

ORIGINAL AND CLINICAL ARTICLES

УДК: 615.011.4:544.165:004.942

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕЛЕКТРОННОЇ СТРУКТУРИ ТА КВАНТОВО-ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ МОЛЕКУЛ АЦЕТИЛХОЛІНУ, ХОЛІНУ ТА ОЦТОВОЇ КИСЛОТИ**Мороз В.М., Чекман І.С. *, Небесна Т.Ю.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018), *Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (пр. Перемоги, 34, м. Київ, Україна, 03057)

Резюме. В статті наведені результати досліджень квантово-фармакологічних властивостей ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти. Встановлені основні геометричні, енергетичні та електронні характеристики молекул. Описані особливості зв'язування ацетилхоліну з нікотинним холінорецептором, визначені основні електрофільні та нуклеофільні центри взаємодії цього нейромедіатора з потенційними біолігандами.

Ключові слова: ацетилхолін, холін, оцтова кислота, електростатичний потенціал молекул.

Вступ

Ацетилхолін - перший з нейромедіаторів, виділений та досліджений австрійським фармакологом Отто Леві у 1921 році. Ендогенний ацетилхолін приймає участь в передачі нервового збудження в центральній нервовій системі, вегетативних гангліях, парасимпатичних нервових закінченнях. За хімічною структурою ацетилхолін є четвертинною моноамонієвою сполукою, яка в організмі розкладається на холін та оцтову кислоту за участю ферменту ацетилхолінестерази [Чекман, 1990; Головенко, 2004; Машковский, 2006]. Не дивлячись на тривалу історію фармакологічних досліджень ацетилхоліну, а також численних холінергічних агоністів та антагоністів, молекулярні механізми дії цих сполук вивчені недостатньо.

Метою даної роботи було дослідити електронну структуру молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти за допомогою квантово-хімічних методів. Дані щодо квантово-фармакологічних властивостей ацетилхоліну та його метаболітів дозволять поглибити сучасні уявлення про зв'язок хімічної структури цієї молекули з її фармакологічною активністю та отримати теоретичне обґрунтування фізико-хімічних властивостей ацетилхоліну, як медіатора холінергічних нервів.

Матеріали та методи

Для молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти проведено оптимізацію геометрії послідовно методами молекулярної механіки ММ+, напівемпіричним методом РМЗ [Чекман та ін., 2001; Соловьев, Соловьев 2005] неемпіричним методом 3-21G [Нагакура, Накадзими, 1982; Грибов, Муштакова, 1999]. Для проведених досліджень використаний алгоритм Рібера-Полака. Розраховані показники для молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти: загальні розміри молекул (E), відстані між атомами (E); значення кутів між зв'язками (°); розподіл електронної щільності тільки зовнішніх валентних електронів; розподіл електростатичного потенціалу в молекулах; енергія зв'язуван-

ня (ккал/моль); електронна енергія (ккал/моль); енергія між'ядерної взаємодії (ккал/моль); заряди на атомах (ат. од.); значення дипольного моменту молекули (Д); локалізація та енергії вищої зайнятої (ВЗМО) і нижчої вакантної (НВМО) молекулярних орбіталей (еВ); значення абсолютної жорсткості (η) (еВ). Абсолютна жорсткість (η) визначена за формулою:

$$\eta = 1/2 (E_{\text{НВМО}} - E_{\text{ВЗМО}}).$$

Результати. Обговорення

На рис. 1, 2, 3 представлені молекули ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти після геометричної оптимізації.

На рис. 4, 5, 6 показані розраховані заряди на кожному з атомів молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти. Найбільша електронна щільність в усіх трьох молекулах локалізована на атомах кисню гідроксигрупи (-0,258, -0,270, -0,271) та карбонільної групи (-0,398, -0,339). Атом азоту в структурі ацетилхоліну та холіну є четвертинним, тому несе значний позитивний заряд (+0,620, +0,621). Атоми вуглецю (крім тих, що утворюють зв'язки з атомами кисню) мають надлишок електронної щільності в межах -0,072 - -0,256. Найбільший дефіцит електронної щільності спостерігається на атомі вуглецю карбонільної групи (+0,395+0,355). Атоми водню всіх трьох молекул заряджені позитивно.

Розраховані заряди на атомах досліджених молекул дозволяють описувати нуклеофільні і електрофільні властивості цих сполук. Найбільш негативно заряджені атоми (атоми кисню) можуть реагувати з електронноакцепторними угрупованнями інших молекул, атоми з дефіцитом електронної щільності, навпаки, будуть взаємодіяти з електронодонорами (наприклад, атоми водню - утворювати водневі зв'язки з киснем, азотом інших електронегативних молекул) [Мінкін та ін., 1997].

Загальний розподіл усіх зарядів у просторі утворює диполь. Напрямок диполя в молекулах визначається від негативного полюсу до позитивного полюсу [Мінкін

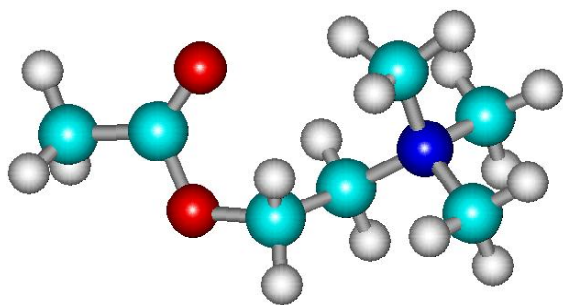


Рис. 1. Будова молекули ацетилхоліну у вигляді сфер, що перекриваються. Зеленим позначено атоми вуглецю, синім - азоту, червоним - кисню, сірим - водню.

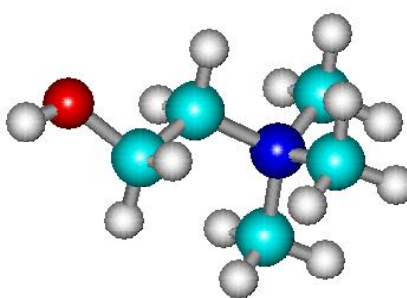


Рис. 2. Будова молекули холіну у вигляді сфер, що перекриваються. Зеленим позначено атоми вуглецю, синім - азоту, червоним - кисню, сірим - водню.

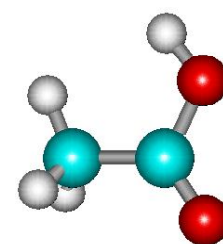


Рис. 3. Будова молекули оцтової кислоти у вигляді сфер, що перекриваються. Зеленим позначено атоми вуглецю, синім - азоту, червоним - кисню, сірим - водню.

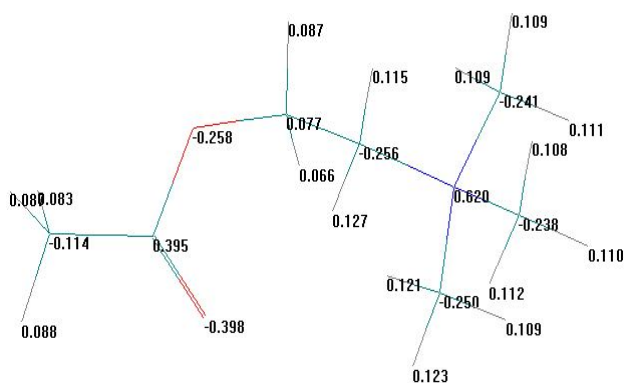


Рис. 4. Ацетилхолін - заряди на атомах молекули.

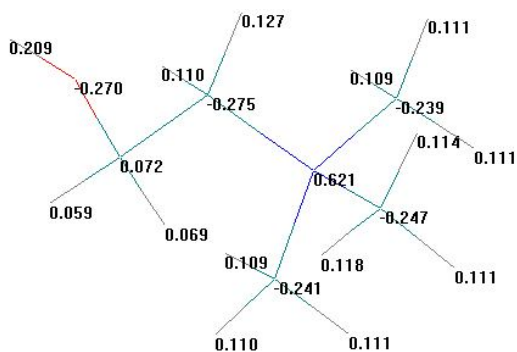


Рис. 5. Холін - заряди на атомах молекули.

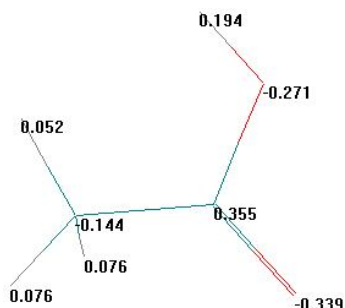


Рис. 6. Оцтова кислота - заряди на атомах молекули.

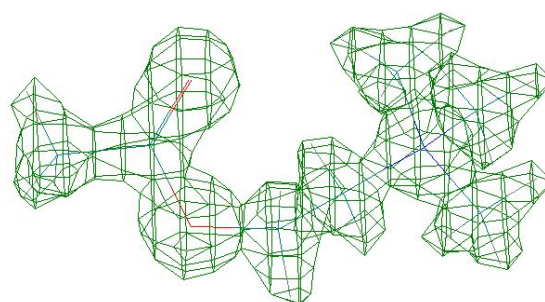


Рис. 7. Розподіл електронної густини тільки зовнішніх валентних електронів в молекулі ацетилхоліну. Синім позначено атом азоту, червоним - кисню, на яких сконцентрована найбільша електронна густина.

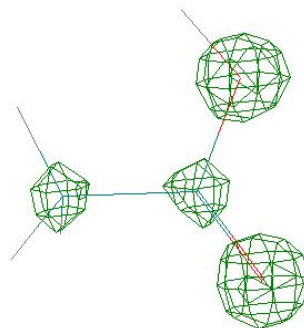


Рис. 8. Розподіл електронної густини тільки зовнішніх валентних електронів в молекулі оцтової кислоти. Червоним позначено атоми кисню, на яких сконцентрована найбільша електронна густина.

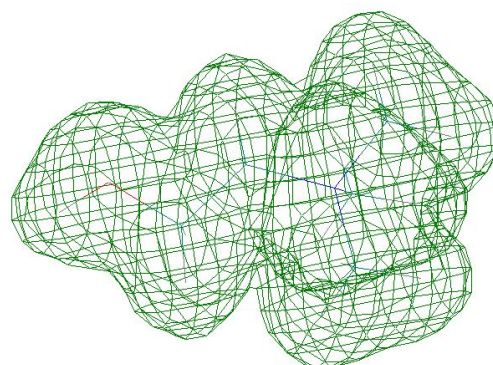


Рис. 9. Розподіл електронної густини тільки зовнішніх валентних електронів в молекулі холіну. Синім позначено атом азоту, на якому сконцентрована найбільша електронна густина.

