім хворим на етапі первинної діагностики хреботно-спинномозкової травми поперекового відділу.

В перспективі необхідно розробити алгоритм променевої діагностики наслідків

хреботно-спинномозкових травм в поперековому відділі хребта в практиці медико-соціальної експертизи.

Література:

1. Бабкина Т.А., Савелло В.Е. Возможности лучевых методов исследования в диагностике осложненных повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника у пациентов с сочетанной травмой // Медицинская визуализация. – 2013. – № 4. – с.111-115.
2. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации // М.В. Коробов, В.Г. Помникова / С.-Петербург, 2010. – 1032 с.
3. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із хребетно-спинномозковою травмою: методичні рекомендації / Поліщук М.Є. [та ін.]. – Київ. – 2006. – 36 С.
4. Хирургическое лечение нейрокомпрессионных пояснично-крестцовых болевых синдромов / [Ю.А. Зозуля, Е.Г. Педаченко, Е.И. Слынько]. – К., 2006. – 348 [1] с.
5. Черняк С.І., Іпатов А.В., Мороз О.М. та ін. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2012 рік: Аналітико-інформаційний довідник. – Дніпропетровськ: Пороги, 2013. – 147 с.

Турчина І. П.
ДУ «Національний інститут фізіотерпії і пульмонології
імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»
м. Київ, Україна

РОЛЬ ІНФЕКЦІЙНИХ АГЕНТІВ У ПАТОГЕНЕЗІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню ролі вірусів та патогенних бактерій та мікроміцет у патогенезі бронхіальної астми на основі аналізу наукової літератури. Встановлено, що віруси і патогенні мікроорганізми відіграють значну роль у розвитку бронхіальної астми і провокуванні загострень захворювання. Респіраторні віруси пригнічують загальний і місцевий імунітет, сприяють активації реакції гіперчутливості як уповільненої, так і негайного типу. Вони здатні пригнічувати фагоцитарну активність альвеолярних макрофагів, блокувати їх внутрішньоклітинне бактерицидне властивість, що створює умови для приєднання бактеріальної інфекції та формування вірусно-бактеріальних асоціацій. Мікст – інфекція призводить до обтяження перебігу бронхіальної астми. Інфікування і персистенція мікоплазми і хламідії у верхніх дихальних шляхах призводить до поганої контролювання захворювання, навіть на тлі адекватної терапії. Таким чином, проаналізувавши значне число джерел літератури про роль вірусних і бактеріальних інфекцій у патогенезі бронхіальної астми, необхідно відзначити, що це питання активно обговорюється в світі і вимагає подальшого вивчення для розробки методів діагностики, удосконалення образів лікування і профілактики даного захворювання.

Анотація: Стаття посвящена исследованию роли вирусов и патогенных бактерий и микромицет в патогенезе бронхиальной астмы на основе анализа научной литературы. Установлено, что респираторные вирусы подавляют общий и местный иммунитет, содействуют активации реакции гиперчувствительности как замедленного, так и немедленного типа. Они способны подавлять фагоцитарную активность альвеолярных макрофагов, блокировать их внутриклеточное бактерицидное свойство, что создает условия для присоединения бактериальной инфекции и формирования вирусно-бактериальных ассоциаций. Смешанная инфекция приводит к обтяжению течения бронхиальной астмы. Инфицирование и персистенция микоплазмы и хламидии в верхних дыхательных путях приводит к плохому контролю заболевания, даже на фоне адекватной терапии. Таким образом, проанализировав значительное число источников литературы о роли вирусных и бактериальных инфекций в патогенезе бронхиальной астмы, необходимо отметить, что этот вопрос активно обсуждается в мире и требует дальнейшего изучения для разработки методов диагностики, усовершенствования образцов лечения и профилактики данного заболевания.

Summary: The article investigates the role of viruses and pathogenic bacteria and mykromicetes in the pathogenesis of asthma based on the analysis of the scientific literature. Was found, that the respiratory viruses inhibiting general and local immunity, contribute to activation of a delayed and immediate type hypersensitivity reaction. They are able to inhibit the phagocytic activity of alveolar macrophages to block their intracellular bactericidal property that creates the conditions for joining the bacterial infection and the formation of viral-bacterial associations. Mixed-infection leads to a complication of bronchial asthma. Infection and persistence of Mycoplasma and Chlamydia in the upper airways leads to poor controlling the disease, even in comparison with adequate therapy. Thus, after analyzing a large number of sources of literature on the role of viral and bacterial infections in the pathogenesis of asthma, it should be noted that this issue is actively discussed in the world and requires further study to develop methods of diagnosis, improve treatment and prevention of this disease.

Бронхіальна астма (БА) – це одне з найбільш частих і тяжких хронічних захворювань респіраторної системи, яке значно погіршує якість життя пацієнтів і може бути причиною їх передчасної смерті. Кількість людей, що страждають БА, неухильно зростає. За даними МОЗ, у світі нараховується більш ніж 300 млн. таких хворих, при цьому більш ніж в 20 % випадків із тяжким перебігом захворювання.

Роль інфекційних агентів у виникненні й персистуванні запального процесу у бронхах у хворих на БА викликає все більший інтерес [1, 3]. Віруси та бактерії в даному випадку виступають у ролі тригерів виникнення гіперреактивності бронхів, розвитку бронхообструкції і є однією із причин, що провокує загострення захворювання [4, 8]. Протягом багатьох років проводяться дослідження механізмів впливу вірусів, патогенних бактерій і мікроміцет на виникнення й характер перебігу захворювання [10, 11, 12]. Важливо виділити два аспекти. З однієї сторони активно вивчається здатність респіраторних вірусів викликати загострення й ускладнення БА за рахунок безпосереднього впливу на бронхолегеневу реактивність, а з іншої сторони – розглядається можливість впливу вірусної інфекції на раннє формування алергічної ре-