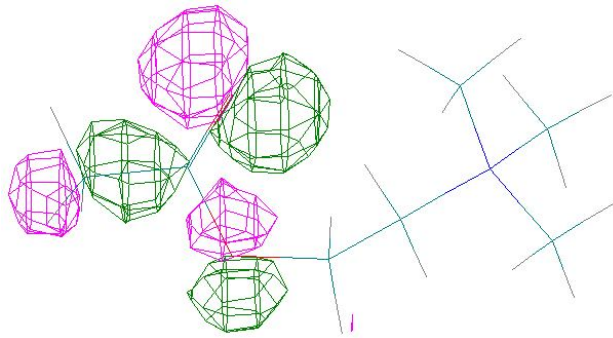


Рис. 10. Локалізація ВЗМО в молекулі ацетилхоліну - ефірний атом кисню (позначено червоним) та ацетатний фрагмент (позначено зеленим).

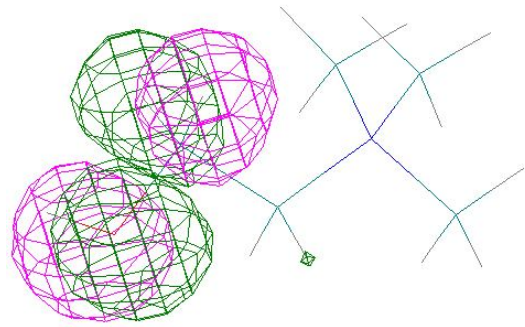


Рис. 14. Локалізація ВЗМО в молекулі холіну - атом кисню (позначено червоним).

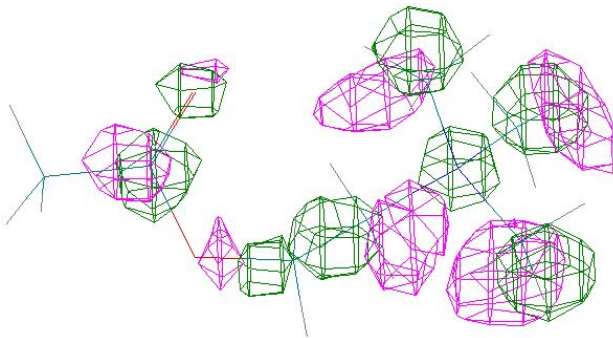


Рис. 11. Локалізація НВМО в молекулі ацетилхоліну відбувається переважно на холіновому азоті (позначено синім) та суміжних метильних групах (позначено зеленим).

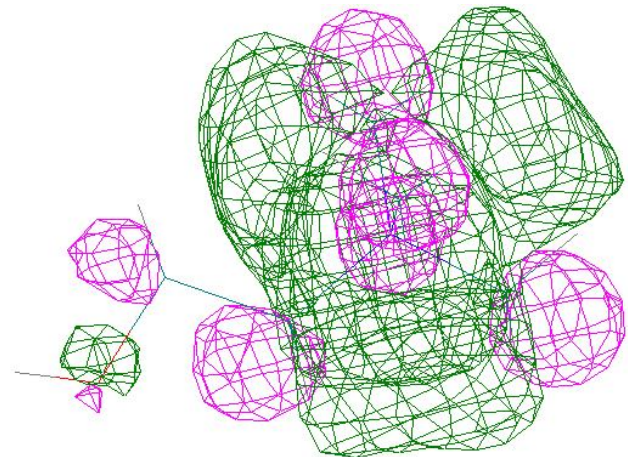


Рис. 15. Локалізація НВМО в молекулі холіну відбувається переважно на холіновому азоті (позначено синім) та суміжних метильних групах (позначено зеленим).

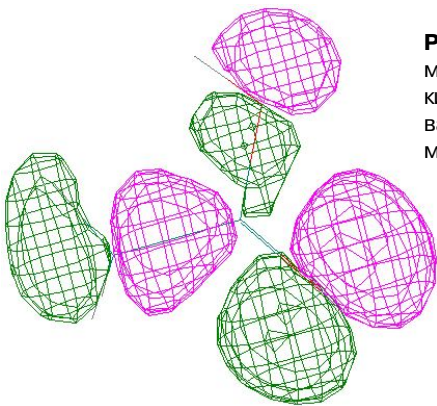
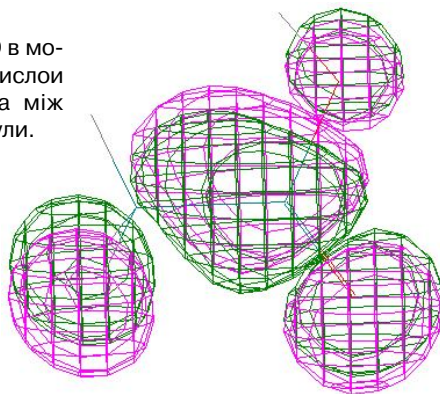


Рис. 12. ВЗМО в молекулі оцтової кислоти делокалізована між атомами молекули.

Рис. 13. НВМО в молекулі оцтової кислоти делокалізована між атомами молекули.



та ін., 1997]. Дипольний момент - характеристика електричних властивостей молекули, яка відображає асиметричність розподілу її електронної густини. Дипольний момент молекули ацетилхоліну, розрахований прийнятим в дослідженні методом, складає 192,5 дебай, холіну - 181 дебай, оцтової кислоти - 4,9 дебай. Така висока полярність молекул ацетилхоліну та холіну пояснюється наявністю четвертинного позитивно зарядженого азоту.

Позитивно заряджені ядра усіх атомів, що утворюють каркас молекули, у просторі оточені електронною хмарою. Ця негативно заряджена електронна хмара, в залежності від її наближення до ядра, має різну щільність [Грибов, Муштакова, 1999; Мороз та ін., 2006]. На рис. 7, 8, 9 показаний розподіл електронної щільності тільки зовнішніх валентних електронів молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти. Саме валентні електрони приймають участь в утворенні комплексів або хімічній реакції. З рисунків видно, що найбільша електронна щільність оточує електронегативні атоми кисню і азоту, в меншій ступені - атоми вуглецю.

Метод граничних орбіталей, запропонований Н. Fukui (1952), визначає відносну реакційну активність сполук за енергією граничних молекулярних орбіта-

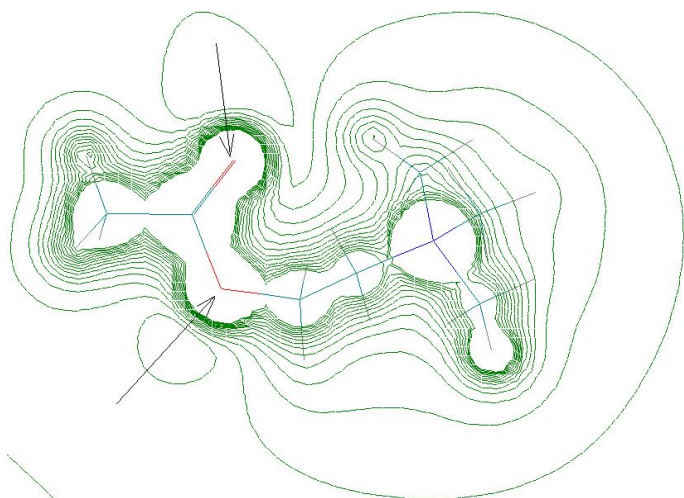


Рис. 16. Розподіл електростатичного потенціалу в молекулі ацетилхоліну. Стрілками позначено атоми кисню з найбільшим негативним електростатичним потенціалом.

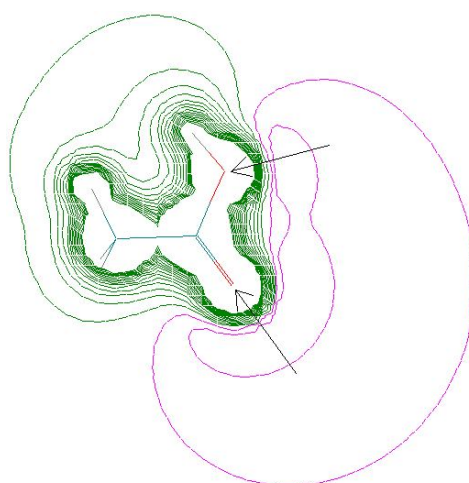


Рис. 17. Розподіл електростатичного потенціалу в молекулі оцтової кислоти. Стрілками позначено атоми кисню з найбільшим негативним електростатичним потенціалом.

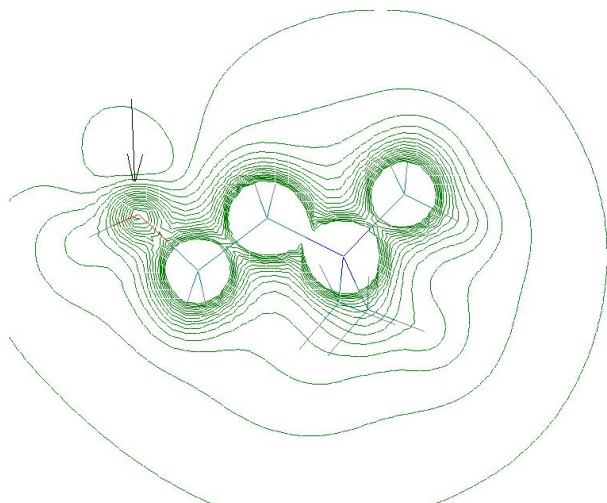


Рис. 18. Розподіл електростатичного потенціалу в молекулі холіну. Стрілками позначено атоми кисню з найбільшим негативним електростатичним потенціалом.

лей - вищої зайнятої (ВЗМО) і нижчої вільної (НВМО) [Дьюар, 1972; Кієр, 1970; Cruciani, 2005]. Чисельні значення енергії граничних орбіталей ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти наведені в табл. 1, а локалізація їх показана на рис. 10, 11, 12, 13, 14, 15.

ВЗМО зумовлює взаємодію молекули з електроноакцепторами, а НВМО - з електронодонорами. ВЗМО в молекулі ацетилхоліну охоплює ефірний атом кисню та ацетатний фрагмент. Локалізація НВМО відбувається переважно холіновому азоті та суміжних метильних групах. Цікаво, що подібний розподіл граничних орбіталей зберігається і для холіну. Отже, вказані атомні угруповання будуть визначати реакційну активність молекул при взаємодії з різноманітними лігандами.

Перераховані вище молекулярні дескриптори лише опосередковано характеризують особливості поверхні

потенційної енергії реагентів у ході хімічної реакції. У той же час побудова самої поверхні потенційної енергії є складним обчислювальним завданням і для багатоатомних молекул навіть у грубому наближенні застосовується вкрай рідко. З 70-х років для вивчення специфічних міжмолекулярних взаємодій широко застосовується метод опису електростатичного потенціалу молекул, тому що в багатьох типах взаємодій (іонні, електро- і нуклеофільні реакції, утворення водневих зв'язків і донорно-акцепторних комплексів) головну роль грають електричні кулонівські взаємодії. Будь-яку молекулу можна представити як систему ядер з відповідним електронним розподілом в обмеженій області навколо ядер. Такій системі позитивних і негативних часток у навколишньому до молекули просторі буде відповідати електростатичне поле з певним потенціалом у кожній точці. Виходячи із цього, молекулярний електростатичний потенціал був визначений як енергія електростатичної взаємодії ядер і електронного розподілу молекули з позитивним точковим одиничним "пробним" зарядом, поміщеним у заданій точці навколишнього до молекули простору [Апостолова та ін., 1999]. Розподіл електростатичного потенціалу в молекулах ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти наведено на рис. 16, 17, 18.

Атоми, вказані стрілками, мають негативний електростатичний потенціал і здатні до протонування. Отже саме ці атоми можуть приймати участь у формуванні водневих зв'язків при взаємодії досліджених молекул з біолігандами, в тому числі і центрами зв'язування холінорецепторів [Bohacek et al., 1996].

На основі енергій ВЗМО і НВМО стає можливим розрахувати абсолютну жорсткість молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти. Величина абсолютної жорсткості, згідно з теорією Пірсона [Апостолова та ін., 1999], лежить в основі принципу жорстких та м'яких

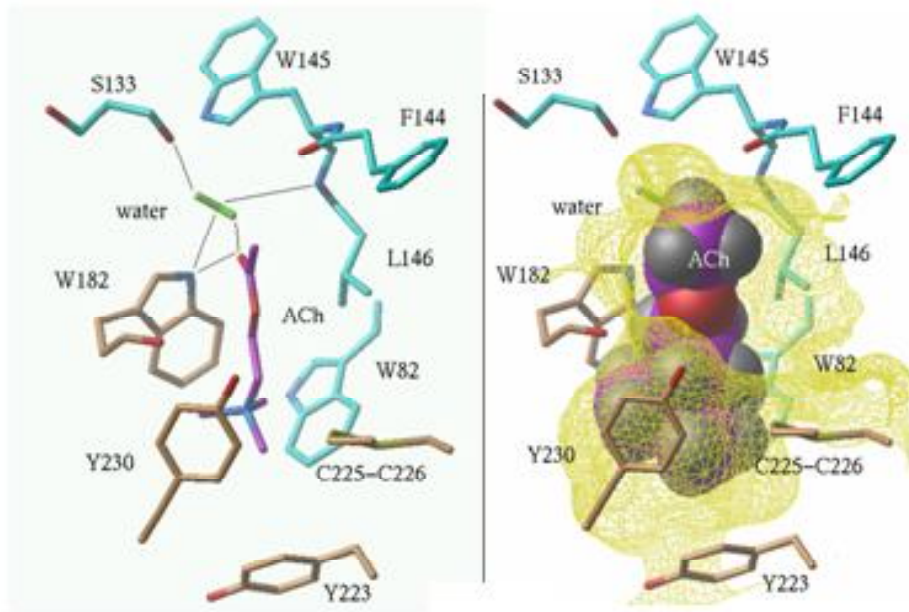


Рис. 19. Взаємодія ацетилхоліну (ACh) з центром зв'язування нікотинного рецептору, назви амінокислот наведені у вигляді латинських однолітерних скорочень - за даними Schapira M. [1999].

Таблиця 1. Енергетичні властивості молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти.

	Ацетилхолін	Холін	Оцтова кислота
Енергія зв'язування, ккал/моль	-288518,875	-203797,9375	-142142,7030
Електронна енергія, ккал/моль	-673769	-425663	-217978
Енергія між'ядерної взаємодії, ккал/моль	375250,125	221865,218	75836,188
ВЗМО, еВ	-15,49885	-15,000000	-11,84913
НВМО, еВ	1,20274	1,06524	5,01405
Абсолютна жорсткість (η), еВ	8,35079	8,03262	8,43159
Дипольний момент по осі X, дебай	189,8577	-163,3767	-4,19705
Дипольний момент по осі Y, дебай	-29,3596	-74,9364	-2,60404
Дипольний момент по осі Z, дебай	12,2944	-21,3866	0,00000

кислот та основ, згідно з яким молекули реагують з такими сполуками, з якими вони мають однакову або близьку за значенням жорсткість. При цьому м'які реагенти переважно утворюють між собою ковалентні зв'язки, тоді як жорсткі реагенти - іонні. Енергія взаємодії буде збільшуватися зі зменшенням жорсткості, тобто м'яким реагентам енергетично більш вигідно вступати в хімічні реакції. Тому чим менше жорсткість реагента, тим вища його реакційна здатність.

Порівнюючи абсолютну жорсткість різних молекул (η , еВ): жорсткі реагенти BF_3 - 7,8 еВ, HCl - 8,0 еВ і м'які реагенти: CH_3J - 4,7 еВ, C_6H_6 - 5,2 еВ [Апостолюва та ін., 1999], можна зробити висновок, що досліджені молекули (η - 8,35079; 8,03262; 8,43159 еВ) відносяться до жорстких реагентів, схильних до електростатичної взаємодії з біолігандами.

В літературі найбільш детально описана взаємодія ацетилхоліну з нікотинним холінорецептором [Brejs et

al., 2001; Grutter et al., 2000; Lloyd, Williams, 2000; Schapira et al., 2002]. Методами рентгеноструктурного аналізу та мутагенетичних досліджень в роботах показано, що ацетилхолін утворює Ван-дер-Ваальсові зв'язки з триптофаном-182, тирозином-230, цистеїном-225 альфа-4-ланцюга та триптофаном-82, лейцином-146, фенілаланіном-144 бета-2-ланцюга нікотинного рецептора. Заряджений атом азоту просторово наближений до триптофану-182 альфа-4 ланцюга, карбонільний кисень ацетилхоліну утворює водневий зв'язок з лейцином-146 бета-2 ланцюга.

Також в центрі зв'язування нікотинного рецептора є полярна ділянка, яка вміщує молекулу води, координовану двома донорами водневого зв'язку - індольним азотом триптофану-182 альфа-4-ланцюга та амідним азотом лейцину-146 бета-2-ланцюга і одним акцептором водневого зв'язку - карбонільним киснем серину-133 бета-2-ланцюга. Ця молекула води утворює додатковий водневий зв'язок з ацетилхолі-

ном, стабілізуючи його положення в центрі зв'язування нікотинного рецептора [Schapira et al., 2002; Walters, Stahl, 1998]. Дані літератури корелюють з результатами квантово-хімічних досліджень, які встановлені в проведених дослідженнях. Так, за розподілом зарядів ацетилхолін майже не відрізняється від холіну, що вказує на переважну роль неелектростатичної взаємодії ацетилхоліну з холінорецепторами, фізико-хімічні дослідження свідчать про наявність Ван-дер-Ваальсової взаємодії. Утворення водневого зв'язку карбонільним киснем ацетилхоліну пояснюється найбільшим негативним зарядом на цьому атомі та значним електростатичним потенціалом. Також стає зрозумілим, що холін не може бути стабілізований в центрі зв'язування нікотинного рецептора без ацетатного залишку оцтової кислоти, який утворює два водневих зв'язка. Природа зв'язку четвертинного азоту з холінорецепторами, описана як π -катіонна взаємодія [Zhong et al., 1998], потребує подаль-

ших фізико-хімічних, квантово-хімічних, а також фізіологічних досліджень.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлені основні геометричні, енергетичні та електронні характеристики молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти. Показано, що основними реакційними центрами молекул є атоми кисню та чет-

вертинний азот.

2. Досліджені речовини відносяться до жорстких реагентів.

3. Центром протонування та утворення водневих зв'язків в молекулі ацетилхоліну є атом кисню карбонільної групи.

Перспективним є подальше поглиблене вивчення властивостей молекул ацетилхоліну, холіну та оцтової кислоти.

Література

- Апостолова Е.С., Михайлюк А.И., Цирельсон В.Г. Квантово-хіміческое описание реакций. - М.: Издательский центр МОРФ, 1999. - 95 с.
- Введение в квантовую химию: Пер. с япон. / Под ред. С. Нагакуры, Т. Накадзими. - М.: Мир, 1982. - 264 с.
- Головенко М.Я. Фізико-хімічна фармакологія: Монографія. - Одеса: Астропринт, 2004. - 720 с.
- Грибов Л.А., Муштакова С.П. Квантовая химия: Учебник. - М.: Гардарики, 1999. - 390 с.
- Дьюар М. Теория молекулярных орбиталей в органической химии. - М.: Мир, 1972 -305 с.
- Машковский М.Д. Лекарственные средства. - М.: Новая волна, 2006 - С. 269 - 276.
- Минкин В.И., Симкин Б.Я., Миняев Р.М. Теория строения молекул. - Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. - 560 с.
- Мороз А.С., Луцевич Д.Д., Яворська Л.П. Медична хімія. - Вінниця: Нова книга, 2006. - 776 с.
- Соловьев М.Е., Соловьев М.М. Компьютерная химия. - М.: Солон-пресс, 2005. - С.325
- Чекман И.С. Биохимическая фармакодинамика. - К.: Здоров'я, 1990. - 200 с.
- Чекман И.С., Бобков В.М., Загородний М.И. Особливості міжмолекулярної взаємодії серцево-судинних засобів з амінокислотами // Доповіді Національної академії наук України. - 2001. - №12. - С. 160-167.
- Bohacek R.S., McMartin C., Guida W.C. The art and practice of structure-based drug design: a molecular modeling perspective // Medicinal Research Reviews - 1996. - № 16. - P. 3-50.
- Cruciany G. Molecular interaction fields: Application in drug discovery and ADME prediction. - Weinheim, Germany: Wiley-VCH, 2005. - P. 185.
- Crystal structure of an ACh-binding protein reveals the ligand-binding domain of nicotinic receptors / K. Brejc, W.J. van Dijk, R.V. Klaassen et al. // Nature. - 2001. - Vol. 411. - P. 269-76.
- From ab initio quantum mechanics to molecular neurobiology: a cation-pi binding site in the nicotinic receptor / W. Zhong, J.P. Gallivan, Y. Zhang et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1998. - Vol. 95. - P. 12088-93.
- Kier L.B. Molecular orbital studies in chemical pharmacology. - Springer-Verlag, New-York, 1970. - P. 287.
- Lloyd G.K., Williams M. Neuronal nicotinic acetylcholine receptors as novel drug targets // J. Pharmacol. Exp. Ther. - 2000. - Vol. 292. - P. 461-7.
- Photoaffinity labeling of Torpedo nicotinic receptor with the agonist [3H]DCTA: identification of amino acid residues which contribute to the binding of the ester moiety of acetylcholine / T. Grutter, L. Ehret-Sabatier, F. Kotzyba-Hibert, M. Goeldner // Biochemistry. - 2000. Vol. 39. - P. 3034-43.
- Schapira M., Abagyan R., Totrov M. Structural model of nicotinic acetylcholine receptor isotypes bound to acetylcholine and nicotine BMC // Structural Biol. - 2002. - Vol. 2, № 1. - P. 1315-21.
- Schapira M., Totrov M., Abagyan R. Prediction of the binding energy for small molecules, peptides and proteins // J. Mol. Recognit. - 1999. - Vol. 12. - P. 177-90.
- Walters W.P., Stahl M.T. Virtual Screening - An Overview // Drug Discovery today. - 1998. - № 3. - P.160-178.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРОННОЙ СТРУКТУРЫ И КВАНТОВО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МОЛЕКУЛ АЦЕТИЛХОЛИНА, ХОЛИНА И УКСУСНОЙ КИСЛОТЫ

Мороз В.М., Чекман И.С., Небесная Т.Ю.