активності внаслідок посилення сенсibiliзації до алергенів [18, 20, 22]. Показано, що гострі вірусні респіраторні інфекції (ГРВІ) є одним з факторів, що провокують загострення бронхіальної астми як у дорослих, так і у дітей [25]. Вірусологічні дослідження показують, що бронхіальну обструкцію здатні викликати різні віруси: респіраторно-синтиціальний, риновіруси, віруси грипу А і В, аденовіруси, віруси парагрипу, коронавіруси, ентеровіруси. Існує прямий зв'язок загострень БА та ГРВІ, відзначається кореляція між сезонним підйомом захворюваності на ГРВІ та частотою госпіталізацій у зв'язку із загостренням бронхіальної астми. Найчастіше (до 80% усіх вірус індукованих загострень БА) причиною бронхіальної обструкції є риновіруси – віруси сімейства Picornaviridae. У дітей до 2-х років риновірусні інфекції є найбільш частою причиною розвитку бронхіоліту та є предиктором розвитку бронхіальної астми. Близько 15% вірусних загострень астми викликані вірусами грипу, в 4 % – ентеровірусами, в 2 % випадків – респіраторно-синтиціальними вірусами [5, 7]. Вчені припускають, що причиною тяжких загострень БА є респіраторно- синтиціальні віруси та метапневмовіруси, а у дорослих – вірус грипу [6, 24]. Доведено, що існує прямий зв'язок між патогенезом хронічного

риносинуситу та БА, а вірусні інфекції дихальних шляхів у дитинстві підвищують ризик захворювання бронхіальною астмою в майбутньому. У педіатрії, серед інших варіантів перебігу астми у дітей, виділено так званий вірус-індукований варіант.

Можливість розвитку вірус-індукованої астми пов'язують, насамперед зі здатністю респіраторних вірусів стимулювати гіперреактивність бронхів. Риновіруси та пікорнавіруси – активують еозинофіли, стимулюючи в такий спосіб персистування «еозинофільного» запалення в дихальних шляхах. Також відіграє свою негативну роль і порушення нейрорегуляторних механізмів, ушкодження епітелію дихальних шляхів, що сприяє ще більшому посиленню обструкції. На додаток підключаються імунні механізми: респіраторні віруси здатні посилювати реакції гіперчутливості як уповільненого, так і негайного типу, що підтверджується циркуляцією в крові специфічних противірусних IgE [5, 28].

А. Al-Garawi у своїх дослідженнях показав, що респіраторні вірусні інфекції підвищують захворюваність на алергічну астму. Автор довів, що відбувається помітне підвищення гіперреактивності бронхів під час грипоподібної інфекції. На думку дослідника, вірус впливає на генному рівні з використанням цілого генома мікрочипів. Він приводить до різкого збільшення експресії генів, зокрема лектинів, декількох компонентів комплекменту, хемокинів, цитокинів, сироваткового амілоїду та інгібітору протеази серину, що пов'язані із прозапальною дією. Таким чином, вірус грипу помітно збільшує експресію декількох класів генів, відповідальних за чутливість до алергенів, і посилює імунпрозапальні реакції. А також, респіраторні віруси ушкоджують миготливий епітелій слизової оболонки дихального тракту, збільшують її проникність для алергенів, токсичних речовин. Тим самим вони підвищують бронхіальну гіперреактивність і сприяють розвитку бронхоспазму [11].

Л. Qin у своїх дослідженнях показав, що тривала респіраторно-синтиціальна вірусна інфекція викликає в епітеліальних клітинах бронхіального дерева проліферацію лімфоцитів, апоптоз, підвищує вивільнення цитокинів лімфоцитами та дрейф підкласів Т-хелперів. Запальні процеси призводять до набряку слизової оболонки, гіперсекреції слизу, погіршенню мукоциліарного кліренсу. В результаті створюються умови для бактеріальної або

вірусно-бактеріальної суперінфекції, що, безумовно, приводить до більш тяжкого перебігу захворювання [10].

Корейські вчені, прийшли до наступного висновку, що при інфекційному загостренні БА існує зворотна кореляція рівня природних кілерів (НКТ –клітин) периферичної крові та вмістом еозинофілів у мокроті: із зростанням рівня останніх, рівень природних кілерів у крові знижується, що свідчить про мобілізацію НКТ – клітин у дихальні шляхи [7, 12].

Встановлено генетичні особливості, що детермінують сприйнятливості організму до вірусних інфекцій. Авторі повідомляють що при інфікуванні

пацієнтів з БА риновірусом, відбувається зменшення продукції епітеліальними клітинами антивірусних інтерферонів І типу (ІФН α , ІФН β , та ІФН γ), які в нормі розпізнають РНК вірусу, та приводять до апоптозу інфікованих клітин. Саме неможливість інфікованих вірусом епітеліальних клітин синтезувати ІФН β свідчить про один з можливих механізмів підтримання персистенції бронхіальної астми [15, 23, 26].

В останні роки також активно обговорюється роль бактеріальної інфекції в розвитку бронхіальної астми. Спектр патогенних мікроорганізмів, що приймають участь у загостренні бронхіальної астми, дуже змінився за останні роки. Якщо наприкінці 80-90-х років минулого сторіччя у хворих на БА інфекційні загострення найчастіше асоціювалися з *S. pneumonia* і *H. influenza*, то сьогодні все частіше загострення пов'язують із активацією *M. pneumonia* і *C. pneumonia*. Проведені дослідження свідчать про пряму участь *M. pneumonia* і *C. pneumonia* у розвитку хронічних (бронхіальна астма та хронічне обструктивне захворювання легень) захворювань дихальних шляхів. Були отримані численні докази участі *C. pneumonia* (меншою мірою *M. pneumonia*) у розвитку загострень БА, а також значного впливу цих збудників на клінічну картину й характер перебігу хвороби у випадку їхньої персистенції на слизовій бронхів. В роботах багатьох авторів був показаний зв'язок між персистуванням *C. pneumonia* і бронхіальною астмою. Припускають, що інфікування цим мікроорганізмом може бути тригерним механізмом розвитку БА у дорослих і дітей, провокувати загострення захворювання, тим самим погіршувати його контрольованість. Щодо різниці по частоті виявлення хламідій між періодами загострення та ремісії бронхіальної астми, достовірно доведено переважну роль хронічної персистуючої, ніж гострої хламідійної інфекції в рецидуванні симптомів БА [2, 13, 14, 16, 17].