Резюме. В статье описаны результаты исследований квантово-фармакологических свойств ацетилхолина, холина и уксусной кислоты. Рассчитаны основные геометрические, энергетические и электронные характеристики молекул. Рассмотрены особенности связывания ацетилхолина с никотиновым холинорецептором, а также основные электрофильные и нуклеофильные центры взаимодействия этого нейромедиатора с потенциальными биолигандами.

Ключевые слова: ацетилхолин, холин, оцтовая кислота, электростатический потенциал молекул.

QUANTUM-PHARMACOLOGICAL STUDY OF ACETYLCHOLINE, CHOLINE AND ACETIC ACID MOLECULES ELECTRONIC STRUCTURE

Moroz V.M., Checkman I.S., Nebesna T.Yu.

Summary. In the article results of quantum-pharmacological study of acetylcholine, choline and acetic acid are described. General geometric, energy and electronic parameters were calculated. Features of acetylcholine binding with nicotinic cholinergic receptor are discussed. Main electrophilic and nucleophilic centers of its neuromediator interaction with potential bioligands are analyzed.

Key words: acetylcholine, choline, acetic acid, molecular electrostatic potential.

УДК: 611.9:575.191:612.017.1:612:656

ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КІНЦЕВОГО ДІАСТОЛІЧНОГО І СИСТОЛІЧНОГО ОБ'ЄМІВ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА, УДАРНОГО ОБ'ЄМУ, ХВИЛИННОГО ОБ'ЄМУ СЕРЦЯ, ФРАКЦІЇ ВИКИДУ, УДАРНОГО І СЕРЦЕВОГО ІНДЕКСІВ У ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ ІЗ РІЗНИМИ СОМАТОТИПАМИ

Маєвський О.Є.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Встановлені соматотипологічні та статеві особливості кінцевого діастолічного і систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, фракції викиду та ударного і серцевого індексів при ультразвуковому дослідженні серця 151 практично здорового юнака і 138 дівчат Поділля. Показано, що більшість функціональних показників роботи серця найменші у юнаків та дівчат з екоморфним соматотипом; а найбільші - у юнаків мезоморфного і ендомезоморфного соматотипів та у дівчат ендомезоморфного соматотипу. При порівнянні функціональних ехокардіографічних показників між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів, більшість статистично значущих відмінностей встановлена на користь юнаків відповідних соматотипів.

Ключові слова: ехокардіографія, соматотип, юнацький вік, статевий диморфізм.

Вступ

Протягом нетривалого пренатального періоду та у перші роки постнатального розвитку серце проходить швидкий шлях від простого до складного, перетворюючись у досить досконалу конструкцію, що вправно виконує функцію приймання, змішання й відсилання крові. Увагу сучасних науковців продовжують привертати зміни, що відбуваються у нормальному серці під впливом різноманітних екзо- та ендогенних факторів [Белікова, 2001; Довгаль, 2001].

Поняття конституції може бути визначене, як взаємозв'язок соматичних, функціональних, психодинамічних та інших характеристик організму. Вважають, що конституції людини - це комплекс індивідуальних анатомічних і фізіологічних особливостей, що формуються у певних природних і соціальних умовах і знаходять свій вияв у його реакціях на різні (в тому числі і фізіологічні) впливи [Николаев, 2001; Мороз та ін., 2003]. Соматотип є показником спадкового поліморфізму і слугує як об'єктивний критерій функціонального реагування організму. Зважаючи на інформативність, універсальність, доступність методика соматотипування знаходить застосування у багатьох галузях сучасної медицини. Асоційованість із соматотипом підтверджує залежність змін кардіометричних характеристик та функціональних показників роботи серця від генотипу людини [Franco et al., 2002]. Однак, питання зв'язку різноманітних функціональних показників роботи серця з конституційними особливостями людини до теперішнього часу залишається відкритим [Сарафинюк та ін., 2002; 2003].

Метою нашої роботи було встановлення особливостей кінцевого діастолічного і систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, фракції викиду, ударного і серцевого індексів у практично здорових міських юнаків і дівчат Поділля із різними соматотипами.

Матеріали та методи

На базі НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова після первинного анкетування було відібрано 1139 міських юнаків різної статі у третьому поколінні мешканців Подільського регіону України, які не мали будь-яких скарг на стан здоров'я на момент обстеження та хронічних захворювань у анамнезі. Після проведення скринінг-оцінки стану здоров'я, за допомогою спеціального опитувальника для визначення суб'єктивного стану здоров'я, було вилучено з обстеження 657 юнаків. Після чого 247 юнакам та 235 дівчатам було проведено детальне клініко-лабораторне дослідження (ультразвукова діагностика серця, магістральних судин, щитоподібної залози, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, сечового міхура, матки та яєчників; комп'ютерна томографія голови, грудної клітки і хребта; спірографія; кардіографія; реовазографія; стоматологічне обстеження; визначення основних біохімічних показників крові та рівня гормонів щитоподібної залози і яєчників). Осіб, у котрих виявили будь-які захворювання виключали з групи, що обстежували. В результаті для подальшого детального ультразвукового дослідження серця було відібрано 151 практично здоровий юнак віком від 17 до 21 року і 138 дівчат віком від 16 до 20 років.

Ехокардіографічне дослідження проводили за загальноприйнятою методикою [Бобров и др., 1997; 1998] в трьох стандартних позиціях в М- і D-режимах з трансторакального доступу на апараті "Ultramark-9". Проводили визначення: кінцевого діастолічного і систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, фракції викиду, ударного і серцевого індексів.

Статистична обробка отриманих результатів проведена в статистичному пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № ВХХR901E246022FA) з використанням непараметрич-

них методів оцінки отриманих результатів. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні.

Результати. Обговорення

При співставленні кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка у юнаків і дівчат із різними соматотипами встановлено, що вищевказаний показник статистично значуще більший у юнаків із мезоморфним соматотипом ($126,8 \pm 25,77$ мл ($M \pm \sigma$)), ніж у юнаків із ектоморфним ($101,0 \pm 25,21$ мл) та екто-мезоморфним ($114,2 \pm 24,00$ мл) соматотипами ($p < 0,001$ і $p < 0,05$ відповідно) (рис. 1). Кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка виявився достовірно меншим у юнаків із ектоморфним соматотипом у порівнянні з юнаками з ендомезоморфним ($128,9 \pm 19,79$ мл) і збалансованим ($123,6 \pm 26,62$ мл) соматотипами ($p < 0,01$ і $p < 0,05$ відповідно). Крім цього прослідковані тенденції до більшого кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка у юнаків із екто-мезоморфним соматотипом у порівнянні з юнаками-ектоморфами та у юнаків із ендомезоморфним

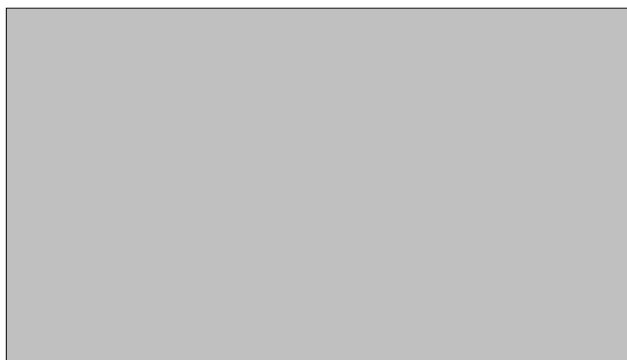


Рис. 1. Кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка (KDOLZ) у юнаків і дівчат із різними соматотипами (мл).

Примітки: тут і в подальшому \bar{x} - середня виборки, σ - похибка середньої, l - стандартне відхилення, Ю - юнаки, Д - дівчата, 1 - особи з ендоморфним соматотипом, 2 - особи з мезоморфним соматотипом, 3 - особи з ектоморфним соматотипом, 4 - особи з екто-мезоморфним соматотипом, 5 - особи з ендомезоморфним соматотипом, 6 - особи зі збалансованим соматотипом.

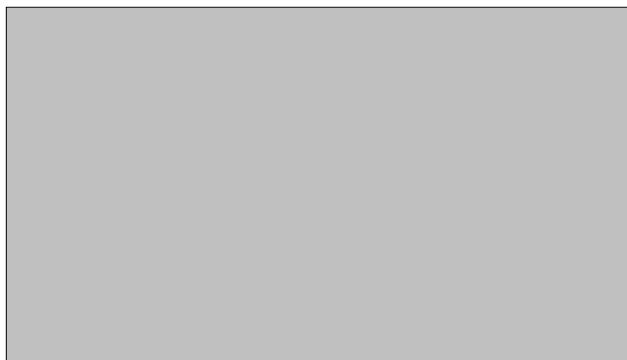


Рис. 2. Кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка (KSOLZ) у юнаків і дівчат із різними соматотипами (мл).

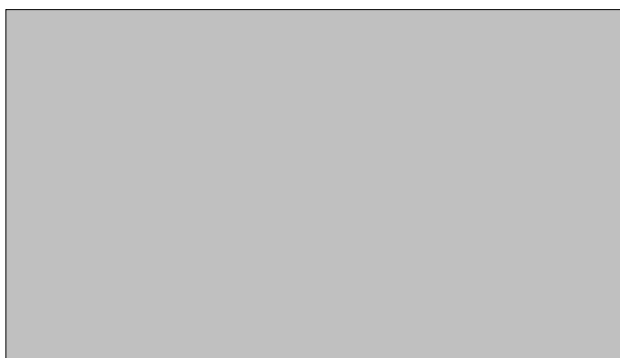


Рис. 3. Фракція викиду лівого шлуночка (FV) у юнаків і дівчат із різними соматотипами (%).

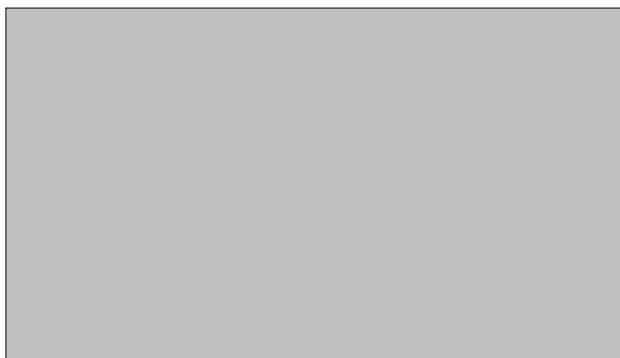


Рис. 4. Ударний об'єм (UO) у юнаків і дівчат із різними соматотипами (мл).

соматотипом у порівнянні з юнаками з екто-мезоморфами (див. рис. 1).

У дівчат із ектоморфним соматотипом кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка ($74,08 \pm 20,77$ мл) статистично значуще менший, ніж у дівчат із ендомезоморфним ($93,20 \pm 18,17$ мл) та збалансованим ($92,77 \pm 30,10$ мл) соматотипами ($p < 0,001$ і $p < 0,01$ відповідно). Також визначені тенденції наявності у дівчат із мезоморфним соматотипом ($83,33 \pm 22,17$ мл) меншого кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка у порівнянні з дівчатами з ендомезоморфним соматотипом та більшого кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка у дівчат-мезоморфів у порівнянні з дівчатами-ектоморфами (див. рис. 1).

При вивченні статевих відмінностей кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка у юнаків і дівчат із однаковим соматотипом встановлено, що вищевказаний показник статистично значуще більший у юнаків, ніж у дівчат в усіх групах порівняння: у юнаків із мезоморфним, ектоморфним, екто-мезоморфним, ендомезоморфним і збалансованим соматотипами, ніж у дівчат із відповідними соматотипами ($p < 0,001$ в усіх випадках) (див. рис. 1).

Кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка виявився достовірно меншим у юнаків із ектоморфним соматотипом ($34,56 \pm 14,06$ мл), ніж у юнаків із мезоморфним ($42,92 \pm 14,59$ мл, $p < 0,01$), ендомезоморфним ($43,84 \pm 10,24$ мл) та збалансованим ($44,07 \pm 15,30$ мл)

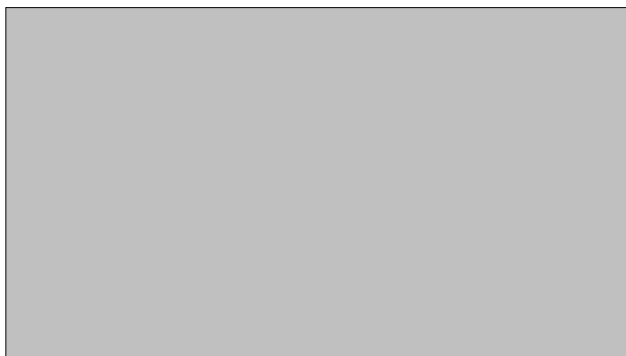


Рис. 5. Ударний індекс (UI) у юнаків і дівчат із різними соматотипами (мл/м²).

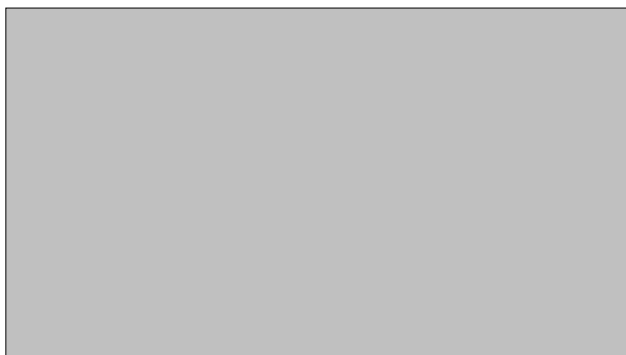


Рис. 6. Хвилинний об'єм серця (CO) у юнаків і дівчат із різними соматотипами (л/хв).

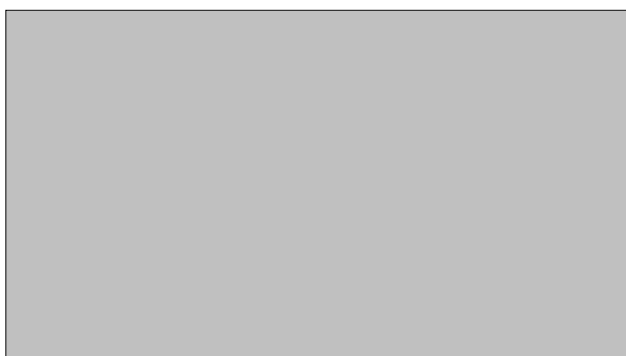


Рис. 7. Серцевий індекс (SI) у юнаків і дівчат із різними соматотипами (л/хв/м²).

($p < 0,05$ в обох випадках) соматотипами (рис. 2).

При співставленні кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка у дівчат із різними соматотипами встановлено, що вищевказаний показник статистично значуще менший у дівчат із ектоморфним соматотипом ($24,01 \pm 7,862$ мл), ніж у дівчат із ендо-мезоморфним ($28,87 \pm 9,690$ мл) та збалансованим ($30,15 \pm 13,23$ мл) соматотипами ($p < 0,05$ в обох випадках) (див. рис. 2).

При вивченні статевих відмінностей кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка у юнаків і дівчат з однаковим соматотипом встановлено, що вищевказаний показник достовірно більший у юнаків, ніж у дівчат в усіх групах порівняння: у юнаків із мезоморфним, ектоморфним ($p < 0,001$ в обох випадках), екто-мезоморфним ($p < 0,05$), ендо-мезоморфним ($p < 0,001$) і зба-

лансованим ($p < 0,01$) соматотипами, ніж у дівчат із відповідними соматотипами (див. рис. 2).

Фракція викиду лівого шлуночка достовірно не відрізняється як у юнаків, так і у дівчат із різними соматотипами ($p > 0,05$ в усіх групах порівняння) (рис. 3).

Статевих відмінностей вищевказаного параметра у юнаків і дівчат із однаковим соматотипом не встановлено ($p > 0,05$ в усіх випадках) (див. рис. 3).

Ударний об'єм виявився достовірно меншим у юнаків із ектоморфним соматотипом ($65,12 \pm 17,09$ мл) у порівнянні з юнаками з мезоморфним ($83,89 \pm 19,12$ мл, $p < 0,001$), екто-мезоморфним ($76,27 \pm 16,53$ мл, $p < 0,05$), ендо-мезоморфним ($84,92 \pm 17,95$ мл, $p < 0,01$) та збалансованим ($79,55 \pm 14,55$ мл, $p < 0,05$) соматотипами (рис. 4). Крім цього, ударний об'єм статистично значуще більший у юнаків-мезоморфів, ніж у юнаків із екто-мезоморфним соматотипом ($p < 0,05$) (див. рис. 4).

У дівчат із ендо-мезоморфним соматотипом ударний об'єм статистично значуще більший ($64,53 \pm 10,87$ мл), ніж у дівчат із мезоморфним ($56,01 \pm 14,19$ мл) та ектоморфним ($51,54 \pm 14,60$ мл) ($p < 0,05$ і $p < 0,001$ відповідно) соматотипами (див. рис. 4). Також визначена тенденція до меншого ударного об'єму у дівчат-ектоморфів у порівнянні з дівчатами із ендоморфним ($57,58 \pm 13,55$ мл) та збалансованим соматотипами ($59,62 \pm 16,12$ мл) (див. рис. 4).

При вивченні статевих відмінностей ударного об'єму у юнаків і дівчат із однаковим соматотипом встановлено, що вищевказаний показник достовірно більший у юнаків, ніж у дівчат у всіх групах порівняння - у юнаків з мезоморфним ($p < 0,001$), ектоморфним ($p < 0,01$), екто-мезоморфним ($p < 0,001$), ендо-мезоморфним ($p < 0,01$) і збалансованим ($p < 0,001$) соматотипами, ніж у дівчат з відповідними соматотипами (див. рис. 4).

Ударний індекс достовірно менший у юнаків із ектоморфним соматотипом ($36,52 \pm 9,187$ мл/м²), ніж у юнаків-мезоморфів ($44,96 \pm 10,14$ мл/м², $p < 0,01$) (рис. 5). Також визначена тенденція до менших значень даного показника у юнаків із ектоморфним соматотипом у порівнянні з юнаками з екто-мезоморфним ($41,93 \pm 9,222$ мл/м²), ендо-мезоморфним ($43,06 \pm 8,609$ мл/м²) і збалансованим соматотипами ($42,51 \pm 7,748$ мл/м²) (див. рис. 5).

У дівчат із ендо-мезоморфним соматотипом ударний індекс статистично значуще більший ($40,59 \pm 5,540$ мл/м²), ніж у дівчат із ендоморфним ($33,86 \pm 6,875$ мл/м²), мезоморфним ($35,68 \pm 9,079$ мл/м²) ($p < 0,05$ в обох випадках) й ектоморфним ($34,84 \pm 10,92$ мл/м², $p < 0,01$) соматотипами (див. рис. 5).

Ударний індекс достовірно більший у юнаків із мезоморфним та екто-мезоморфним соматотипами, ніж у дівчат із відповідними соматотипами ($p < 0,001$ і $p < 0,05$ відповідно) (див. рис. 5). Крім цього, виявлена тенденція до більших значень ударного індексу у юнаків зі збалансованим соматотипом у порівнянні із дівчатами з відповідним соматотипом (див. рис. 5).

Хвилинний об'єм серця статистично значуще мен-

ший у юнаків-ектоморфів ($4,270 \pm 1,286$ л/хв), ніж у юнаків із мезоморфним ($5,032 \pm 1,189$ л/хв) і збалансованим ($5,103 \pm 0,964$ л/хв) соматотипами ($p < 0,05$ в обох випадках) (рис. 6). Визначена також тенденція до менших значень хвилинного об'єму серця у юнаків із екторморфним соматотипом у порівнянні з юнаками з екто-мезоморфним ($5,259 \pm 1,160$ л/хв) соматотипом (див. рис. 6).