С. Park у своїх дослідженнях продемонстрував, що рівень антитіл до

C. pneumonia корелює із тяжкістю перебігу бронхіальної астми, перебуваючи у прямій залежності із частотою та вираженістю симптомів, та у зворотній – з об'ємом форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ1) [14]. Останні дослідження підтвердило високу поширеність (до 38 %) гострого респіраторного хламідіозу та мікоплазмозу у хворих з тяжким перебігом БА: у цих пацієнтів у 87 % випадків виділяють *C. pneumonia*, у 9 % – *M. Pneumonia*, та в 4 % – обидва мікроорганізми. Перераховані бактерії, як правило, не самостійно інфікують слизову трахеобронхіального дерева, а перебувають у тісному зв'язку з респіраторними вірусами [21, 22].

Н. Papadopoulos у своїй роботі довів, що *C. pneumonia* і *M. pneumonia* сприяють персистуючому перебігу бронхіальної астми в більшій мірі, ніж у розвитку її загострення [20]. Американськими вченими було досліджено cards – токсин, що продукується *M. pneumonia*, який викликає 30 – кратне збільшення експресії Th2 –лімфоцитів, Т – клітин,

В – клітин і метаплазії слизової, що відповідає змішаній запальній реакції [19].

Дані, отримані T. Guilbert показали що хламідійна інфекція дихальних шляхів сприяє ремоделюванню дихальних шляхів за рахунок зменшення секреції ферменту металопротеїнази – 9 та збільшення синтезу тканинного інгібітору металопротеїнази – 1, що призводить до зниження чутливості організму до глюкокортикостероїдної терапії [23]. Було проведено дослідження, у якому брали участь 42 дитини дошкільного віку з стійкими хрипами у легенях, але без симптомів ГРВІ. Проводилася бронхоскопія із мікробіологічним аналізом бронхоальвеолярного лаважу. Із 42 обстежених дітей з важкою задишкою у 34 (81%) виявили нейтрофільне запалення в бронхах, а в 20 (59 %) цієї підгрупи – ріст бактерій більш 10^4 , серед яких найчастіше виділялися *H. influenza*, *Moraxella catarrhalis*. Після лікування відповідними антибактеріальними засобами у 92 % пацієнтів отримали значне покращання симптомів. Таким чином, стійка персистенція хрипів у легенях, за відсутності симптомів ГРВІ є наслідком персистування патогенних мікроорганізмів і потребує призначення антибактеріальної терапії [13, 27].

Виходячи із усього вище сказаного, можна зробити наступні висновки: безсумнівно, віруси та патогенні мікроорганізми відіграють значну роль у розвитку бронхіальної астми та провокуванні загострень захворювання. Респіраторні віруси пригнічують загальний і місцевий імунітет, сприяють активації реакції гіперчутливості як сповільненого, так і негайного типу. Вони здатні пригнічувати фагоцитарну активність альвеолярних макрофагів, блокувати їхню внутрішньоклітинну бактерицидну властивість, що створює умови для приєднання бактеріальної інфекції й формування вірусно – бактеріальних асоціацій. Мікст – інфекція призводить до обтяження перебігу бронхіальної астми. Інфікування та персистенція мікоплазми та хламідії у верхніх дихальних шляхах призводить до поганої контрольованості захворювання, навіть на тлі адекватної терапії. Таким чином, проаналізувавши значне число джерел літератури про роль вірусних і бактеріальних інфекцій у патогенезі бронхіальної астми, необхідно відзначити, що це питання активно обговорюється у світі й вимагає подальшого вивчення для розробки методів діагностики, удосконалення способів лікування й профілактики даного захворювання.

Література:

1. Перцева, Т. А. Инфекционное обострение бронхиальной астмы [Текст] / Т. А. Перцева, В. В. Дмитриченко // Здоров'я України. – 2010. – № 2. – С. 6.
2. Шапорова, Н. Л. Бронхиальная астма тяжелого течения: особенности патогенеза и лечения [Текст] / Н. Л. Шапорова, М. А. Петрова, В. И. Трофимов // Пульмонология. – 2003. – № 6. – С. 108-111.
3. Победьонна, Г. П. Механізми формування нейтрофільного фенотипу тяжкої бронхіальної астми [Текст] / Г. П. Победьонна, П. М. Малиш, Т. А. Победьонна // Астма та алергія. – 2011. – № 3. – С. 11-13.
4. Дзюблик, О. Я. Роль вірусів у загостренні бронхіальної астми [Текст] / О. Я. Дзюблик, В. А. Ячник, Н. М. Недлінська // Астма та алергія. – 2011. – № 3. – С. 38-44.
5. Речкіна, О. О. Етіопатогенетичні механізми формування вірус-індукованого загострення бронхіальної астми у дітей [Текст] / О. О. Речкіна // Астма та алергія. – 2011. – № 3. – С. 45- 49.
6. Морфологические маркеры ремоделирования слизистой оболочки бронхов при тяжелой форме бронхиальной астмы [Текст] / Е. А. Геренг [и др.] // Пульмонология. – 2009. – № 4. – С. 45-49.
7. Airway activation of firmly peptide receptors inhibits Th1 and Th17 cell responses via inhibition of mediator release from immune and inflammatory cells and maturation of dendritic cells [Text] / Y. M. Tae [et al.] // J. Immunol. – 2012. – Vol. 188, № 4. – P. 1799 – 1808.
8. Rhinoviruses. Frequency in nonhospitalized children with acute respiratory infection [Text] / D. N. Marcone [et al.] // Medicina. – 2012. – Vol. 72, № 1. – P. 28- 32.
9. O'Byrne, P. M. Therapeutic strategies to reduce asthma exacerbations [Text] / P. M. O'Byrne // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 128, № 2. – P. 257 – 263.
10. Activation of lymphocytes induced by bronchial epithelial cells with prolonged RSV infection [Text] / L. Qin [et al.] // PLOS One. – 2011. – Vol. 6. – №12. – P. 271-281.
11. Shifting of immune responsiveness to house dust mite by influenza a infection: genomic insights [Text] / A. Al-Garawi [et al.] // J. Immunol. – 2012. – Vol. 188, № 2. – P. 832-843.
12. Effect of respiratory syncytial virus infection on regulated on activation, normal T-cells expressed and secreted production in a murine model of asthma [Text] / Ju Yanghua [et al.] // J. Immunol. – 2011. – Vol. 176, № 4. – P. 1028-1043.
13. Wheeze in preschool age is associated with pulmonary bacterial infection and resolves after antibiotic therapy [Text] / N. Schwert [et al.] // PLOS One. – 2011. – Vol. 6. – № 11. – P. 279 – 286.
14. Chlamydia pneumoniae inhibits the corticosteroid-induced suppressions of metalloproteinase-9 and tissue inhibitor metalloproteinase-1 secretion by human peripheral blood mononuclear cells [Text] / C. S. Park [et al.] // J. Med. Microbiol. – 2012. – Vol. 2. – № 2. – P. 378 – 390.
15. Is chronic rhinosinusitis caused by persistent respiratory virus infection [Text] / A. J. Wood [et al.] // Int Forum Allergy Rhinol. – 2011. – Vol. 1. – № 2. – P. 95-100.
16. Mycoplasma pneumoniae CARDS toxin induces pulmonary eosinophilic and lymphocytic inflammation [Text] / J. L. Medina [et al.] // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. – 2012. – Vol. 3. – № 1. – P. 532 – 539.
17. NLRP3 inflammasome which mediates IL-1 beta production in chlamydia pneumoniae infected human mononuclear cells [Text] / J. Eitel [et al.] // PLOS One. – 2012. – Vol. 7. – № 1. – P. 354 – 358.
18. Mice with asthma are more resistant to influenza virus infection and NK cells activated by the induction of asthma have potentially protective effects [Text] / H. Ishikawa [et al.] // J. Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 8. – № 2. – P. 564 – 569.
19. Asthma exacerbations: origin, effect and prevention [Text] / D. J. Jackson [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 128, № 6. – P. 1165 – 1174.
20. Viruses and bacteria in acute asthma exacerbations a GA2 len-dare systematic review [Text] / N. G. Papadopoulos [et al.] // J. Allergy. – 2011. – Vol. 66, № 4. – P. 458 – 468.

21. Rhinoviruses [Text] / E. K. Miller [et al.] // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2007. – Vol. 26. – № 10. – P. 904 – 908.
22. Jartti, T. Rhinovirus-induced bronchiolitis and asthma development [Text] / T. Jartti, M. Korppi // *Pediatr. Allergy Immunol.* – 2011. – Vol. 22, № 4. – P. 350 – 355.
23. Guilbert, T. W. Role of infection in the development and exacerbation asthma [Text] / T. W. Guilbert, L. C. Denlinger // *Expert. Rev. Respir. Med.* – 2010. – Vol. 4. – № 1. – P. 71–83.
24. Traclet, J. Asthma exacerbation [Text] / J. Traclet, D. Montani // *Rev. Prat.* – 2011. – Vol. 61. – № 3. – P. 346–353.
25. Kloefer, K. M. Virus/allergen interactions and exacerbations of asthma [Text] / K. M. Kloefer, J. E. Gern // *Immunol. Allergy Clin. North. Am.* – 2010. – Vol. 30. – № 4. – P. 553–563.
26. Genetics and epidemiology: asthma and infection [Text] / N. W. Bartlett [et al.] // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* – 2009. – Vol. 9. – № 5. – P. 395 – 400.
27. Martinez, F. D. The connection between early life wheezing and subsequent asthma: the viral march [Text] / F. D. Martinez // *Allergol. Immunopathol. (Madr.)* – 2009. – Vol. 37. – № 5. – P. 249 – 251.
28. Sly, P. D. Do early-life viral infections cause asthma? [Text] / P. D. Sly, M. Kusel, P. G. Holt // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 125. – № 6. – P. 1202 –1205.

Хоменко В. Г.
доцент кафедры медицинской биологии, генетики и фармацевтической ботаники
Буковинского государственного медицинского университета
г. Черновцы, Украина

ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕВОГО ФИБРИНОЛИЗА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ

Аннотация: Установлено, что действие хлоридов свинца и таллия изменяют среднесуточные уровни ритмов фибринолитической активности в тканях почек и потенцирует неферментативный фибринолиз в тканях других органов. При влиянии хлоридов металлов увеличивались мезоры как ферментативного, так и неферментативного почечного фибринолиза.

Анотація: Встановлено, що дія хлоридів свинцю та талію пригнічують середньодобові рівні ритмів фібринолітичної активності в тканині нирок та потенціює неферментативний фібриноліз в тканинах інших органів. При впливі хлоридів металів зростали мезори як ферментативного, так і неферментативного ниркового фібринолізу.

Summary: It was established that the effect of lead and thallium chloride depressed the levels of fibrinolytic activity rhythms in renal tissue and stimulated nonenzymatic fibrinolysis in tissue. When exposed to increased metal chlorides mезory as enzymatic and nefermentativnoho renal fibrinolysis.

Анализ последних исследований. В последнее время растет загрязнение окружающей среды ксенобиотиками, в частности, тяжелыми металлами [2, 5, 9]. Если острое и хроническое отравление солями свинца хорошо изучено, то комбинированное действие на организм тяжелых металлов исследовано недостаточно. В то же время известно, что в условиях экологической нагрузки развивается так называемый синдром энергопластического дефицита, который характеризуется угнетением процессов репарации тканей организма [3, 7, 10]. Нарушение энергопластики клеток зависит от состояния внутриорганной микроциркуляции, которая обусловлена свойствами крови [1, 4, 11], тесно связанными с системой регуляции агрегатного состояния крови и тканевым фибринолизом [6, 8].

Постановка задания: исследование комбинированного воздействия хлоридов таллия и свинца на состояние плазменного и тканевого фибринолиза.

Материал и методы исследований. Работа выполнена на половозрелых самцах белых крыс массой тела 0,16-0,18 кг, которые содержались в стандартных условиях вивария со свободным доступом к воде. Все исследования выполнены в соответствии с основными требованиями Ванкуверского конференций (1979, 1994) о биомедицинских экспериментах.

Испытуемая группа животных (64 крыс) в течение 14 суток ежедневно внутрижелудочно получала хлорид таллия – 10 мг/кг, хлорид свинца – дозе 50 мг/кг массы тела. Эти дозы тяжелых металлов вызывают повреждения почек и изменения гемостаза у белых крыс [5]. Контрольной группе животных (6 крыс) внутрижелудочно вводили соответствующие массе крыс питьевую воду.

Животных выводили из эксперимента путем забора крови из брюшной аорты под нембуталовым наркозом (40 мг/кг массы тела). Навески внутренних органов (головной мозг – грушевидная часть, сердце – верхушка, легкие – нижняя часть, печень, селезенка и почки – корковое вещество) сразу замораживали в жидком азоте. Перед началом биохимических исследований навески органов

размораживали и гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе при температуре +2-4° С в 2,0 мл боратного буфера (рН 9,0).

Фибринолитическую активность цитратной плазмы крови и тканей внутренних органов определяли по лизису азофирина («Simko Ltd», Украина). Принцип метода заключается в том, что при инкубации азофирина со стандартным количеством плазминогена в присутствии активаторов и ингибиторов фибринолиза, содержащихся в плазме крови или в тканях, образуется плазмин, а интенсивность фибринолиза оценивается по степени окраски раствора в щелочной среде в присутствии аминокaproновой кислоты (неферментативный фибринолиз) или без неё (суммарная фибринолитическая активность). Разница между ними соответствует интенсивности ферментативного фибринолиза [9, 10, 11].

Статистическую обработку полученных данных проводили с определением t-критерия Стьюдента с помощью программы «BioStat».

Обоснование полученных научных результатов. В контрольной серии опытов максимальную суммарную фибринолитическую активность проявляли ткани легких и печени, где также наблюдалась высокая интенсивность ферментативного фибринолиза. Вероятно, это связано с физиологическими особенностями указанных органов, в которых наблюдается высокий метаболический клиренс и фактора свертывания крови [2, 3, 9].

После 14-дневного введения тяжелых металлов у крыс наблюдалось резкое угнетение плазменного фибринолиза: неферментативная фибринолитическая активность снижалась в 2 раза, ферментативная – в 2,3 раза, а общая интенсивность плазменного фибринолиза – в 2,1 раза. Подобные изменения тканевой фибринолитической активности происходили и в головном мозге, где суммарная фибринолитическая активность была ниже контроля на 31,2 %, неферментативный фибринолиз – на 19,7 %, ферментативная фибринолитическая активность – на 40,3 %. В сердце уменьшение общей фибринолитической активности составляло 28,7 %, интенсивность неэнзиматического фибринолиза уменьшалась

на 29,5 %, ферментативний лизис фибрина – на 41,2 %. Наибольшие изменения тканевый фибринолиз проходил в легких: суммарная интенсивность лизиса фибрина снижалась вдвое, неферментативная фибринолитическая активность уменьшалась на 38,7 %, а ферментативный фибринолиз был в 2,3 раза ниже контрольных показателей.

В печени уменьшение суммарной фибринолитической активности составляло 38,1 %, интенсивность неэнзиматического лизиса фибрина снижалась на 39,5 %, ферментативная фибринолитическая активность – на 48,6 %. В селезенке также наблюдалось угнетение тканевого фибринолиза: суммарная фибринолитическая активность была меньше контроля на 29,7 %, неферментативный фибринолиз – на 27,4 %, энзиматический лизис фибрина – на 38,3 %.

В корковом веществе почек уменьшение общей интенсивности лизиса фибрина достигало 28,9 %, неферментативная фибринолитическая активность снижалась на 31,2 %, а интенсивность энзиматического распада фибрина была почти вдвое меньше контрольного уровня.

Комбинированное действие на организм тяжелых металлов, как экпатогенного фактора внешней среды, привлекает все большее внимание исследователей [2, 7, 9]. Под их влиянием изменяются форменные элементы крови за счет мембранотоксического действия тяжелых металлов, активность мембраносвязанных и цитозольных ферментов, происходит энзиматическая перестройка углеводного, белкового, липидного, кислотно – щелочного и водно – солевого обменов [3, 10].

Среди тяжелых металлов по токсичности одно из первых мест занимает свинец, который способен повреждать почки и нарушать регуляцию агрегатного состояния крови [2, 9]. В большинстве практически здоровых работников, подвергавшихся хроническому воздействию концентраций свинца в воздухе рабочих помещений, имели место изменения во всех звеньях гемостаза с преобладанием признаков гиперкоагуляции. Длительное пероральное поступление свинца в организм собак в дозе 5 мг/кг приводит уже на 15-й день до повышения коагуляционных свойств крови и лимфы [9, 10]. Хлорид таллия также способствует активации тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза [2, 3, 9].

Выводы. Таким образом, установлено нами угнетение плазменного и тканевого фибринолиза в условиях микстовых влияний хлористого свинца и таллия хлорида, что свидетельствует об их неблагоприятном влиянии на фибринолитическую систему, что создает угрозу усилению нарушений в системе гемостаза.

Перспективы дальнейших исследований в данном направлении. Малоизученными являются закономерности хронобиологических регуляций функций почек в соответствии с изменениями суточного цикла. Выяснение этого вопроса имеет важное не только теоретическое, но и практическое значение, поскольку позволит усовершенствовать методы диагностики, профилактики и лечения почечной патологии с учетом зависимости особенностей ее возникновения и течения от фаз суток.