У дівчат із екто-мезоморфним соматотипом хвилинний об'єм серця достовірно більший ($4,574 \pm 1,005$ л/хв), ніж у дівчат із мезоморфним ($3,778 \pm 1,266$ л/хв, $p < 0,05$), екторморфним ($3,557 \pm 1,117$ л/хв, $p < 0,01$) та екто-мезоморфним ($3,879 \pm 1,224$ л/хв, $p < 0,05$) соматотипами (див. рис. 6). Крім цього прослідковується тенденція до менших значень хвилинного об'єму серця у дівчат-ектоморфів у порівнянні з дівчатами зі збалансованим соматотипом ($4,125 \pm 1,135$ л/хв) (див. рис. 6).

При вивченні статевих відмінностей хвилинного об'єму серця у юнаків і дівчат із однаковим соматотипом встановлено, що вищевказаний показник достовірно більший у юнаків, ніж у дівчат, практично в усіх групах порівняння - у юнаків із мезоморфним ($p < 0,001$), екторморфним ($p < 0,05$), екто-мезоморфним ($p < 0,01$) і збалансованим ($p < 0,01$) соматотипами, ніж у дівчат із відповідними соматотипами (див. рис. 6).

За значеннями серцевого індексу представники чоловічої статі різних соматотипів статистично значуще не відрізняються ($p > 0,05$ у всіх випадках) (рис. 7). Прослідковується лише тенденція до меншої величини серцевого індексу у юнаків-ектоморфів ($2,379 \pm 0,747$ л/хв/м²) у порівнянні з юнаками із мезоморфним соматотипом ($2,727 \pm 0,664$ л/хв/м²) (див. рис. 7).

Серцевий індекс достовірно більший у дівчат із екто-мезоморфним соматотипом ($2,880 \pm 0,509$ л/хв/м²), ніж у дівчат із мезоморфним ($2,338 \pm 0,756$ л/хв/м²), екторморфним ($2,318 \pm 0,789$ л/хв/м²) ($p < 0,01$ в обох випадках), екто-мезоморфним ($2,445 \pm 0,693$ л/хв/м²) і збалансованим ($2,512 \pm 0,652$ л/хв/м²) ($p < 0,05$ в обох випадках) соматотипами (див. рис. 7).

Серцевий індекс виявився статистично значуще більшим у юнаків-мезоморфів, ніж у дівчат із відповідним соматотипом ($p < 0,01$) (див. рис. 7). За величиною серцевого індексу юнаки і дівчата з іншими соматотипами достовірно не відрізняються (див. рис. 7).

Таким чином, нами визначені відмінності кінцевих діастолічного та систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, ударного

та серцевого індексів у юнаків і дівчат із різними соматотипами. Зокрема встановлено, що більшість показників, які вивчалися, виявилися найменшими у осіб із екторморфним соматотипом обох статей (у юнаків п'ять показників із семи, які досліджувалися, у дівчат - чотири із семи). Найбільші значення досліджувані параметри мають у представників мезоморфного та екто-мезоморфного соматотипу осіб чоловічої статі (п'ять із семи досліджуваних показників) та екто-мезоморфного соматотипу осіб жіночої статі (п'ять із семи досліджуваних показників) (це підтверджується або встановленими статистично значущими відмінностями, або відповідними тенденціями).

Також встановлені статеві відмінності кінцевих діастолічного та систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, ударного та серцевого індексів - переважна більшість показників, які вивчалися, виявилася статистично значуще більшими у юнаків, ніж у дівчат відповідного соматотипу (п'ять із семи досліджуваних показників).

Привертає увагу факт, що фракція викиду лівого шлуночка не має ні статевих, ні соматотипологічних відмінностей.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Більшість функціональних ехокардіографічних показників, що вивчалися, найменші у юнаків (5 із 7 показників) і дівчат (4 із 7 показників) з екторморфним соматотипом. Найбільші значення функціональні ехокардіографічні показники мають юнаки із мезоморфним та екто-мезоморфним (5 із 7 показників) соматотипами та дівчата з екто-мезоморфним соматотипом (5 із 7 показників).

2. Встановлені у більшості випадків статистично значуще більші значення кінцевих діастолічного та систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, ударного та серцевого індексів у юнаків (5 із 7 показників), ніж у дівчат відповідних соматотипів.

В подальшому нами планується вивчити відмінності інших ехокардіографічних параметрів у практично здорових юнаків і дівчат Поділля із різними соматотипами, що дозволить у повному об'ємі вивчити залежність морфо-функціональних ультразвукових показників серця від особливостей будови тіла.

Література

Белікова Н.О. Морфофункціональні основи адаптації серця при фізичних навантаженнях в залежності від типів його вегетативної регуляції: Автореф. дис... канд. біол. наук: 14.03.01 / Терноп. держ. мед. акад. ім. І.Я. Горбачевського. - Т., 2001. - 19 с.
Бобров В.О., Стадник Л.А., Крижанівський В.О. Ехокардіографія. - К.: Здоров'я, 1997. - 152 с.

Взаємозв'язок ехокардіографічних параметрів центральної гемодинаміки і антропометричних показників у міських підлітків подільського регіону України / П.В. Сарафинюк, І.В. Гунас, І.Д. Кухар, О.М. Долгов // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. - 2002. - Т.138, Ч.3. - С. 90-93.

Довгаль Г.В. Особливості розвитку і будова папілярно-трабекулярного апарату серця людини в онтогенезі: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.01 / Харк. держ. мед. ун-т. - Х., 2001. - 15 с.
Мороз В.М. Біомедична антропология: проблеми, пошуки, перспективи (перше повідомлення) / В.М. Мороз, І.В. Гунас, І.В. Сергета //

- Biomedical and biosocial anthropology. - 2003. - №1. - С.2-5.
- Николаев В.Г. Состояние, проблемы и перспективы интегративной антропологии / В.Г. Николаев // Сб. тр. республ. конф.: "Акт. вопросы интегративной антропологии". - Красноярск: издательство КрасГМА, 2001. - Т.1. - С.4-12.
- Сарафинюк П.В. Взаємозв'язок ехокардіографічних параметрів центральної гемодинаміки і особливостей будови тіла у міських підлітків / П.В. Сарафинюк, Л.А. Сарафинюк, Ю.Г. Шевчук // Вісник проблем біології і медицини. - 2003. - Вип.4. - С.42-44.
- Трансторакальная эхокардиография: методика исследования и клиническая интерпретация / В.А. Бобров, В.Н. Чубучный, Ю.А. Иванов, В.И. Павлюк. - Киев, 1998. - 84 с.
- Regulation of myocardial gene expression during heart development / D. Franco, J.N. Dominguez, M.P. de Castro, A. Aranega // Rev. Esp. Cardiol. - 2002. - Vol.55. - P.167-184.
-

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОНЕЧНОГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО И СИСТОЛИЧЕСКОГО ОБЪЕМОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, УДАРНОГО ОБЪЕМА, МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА, ФРАКЦИИ ВЫБРОСА, УДАРНОГО И СЕРДЕЧНОГО ИНДЕКСОВ У ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК РАЗЛИЧНЫХ СОМАТОТИПОВ
Маевский А.Е.

Резюме. Встановлені соматотипологічні та статеві особливості кінцевого діастолічного і систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, фракції викиду та ударного і серцевого індексів при ультразвуковому дослідженні серця 151 практично здорового юнака і 138 дівчат Поділля. Показано, що більшість функціональних показників роботи серця найменші у юнаків та дівчат з екоморфним соматотипом; а найбільші - у юнаків мезоморфного і енто-мезоморфного соматотипів та у дівчат енто-мезоморфного соматотипу. При порівнянні функціональних ехокардіографічних показників між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів, більшість статистично значущих відмінностей встановлена на користь юнаків відповідних соматотипів.

Ключевые слова: эхокардиография, соматотип, юношеский возраст, половой диморфизм.

ECHOCARDIOGRAPHY PECULIARITIES OF THE FINAL DIASTOLIC AND SYSTOLIC VOLUME OF THE LEFT VENTRICLE, PERCUSSIVE VOLUME, MINUTE HEART VOLUME, HEART LANDING FRACTION, PERCUSSIVE AND HEART INDEXES IN ADOLESCENT BOYS AND GIRLS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES
Maevskiy O.E.

Summary. By the method of ultrasound research it has been determined somatotypologic and sexual peculiarities of the final diastolic and systolic volume of the left ventricle, percussive volume, minute heart volume, heart landing fraction, percussive and heart indexes in 151 practically healthy adolescent boys and 138 girls of Podillya region. It was shown that majority of the functional heart parameters were the least in boys and girls with ectomorphic somatotype; and the largest were in boys with mesomorphic and endo-mesomorphic somatotypes and in the girls with endo-mesomorphic somatotype. Comparative characteristic of functional echocardiography parameters between boys and girls with appropriate somatotypes revealed that majority of statistically important differences were suitable to adolescent boys with appropriate somatotype.

Key words: echocardiography, somatotype, adolescent age, sexual dimorphism.

УДК: 612.0:613.953(477.44)

УЗАГАЛЬНЕНИЙ ПОКАЗНИК ГАРМОНІЙНОСТІ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ШКОЛЯРІВ М. ВІННИЦІ

Сергета І.В., Осадчук Н.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. При вивченні фізичного розвитку дітей та підлітків, як правило обмежуються такими параметрами, як довжина та маса тіла. Таке звуження параметрів дає неповну його характеристику, а у випадку ожиріння отримують завищену, тобто помилкову оцінку у конкретного індивідуума. Тому, виходячи із вищезазначеного, дослідження фізичного розвитку повинно включати методи, які дозволяють отримати інформацію про антропометричні та функціональні показники організму. Одним із таких показників є запропонований нами узагальнений показник гармонійності фізичного розвитку, який дозволяє за допомогою математичного виразу комплексно оцінити фізичний розвиток конкретної дитини.

Ключові слова: фізичний розвиток, узагальнений показник гармонійності, діти, антропометричні показники, функціональні показники.

Вступ

Фізичний розвиток є унікальним показником здоров'я населення, що дозволяє виявити як довготривалі зміни біологічної природи людини, так і оцінити вплив факторів природного та соціального середовища, які відрізняються наявністю короточасної дії.

Так, одним із найпоширеніших методів оцінювання особливостей фізичного розвитку дітей є використан-

ня шкал регресії, розподіл дітей за надлишком і дефіцитом маси тіла, визначення осіб з гармонійним, дисгармонійним та різко дисгармонійним фізичним розвитком тощо [Бариліак, Полька, 2000].

Для здійснення об'єктивного аналізу фізичного розвитку дітей останнім часом висуваються все більш і більш серйозні вимоги щодо більш адекватного оці-

- Biomedical and biosocial anthropology. - 2003. - №1. - С.2-5.
- Николаев В.Г. Состояние, проблемы и перспективы интегративной антропологии / В.Г. Николаев // Сб. тр. республ. конф.: "Акт. вопросы интегративной антропологии". - Красноярск: издательство КрасГМА, 2001. - Т.1. - С.4-12.
- Сарафинюк П.В. Взаємозв'язок ехокардіографічних параметрів центральної гемодинаміки і особливостей будови тіла у міських підлітків / П.В. Сарафинюк, Л.А. Сарафинюк, Ю.Г. Шевчук // Вісник проблем біології і медицини. - 2003. - Вип.4. - С.42-44.
- Трансторакальная эхокардиография: методика исследования и клиническая интерпретация / В.А. Бобров, В.Н. Чубучный, Ю.А. Иванов, В.И. Павлюк. - Киев, 1998. - 84 с.
- Regulation of myocardial gene expression during heart development / D. Franco, J.N. Dominguez, M.P. de Castro, A. Aranega // Rev. Esp. Cardiol. - 2002. - Vol.55. - P.167-184.
-

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОНЕЧНОГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО И СИСТОЛИЧЕСКОГО ОБЪЕМОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, УДАРНОГО ОБЪЕМА, МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА, ФРАКЦИИ ВЫБРОСА, УДАРНОГО И СЕРДЕЧНОГО ИНДЕКСОВ У ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК РАЗЛИЧНЫХ СОМАТОТИПОВ
Маевский А.Е.

Резюме. Встановлені соматотипологічні та статеві особливості кінцевого діастолічного і систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму, хвилинного об'єму серця, фракції викиду та ударного і серцевого індексів при ультразвуковому дослідженні серця 151 практично здорового юнака і 138 дівчат Поділля. Показано, що більшість функціональних показників роботи серця найменші у юнаків та дівчат з екоморфним соматотипом; а найбільші - у юнаків мезоморфного і енто-мезоморфного соматотипів та у дівчат енто-мезоморфного соматотипу. При порівнянні функціональних ехокардіографічних показників між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів, більшість статистично значущих відмінностей встановлена на користь юнаків відповідних соматотипів.

Ключевые слова: эхокардиография, соматотип, юношеский возраст, половой диморфизм.

ECHOCARDIOGRAPHY PECULIARITIES OF THE FINAL DIASTOLIC AND SYSTOLIC VOLUME OF THE LEFT VENTRICLE, PERCUSSIVE VOLUME, MINUTE HEART VOLUME, HEART LANDING FRACTION, PERCUSSIVE AND HEART INDEXES IN ADOLESCENT BOYS AND GIRLS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES
Maevskiy O.E.

Summary. By the method of ultrasound research it has been determined somatotypologic and sexual peculiarities of the final diastolic and systolic volume of the left ventricle, percussive volume, minute heart volume, heart landing fraction, percussive and heart indexes in 151 practically healthy adolescent boys and 138 girls of Podillya region. It was shown that majority of the functional heart parameters were the least in boys and girls with ectomorphic somatotype; and the largest were in boys with mesomorphic and endo-mesomorphic somatotypes and in the girls with endo-mesomorphic somatotype. Comparative characteristic of functional echocardiography parameters between boys and girls with appropriate somatotypes revealed that majority of statistically important differences were suitable to adolescent boys with appropriate somatotype.

Key words: echocardiography, somatotype, adolescent age, sexual dimorphism.

УДК: 612.0:613.953(477.44)

УЗАГАЛЬНЕНИЙ ПОКАЗНИК ГАРМОНІЙНОСТІ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ШКОЛЯРІВ М. ВІННИЦІ

Сергета І.В., Осадчук Н.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. При вивченні фізичного розвитку дітей та підлітків, як правило обмежуються такими параметрами, як довжина та маса тіла. Таке звуження параметрів дає неповну його характеристику, а у випадку ожиріння отримують завищену, тобто помилкову оцінку у конкретного індивідуума. Тому, виходячи із вищезазначеного, дослідження фізичного розвитку повинно включати методи, які дозволяють отримати інформацію про антропометричні та функціональні показники організму. Одним із таких показників є запропонований нами узагальнений показник гармонійності фізичного розвитку, який дозволяє за допомогою математичного виразу комплексно оцінити фізичний розвиток конкретної дитини.

Ключові слова: фізичний розвиток, узагальнений показник гармонійності, діти, антропометричні показники, функціональні показники.

Вступ

Фізичний розвиток є унікальним показником здоров'я населення, що дозволяє виявити як довготривалі зміни біологічної природи людини, так і оцінити вплив факторів природного та соціального середовищ, які відрізняються наявністю короточасної дії.

Так, одним із найпоширених методів оцінювання особливостей фізичного розвитку дітей є використан-

ня шкал регресії, розподіл дітей за надлишком і дефіцитом маси тіла, визначення осіб з гармонійним, дисгармонійним та різко дисгармонійним фізичним розвитком тощо [Барияк, Полька, 2000].

Для здійснення об'єктивного аналізу фізичного розвитку дітей останнім часом висуваються все більш і більш серйозні вимоги щодо більш адекватного оці-

нювання окремих його ознак, урахування впливу різноманітних факторів та рівня функціонування основних систем організму. Тому для дотримання цих вимог відповідно до визначення поняття "здоров'я", під яким розуміють стан повного фізичного, психологічного і соціального благополуччя, а не лише відсутність захворювань або фізичних дефектів, лікар-педіатр під час проведення медичних оглядів повинен давати об'єктивну комплексну оцінку стану здоров'я школярів. Науковими дослідженнями встановлено, що школярі, які відносяться до першої групи здоров'я, мають достатній рівень повсякденної рухової активності, та навпаки, школярі з недостатньою руховою активністю відносяться до другої або третьої груп здоров'я і мають різноманітні морфофункціональні відхилення, страждають на хронічні захворювання тощо. Ще більш тісна кореляційна залежність виявлена у разі співставлення рівня рухової активності з розвитком окремих органів і систем (м'язової, дихальної, серцево-судинної) тощо, а також витривалістю організму щодо несприятливих чинників. Захворюваність школярів з високою руховою активністю є нижчою більш ніж у два рази в порівнянні із їх однолітками з недостатньою руховою активністю.

Останнім часом пропонуються різноманітні модифікації методик оцінювання довжини і маси тіла, зокрема на підставі використання центильних таблиць і графіків.

Цей простий метод при- скорює інди- в і д у а л ь н у оцінку антропометричних показників, але, разом з тим, має суттєвий недолік, що полягає у відсутності можливості відхилення крайніх величин показників фізичного розвит-

ку за умов різко вираженої патології [Воронцов, 1985].

Метою дослідження було проведення індивідуального оцінювання фізичного розвитку дітей у віці від 6 до 17 років.

Матеріали та методи

В ході проведених досліджень відповідно до загальноприйнятих методик визначався цілий ряд антропометричних та функціональних показників фізичного розвитку школярів у віці 6 - 17 років, які мешкали у м. Вінниця. До їх числа відносились: маса тіла (М); довжина тіла (L); окружність голови ($C_{\text{голови}}$); окружність грудної клітини ($C_{\text{гк}}$); прибавка маси тіла ($ПР_{\text{м}}$); прибавка довжини тіла ($ПР_{\text{зросту}}$); життєвий об'єм легень (ЖОЛ); систолічний тиск ($\text{Тиск}_{\text{с}}$); діастолічний тиск ($\text{Тиск}_{\text{д}}$); частота серцевих скорочень (ЧСС); м'язова сила правої кисті ($\text{Сила}_{\text{пр}}$); м'язова сила лівої кисті ($\text{Сила}_{\text{лів}}$); кількість

Таблиця 1. Показники фізичного розвитку хлопців і дівчат віком від 6 до 17 років.

Вік, роки	Маса, кг		Довжина тіла, см		Окружність голови, см		Окружність грудної клітки, см		Прибавка маси тіла, кг		Прибавка довжини тіла, см	
	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.
6	21,3	21,5	118,8	119,0	50,9	50,6	57,5	57,2	2,8	2,6	5,1	5,1
7	24,8	23,8	124,8	123,8	51,5	51,1	59,8	59,2	3,1	2,8	2,3	6,3
8	27,1	26,3	130,0	128,5	52,2	51,3	61,2	60,4	3,2	3,1	6,3	6,3
9	29,1	29,4	134,6	134,1	52,4	51,6	63,1	63,3	2,7	3,1	5,6	5,6
10	33,4	33,4	141,1	140,4	52,8	51,9	66,4	66,5	3,7	3,9	6,0	6,2
11	37,2	36,6	146,6	146,3	53,2	52,6	69,3	69,7	3,7	3,9	5,5	6,3
12	40,5	41,4	151,4	152,8	53,6	52,8	70,8	73,9	4,5	5,2	6,1	7,5
13	45,0	47,0	156,9	158,1	53,9	53,4	73,5	78,3	5,9	6,4	7,9	7,0
14	51,9	50,3	165,9	161,4	54,4	53,6	77,4	80,9	6,2	4,7	8,6	4,6
15	57,7	51,4	173,1	162,0	55,0	53,7	82,2	82,2	4,8	2,5	5,9	2,4
16	63,7	54,4	177,7	165,4	55,4	53,8	86,1	84,3	4,3	2,0	3,7	1,3
17	67,1	55,3	179,9	167,3	55,6	53,9	87,5	84,8	3,3	1,6	2,3	1,1

Продовження таблиці 1.

Вік, роки	ЖОЛ, мл		Тиск систолічний, мм.рт.ст.		Тиск діастолічний, мм.рт.ст.		Частота серцевих скорочень		Кількість пост. зубів, шт.		М'язова сила правої кисті, Н		М'язова сила лівої кисті, Н	
	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.	Хлоп.	Дів.
6	955	998	86	86	45	45	90	88	4	5	0	0	0	0
7	1165	1027	90	91	47	48	80,9	83	6,8	7	1	1	1	1
8	1383	1248	94	92	51	50	80	79	9,1	9	4	3	3	2
9	1570	1507	96	96	56	56	77	78	11	11	8	7	6	5
10	1789	1616	99	98	57	57	78	78	14	14	11	9	10	7
11	1991	1793	101	102	60	60	78	78	19	20	14	10	13	10
12	2156	2110	102	103	61	61	78	78	22	23	16	14	16	13
13	2538	2393	107	106	63	63	80	78	25	26	21	17	19	15
14	2754	2550	111	108	66	66	78	77	27	27	27	20	25	17
15	3107	2561	114	110	68	67	78	77	28	28	34	21	31	19
16	3370	2883	119	111	71	70	76	75	28	28	40	22	36	20
17	3497	2983	123	111	76	70	74	74	28	28	42	24	38	21

постійних зубів (КПЗ).