Литература:

1. Андреев Г. В. Фибринолиз / Г. В. Андреев // М.: Изд-во Моск. ун-та, 1979. – 352 с.
2. Бойчук Т. М. Особливості впливу малих доз талію, кадмію і свинцю на хроноритми фібринолітичної активності серця / Т. М. Бойчук // Галицький лікарський вісник. – 1997. – Т. 4, №4. – С. 71-73.
3. Бойчук Т. М. Хроноритмологічні аспекти патогенної дії на організм малих доз важких металів / Т. М. Бойчук // Автореф. дис. ... д-ра. наук: 14.03.04. – Київ, 1999. – 32 с.
4. Братчик А. М. Клинические проблемы фибринолиза / А. М. Братчик // Київ: Здоров'я, 1993. – 433 с.
5. Висоцька В. Г. Динаміка циркадіанних перебудов фібринолітичної активності сечі та плазми крові білих щурів при поєднаній дії стресу та солей важких металів / В. Г. Висоцька // Актуальні питання клінічної та експериментальної медицини. Матеріали 86-підсумкової науково-практичної конференції науковців БДМУ. – Чернівці: Медуніверситет, 2005. – С. 98-103.
6. Кухарчук О. Л. Загальні механізми нефротоксичної дії важких металів / О. Л. Кухарчук, В. М. Магальяс, К. М. Чала // Праці наукової конференції «Навколишнє середовище і здоров'я». – Чернівці, 1993. – С. 35-36.
7. Магальяс В. М. Загальні закономірності нефротоксичної дії хлористих сполук талію, кадмію, платини і ртуті / В. М. Магальяс // Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.04. – Одеса, 1999. – 16 с.
8. Подоляна С. К. Вплив хлористих сполук важких металів (талію, свинцю, кадмію, ртуті) на систему регуляції агрегатного стану крові і тканинний фібриноліз / С. К. Подоляна // Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.04. – Київ, 1999. – 18 с.
9. Швець В. І. Зміни тканинного фібринолізу при хронічному комбінованому отруєнні білих щурів важкими металами у малих дозах / В. І. Швець // Сучасні проблеми токсикології. – 2005. – № 2. – С. 31-37.
10. Швець В. І. Стан тканинного фібринолізу при хронічній мікстовій інтоксикації білих щурів малими дозами хлоридів талію, свинцю та кадмію / В. І. Швець // Буковинський медичний вісник. – 2005. – Т. 9, № 2. – С. 264-265.
11. Швець В. І. Корекція порушень функціонального стану нирок у щурів з мікстовою свинцево-кадмієвою субхронічною інтоксикацією / В. І. Швець // Современные проблемы токсикологии. – 2007. – № 2. – С. 14-17.

Чечотіна С. Ю.
доцент кафедри експериментальної та клінічної фармакології
з клінічною імунологією та алергологією
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»
м. Полтава, Україна

ВПЛИВ МАЗІ АЛЬТАНОВОЇ НА МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПАРОДОНТА В ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОЇ ДІЇ ТРАВМУЮЧОГО ФАКТОРУ

Анотація: Досліджено вплив мазі альтанової 2% на тканини пародонта білих щурів після тривалої дії травмуючого фактору. Встановлено, що мазь альтанова, яку застосовували у вигляді лікувальної пов'язки на ясна протягом 10 днів, підвищувала мінералізацію альвеолярного відростку нижньої щелепи тварин.

Аннотация: Изучено влияние мази альтановой 2 % на ткани пародонта белых крыс после длительного действия травмирующего фактора. Установлено, что мазь альтановая, которую использовали в виде лечебной повязки на десна в течение 10 дней, повышала минерализацию альвеолярного отростка нижней челюсти животных.

Summary: The influence of 2% altanum ointment upon the parodont tissue of white rats following long-lasting traumatic factors with traumatic parodontitis has been studied. It was established, that altanum ointment in form of therapeutic solid bandage upon the gums during 10 days causes increasing of mineralization of mandibular alveolar process of animals.

За даними ВООЗ, близько 95% дорослого населення планети і 80% дітей мають ознаки хвороб пародонта. Складність і мультифакторність етіопатогенезу запальних захворювань тканин пародонта обумовлюють недостатню ефективність лікувально-профілактичних заходів. Незважаючи на різнобічність встановлених на тепер етіологічних чинників, розлади обміну в кістковій тканині слід визнати одним з центральних механізмів патогенезу генералізованого пародонтиту, тому що остеопоритичні зміни в альвеолярній кістці, резорбція її кортикального шару та атрофія міжзубних перетинків розглядаються як патогномонічні ознаки захворювання [1].

Одним із важливих завдань фармакології є розробка ефективних та безпечних засобів для лікування стоматологічної патології, зокрема запальних захворювань тканин пародонта. Перспективним у цьому напрямку є використання біологічно активних речовин природної сировини. Так, здавна відомі в'язучі, протизапальні, антимікробні та репаративні властивості шишок вільхи [2]. Експериментальними та клінічними дослідженнями обґрунтована висока ефективність вітчизняного лікарського препарату з шишок вільхи сірої та клейкої мазі альтанової 2% [3, 4], основними діючими компонентами якої є поліфенольний комплекс альтан і димексид. Мазь альтанова проявляє протизапальну, репаративну, антиоксидантну, антимікробну дію.

Мета роботи – вивчити вплив мазі альтанової 2% на мінеральний обмін кісткової тканини пародонта в щурів після тривалої дії травмуючого фактору.

Матеріали та методи дослідження. Досліди виконані на 32-х статевозрілих білих щурах обох статей масою 150-200 г. Утримання та використання тварин в експерименті відповідало вимогам «Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, що використовуються в дослідних та інших наукових цілях» (Strasbourg, 18.03.1986 р.) [5]. У тварин з інтактним пародонтом відтворювали модель травматичного пародонтиту за власною методикою (декларційний патент України № u2005 00065) [6]. Усі тварини були поділені на три групи: пер-

ша група – інтактний контроль (10 щурів), друга – контрольна патологія, тварини із травматичним пародонтитом+плацебо (11 щурів), третю дослідну групу (11 щурів) склали тварини із травматичним пародонтитом, яким з 8-мої доби експерименту на ясна нижньої щелепи накладали пасту з маззю альтановою (декларційний патент України № 99063431) у формі екстемпорально виготовленої твердіючої пов'язки вздовж зубного ряду щоденно один раз на добу [7]. Лікувальні пов'язки накладали під ефірним рауш-наркозом, після чого щурів 2 год. утримували від приймання їжі та води. Курс лікування складав 10 днів. Тваринам контрольної групи із травматичним пародонтитом накладали на ясна твердіючу пов'язку без препарату на вазеліновій основі (група плацебо) в якості контролю на маніпуляції. У дослідженнях використовували мазь альтанову 2% (ЗАТ «НВЦ Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод», Україна). Евтаназію щурів усіх груп проводили паралельно під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг, внутрішньоочеревинно) шляхом забору крові з серця до його зупинки після закінчення лікування пародонтиту. Експериментальні дослідження на тваринах виконані під наглядом комісії з біоетики Української медичної стоматологічної академії згідно з рекомендаціями по доклінічному дослідженню лікарських засобів [8]. Після закінчення лікування травматичного пародонтиту в щурів у гомогенаті тканин пародонту і сироватці крові визначали активність лужної фосфатази набором «Cotman». Для оцінювання ступеня мінералізації кісткової тканини досліджували вміст кальцію та фосфору в нижньощелепній кістці, її зольність, щільність і мінеральну насиченість [9, 10, 11]. Статистичну обробку виконували з використанням критерію Стюдента.

Результати та їх обговорення. Після моделювання травматичного пародонтиту в щурів спостерігали набряк, гіперемію, кровоточивість ясен, пародонтальні кишені, заповнені залишками їжі, виділення ексудату з них, рухливість зубів, що свідчить про розвиток запально-деструктивних процесів у пародонті. На 18-ту добу після травматичного

ушкодження тканин пародонта в сироватці крові тварин активність лужної фосфатази – маркерного ферменту, що відображає процеси кісткоутворення та мінералізації остеоїда, підвищувалась в 2,3 рази порівняно з показниками інтактних тварин ($p < 0,05$); рівень кальцію в сироватці крові при цьому змінювався незначно (табл.). Травматичне

ушкодження тканин пародонта супроводжувалось змінами мінерального обміну в кістковій тканині: вірогідно зменшувався вміст кальцію, фосфору, коефіцієнт кальцій/фосфор, щільність, зольність і мінеральна насиченість та активність лужної фосфатази порівняно з показниками інтактних тварин (див. табл.).

Таблиця
Вплив мазі альтанової на показники мінерального обміну в кістковій тканині пародонта і сироватці крові щурів після тривалої дії травмуючого фактора

Показники	Інтактні тварини		Травматичний пародонтит + плацебо		Травматичний пародонтит + мазь альтанова	
	n	M±m	n	M±m	n	M±m
Пародонт, кісткова тканина						
ЛФ, мкмоль/г/хв	9	0,340±0,023	11	0,234±0,012*	11	0,301±0,021**
Кальцій, мкмоль/г	9	5,61±0,12	9	4,87±0,13*	8	5,36±0,09**
Фосфор, мкмоль/г	9	3,91±0,01	9	3,73±0,05*	8	3,81±0,05
Коефіцієнт кальцій/фосфор	9	1,43±0,03	9	1,30±0,02*	8	1,41±0,03**
Щільність кістки, г/см ³	9	1,84±0,04	9	1,73±0,03*	8	1,81±0,03
Мінеральна насиченість, мг/мм ³	9	1,28±0,03	9	1,15±0,03*	8	1,24±0,02**
Зольність, %	9	70,8±1,1	9	66,6±0,5*	8	68,8±0,3**
Сироватка крові						
ЛФ, мкмоль/мл/хв	7	0,164±0,019	8	0,375±0,027*	8	0,247±0,030*/**
Кальцій, мкмоль/л	10	2,18±0,07	9	2,34±0,10	9	2,19±0,08

Примітки:

1. * $P < 0,05$ – щодо інтактних тварин;

2. ** $P < 0,05$ – щодо тварин з травматичним пародонтитом + плацебо;

3. n – кількість тварин у групі

Це свідчить про розвиток деструктивних процесів у альвеолярному відростку нижньої щелепи щурів при моделюванні пародонтиту.

Мазь альтанова, яку застосовували протягом 10-ти діб у формі твердіючої пов'язки на ясна щурів, покращувала клінічний стан тканин пародонта: в усіх тварин зникали набряк, гіперемія, кровоточивість ясен, рухливість зубів, пародонтальні кишені спостерігались тільки у 18,2% щурів проти 63,6% тварин контрольної групи плацебо. Під впливом препарату нормалізувались процеси мінералізації в кістковій тканині пародонта: вміст кальцію, зольність, мінеральна насиченість в ній і такий інформативний показник як коефіцієнт кальцій/фосфор наближались до показників інтактних тварин; підвищувалась активність лужної фосфатази в 1,3 рази порівняно з показниками тварин контрольної групи (див. табл.). Враховуючи, що лужна фосфатаза бере участь у процесах мінералізації кісткової тканини, підвищення її активності свідчило про підсилення процесів регенерації в травмованій нижньощелепній кістці. Одночасно, в сироватці крові цей показник вірогідно знижувався в 1,5 рази щодо такого в контрольній групі, але залишався вищим щодо такого в інтактних тварин ($p < 0,05$). Рівень кальцію

в сироватці крові щурів, яких лікували маззю альтановою, був близький до такого у інтактних тварин (див. табл.). Вплив мазі альтанової на процеси ремоделювання альвеолярної кістки пов'язаний зі зменшенням деструкції її органічного матрикса. У попередньому дослідженні показано, що препарат вірогідно знижував загальну колагенолітичну активність і вміст нейрамінової кислоти в тканинах пародонта і сироватці крові щурів [12]. Такий напрямок змін показників, що досліджували, свідчить про зменшення деструктивних процесів у тканинах пародонта. Відомо, що в патогенезі запалення і травми значну роль відіграє порушення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту. Вільні радикали володіють підвищеною деструктивною дією на клітинні мембрани. Мазь альтанова за рахунок виразних антиоксидантних і мембранопротекторних властивостей, зменшення запалення в травмованих тканинах пародонта, здатності підвищувати репаративні процеси в них, нормалізує мінеральний обмін у нижньощелепній кістці. Це узгоджується з даними про високий терапевтичний ефект препаратів антиоксидантної дії за умов експериментального пародонтиту [13, 14].

Висновки. Таким чином, застосування мазі альтанової 2 % у щурів за умов травматичного пародонтиту зменшувало запальні та деструктивні процеси в тканинах пародонта, про що свідчила активація мінералізації альвеолярного відростка нижньої щелепи (вірогідне підвищення вмісту

кальцію, коефіцієнту кальцій/фосфор, зольності та мінеральної насиченості в кістковій тканині пародонта, нормалізація активності лужної фосфатази), що обґрунтовує доцільність подальшого дослідження препарату з метою впровадження мазі альтанової в стоматологічну практику.

Література:

1. Фастовець О.О. Вивчення показників кальцій-фосфорного обміну та маркерів метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит / О.О. Фастовець // Вісник стоматології. – 2000. – №2. – С. 15-17.
2. Зузук Б.М. Вільха сіра, вільха біла *Alnus incana* (L.), Moench. Аналітичний огляд / Б.М. Зузук, Р.В. Куцик, О.В. Радько [та ін.] // Провизор. – 2007. – № 8-9. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.provisor.com.ua/archive/2007/N08/alnus.php?part_code=68&art_code=6023.
3. Ткачова О.В. Експериментальне вивчення протизапальних та репаративних властивостей мазей альтанової 2% та ліповит, створених на основі субстанцій природного походження: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фарм. наук: спец. 14.03.05 «Фармакологія» / О.В. Ткачова. – Харків, 2003. – 19 с.
4. Яковлева Л.В. Вивчення репаративної дії нових ранозагоюючих мазей природного походження / Л.В. Яковлева, О.В. Ткачова, С.С. Кальф-Каліф // Вісник фармації. – 2001. – №3(27). – С. 123-124.
5. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Страсбург, 18 березня 1986 року: [Збірник рішень Ради Європи: українська версія]. К.: Парламентське видавництво, 2000. – 654 с.
6. Пат. 6915 Україна, МПК 7 A61K6/00. Спосіб моделювання пародонтиту в щурів: Деклараційний пат. 6915 Україна, МПК 7 A61K6/00 / С.Ю. Чечотіна, Т.О. Дев'яткіна, В.М. Бобирьов, І.Ю. Литовченко (UA). – № u 2005 00065; заявл. 04.01.05; опубл. 16.05.05, Бюл. №5.
7. Пат. 34265 А Україна, МПК 6A 61K 7/26. Паста для лікування захворювань тканин пародонту: Деклараційний пат. 34265 А Україна, МПК 6A 61K 7/26 / В.А. Слабухіна, С.Ю. Бурдейна, Т.О. Петрушанко, Т.О. Дев'яткіна, Л.В. Яковлева, А.К. Ніколішин, А.Г. Сербін, Є.В. Гладух (UA). – № 99063431; заявл. 18.06.99; опубл. 15.02.01; Бюл. №1.
8. Доклінічні дослідження лікарських засобів (методичні рекомендації) / За ред. чл.-кор. АМН України О.В. Стефанова. – К.: Авіценна, 2001. – 528с.
9. Воложин А.М. Проблемы фармакологической профилактики костных изменений при гипокинезии и гиподинамии / А.М. Воложин, Г.П. Ступаков, Р.А. Дружинина // Космическая биология и авиакосмическая медицина: Тез. докл. VIII Всесоюз. конф. – М., 1986. – С.142-143.
10. Колб В.Г. Клиническая биохимия / В.Г. Колб, В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 1976. – 311с.
11. Крылов А.А. Руководство для лаборантов клинико-диагностических лабораторий / А.А. Крылов, А.М. Кац, А.С. Канторович. – Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1981. – 238с.
12. Чечотіна С.Ю. Лікувальна дія мазі альтанової при моделюванні травматичного пародонтиту / С.Ю. Чечотіна, Т.О. Дев'яткіна // Ліки. – 2005. – №1-2. – С.63-67.
13. Аюшиева С.Р. Использование фитопленки Хастаплин при экспериментальном моделировании пародонтита / С.Р. Аюшиева, Я.Г. Разуваева, Д.Н. Оленников [и др.] // Стоматология. – 2009. – №1. – С.14-16.
14. Косенко К.Н. Влияние пародонтальной повязки «Профипар» на течение дистрофически-воспалительного процесса в тканях пародонта при спонтанном пародонтите у крыс / К.Н. Косенко, Э.А. Городенко, О.А. Макаренко // Вісник стоматології. – 2002. – № 2. – С.4-6.

НОТАТКИ

Наукове періодичне видання

Південноукраїнський медичний науковий журнал

7 (07) січень 2014

Підписано до друку 06.02.2014 р. Формат 70х108/16.
Папір офсетний. Друк на дуплікаторі. Ум. друк. арк. 11,63.
Тираж 100 прим. Зам. 0602-14.

Надруковано: Видавничий дім «Гельветика»
73034, м. Херсон, вул. Паровозна, 46-а, офіс 105.
Телефон +38 (0552) 39 95 80
E-mail: mailbox@helvetica.com.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 4392 від 20.08.2012 р.