Для оцінювання Ступеня відповідності фізичного розвитку школярів біологічному вікові необхідно скористатись поняттям гармонійності, під яким розуміють оптимальність всіх показників фізичного розвитку дитини для конкретної вікової групи, що надає можливість організму повністю пристосовуватися до виконання поставлених задач з найменшими морфофункціональними відхиленнями, які унеможливають виникнення хронічних захворювань. При проведенні такого аналізу необхідно мати загальний показник, який придатний для цієї цілі, тобто критерій гармонійності фізичного розвитку.

Окремі показники фізичного розвитку характеризують окремі особливості функціонування організму дитини. Дитина, оптимально розвинута за одним із окремих критеріїв, може бути розвинута не оптимально за другим. Тому при оцінюванні гармонійності фізичного розвитку і виборі оптимального шкільного навантаження необхідно прагнути не до екстремуму будь-якої окремої характеристики, а до загальної оптимальності (гармонійності) організму, мірою якою має бути певний узагальнений критерій гармонійності фізичного розвитку. Основою для формування узагальнених критеріїв є окремі критерії, які характеризують здоров'я, та поділяються на чотири групи [Костюрина, Коренев, 1991]: наявність або відсутність на момент обстеження хронічних захворювань; рівень досягнутого фізичного і нервово-психічного розвитку та ступеня гармонійності цього розвитку; рівень функціонування основних систем організму; ступінь опірності організму щодо несприятливих чинників.

Окремі критерії збігаються з основними нормованими характеристиками стану здоров'я, які визначаються державними стандартами, і дозволяють оцінити окремі властивості організму школяра, які впливають на загальний розвиток дитини.

Результати. Обговорення

Синтез узагальненого показника гармонійності фізичного розвитку школярів необхідно починати з вибору критерію оцінки гармонійності і оптимальності. При цьому необхідно вибрати такий критерій, який би дозволив синтезувати найбільш гармонійно розвинений організм дитини у заданій віковій групі з врахуванням найбільш важливих показників фізичного розвитку. В ході проведених досліджень для більш адекватного оцінювання фізичного розвитку школярів, крім загальноприйнятих показників, таких як маса тіла, довжина тіла, окружність грудної клітки, було включено ще 10 показників, до числа яких відносились: щорічна прибавка маси тіла, щорічна прибавка довжини тіла, окружність голови, життєвий об'єм легенів, м'язова сила, артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, гострота зору, кількість постійних зубів, формула статевого дозрівання. Кожен із цих показників відображає відповідні відхилення, які впливають на загальний розвиток, його гармонійність, на можливості щодо адекватного засвоєння учнями програм навчання у загальноосвітній школі.

Окрім цих вимог, такий критерій повинен мати певну конструктивність, яка дозволяє визначити його числові значення, що допомагає оцінити гармонійність фізичного розвитку дитини з точки зору її наближення до його потенційної досконалості. Розрахунки комплексного показника рівня гармонійності фізичного розвитку дитини виконувались за допомогою безрозмірних відносних показників. Нормування показників, тобто розрахунки їх відносних значень, виконуються за допомогою показників базового, тобто середнього для всієї вікової групи. В якості базового використовують "ідеальний" показник, який містить сукупність середніх значень з найменшою похибкою вибіркового середнього за всіма без виключення показниками що аналізуються для досліджуваної групи дітей. Розрахунки

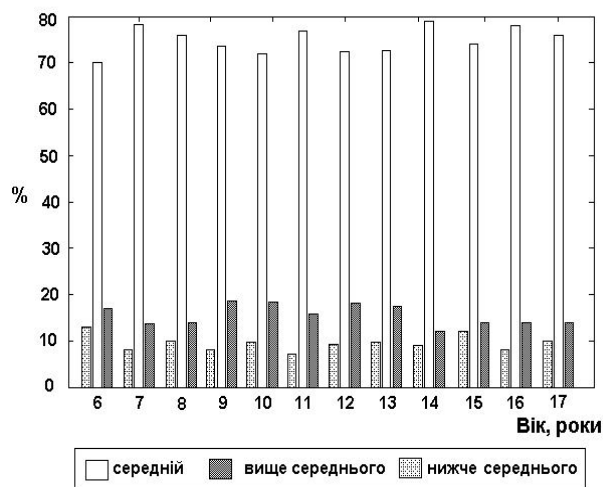


Рис. 1. Розподіл дівчат за особливостями фізичного розвитку.

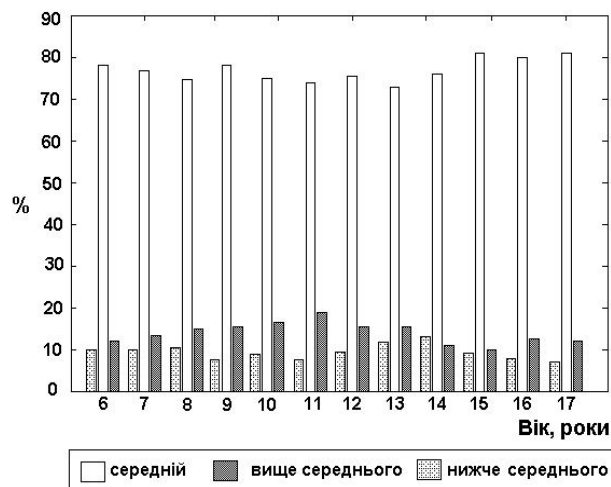


Рис. 2. Розподіл хлопців за особливостями фізичного розвитку.

нормованих показників виконуються за формулами: (1) та (2)

$$q_i = \frac{P_i}{P_{i0}}, \quad (1) \quad q_i = \frac{P_{i0}}{P_i}. \quad (2)$$

Для однорідних показників фізичного розвитку комплексний показник N_j розраховується згідно із формулою (3):

$$N_j = \sum_{i=1}^n \lg(q_{ij}), \quad (3)$$

де n - число показників.

Для неоднорідних показників комплексний показник N_j визначається виразом (4):

$$N_j = \sqrt{\sum_{i=1}^n (1 - q_{ij})^2}, \quad (4)$$

де n - число показників.

Розрахунки нормованих показників виконуються за тією формулою, за якою зростання q_{ij} відповідає зростанню гармонійності фізичного розвитку дитини. Чим меншою є абсолютна величина комплексного показника N_j , тим вищим є рівень гармонійності фізичного розвитку j -ої дитини.

Отже, з урахуванням показників фізичного розвитку, що визначались, виразом (4) можна записати в наступному вигляді (5):

$$N_j = \sqrt{\left(1 - \frac{M}{M_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{L}{L_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{C_{голови}}{(C_{голови})_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{C_{гк}}{(C_{гк})_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{ПР_M}{(ПР_M)_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{ПР_{зросту}}{(ПР_{зросту})_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{ЖОЛ}{(ЖОЛ)_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{Тиск_c}{(Тиск_c)_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{Тиск_d}{(Тиск_d)_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{ЧСС}{(ЧСС)_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{Сила_{пр}}{(Сила_{пр})_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{Сила_{лв}}{(Сила_{лв})_{sp}}\right)^2 + \left(1 - \frac{КПЗ}{(КПЗ)_{sp}}\right)^2}$$

де маса тіла (M); довжина тіла (L); окружність голови ($C_{голови}$); окружність грудної клітини ($C_{гк}$); прибавка маси тіла ($ПР_M$); прибавка довжини тіла ($ПР_{зросту}$); життєвий об'єм легень ($ЖОЛ$); систолічний тиск ($Тиск_c$); діастолічний тиск ($Тиск_d$); частота серцевих скорочень ($ЧСС$); сила м'язів правої кисті ($Сила_{пр}$); сила м'язів лівої кисті ($Сила_{лв}$); кількість постійних зубів ($КПЗ$).

Література

Воронцов И.М. Оценка антропометрических данных // Вопр. охраны материнства и детства. - 1985. - Т.30. - №6. - С. 6-11.

Осадчук Н.І. Основні показники фізичного розвитку школярів // Матеріали VIII Міжнародної науково-практичної конференції "Наука і освіта - 2005". - 7-21.02.2005. - Дніпропетровськ. Т.25. Медицина. - С. 67-68.

Осадчук Н.І. Фізичний розвиток школярів

// "Динаміка наукових досліджень - 2004": Матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції (21-30.06.2004 р.). - Дніпропетровськ, Медицина.: Т.57. - С. 56-57.

Сергета І.В., Осадчук Н.І. Фізичний розвиток хлопчиків м. Вінниці: особливості динамічних зрушень протягом 2004-2007 років, тенденції та закономірності // Вісник морфології. Reports of Morphology. - Вінниця.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. - №14(1). 2008. - С. 174-180.

Справочник врача подросткового кабинета / Под ред. Г.Н. Костюриной, Н.М. Коренева. -К.: Здоровья, 1991. - 216 с. Фізичний розвиток дітей різних регіонів України (випуск 1, міські школярі) / Під заг. ред. І.Р. Баріляка, Н.С. Польки. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 208 с.

Узагальнені результати антропометричних та функціональних показників фізичного розвитку хлопців і дівчат м. Вінниці отримані в ході наших досліджень впродовж 2004-2007 років, наведені в таблиці 1. На їх основі та відповідно до виразу(5) проведені розрахунки гармонійності фізичного розвитку школярів м. Вінниці, результати представлені у графічному вигляді на рис. 1 і рис. 2.

Згідно з нашими дослідженнями щодо оцінки ступеня гармонійності фізичного розвитку дітей у віці від 6 до 17 років, потрібно відмітити, що найнижчі показники середнього розвитку спостерігаються у дівчаток 12 і 13 років, та у хлопчиків 13 років. Імовірно це можна пояснити перебудовою у гормональній системі в результаті статевого дозрівання, яка відбувається у цей час. Починаючи із 14 років показники гармонійного фізичного розвитку у хлопчиків стають більш стабільними, у дівчат має місце їх підвищення у 16 років та зниження у 17 років.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В роботі наведені дані, отримані в ході проведення наукових досліджень, спрямованих на оцінювання гармонійності фізичного розвитку дітей у віці від 6 до 17 років на підставі визначення особливостей динамічних зрушень з боку антропометричних, та функціональних показників фізичного розвитку та визначено розподіл дітей за особливостями фізичного розвитку хлопчиків та дівчат, що мешкають у м. Вінниця.

2. За результатами проведених експериментальних досліджень запропоновано узагальнений показник гармонійності фізичного розвитку дітей, який дозволяє оцінити у числовому вигляді стан фізичного розвитку урахуваючи цілий ряд його характеристик, що визначаються.

На підставі проведених досліджень і отриманого узагальненого показника отримано розподіл гармонійності фізичного розвитку дітей за віковими групами, що дозволяє рекомендувати до запровадження у практичній діяльності закладів охорони здоров'я регіональні стандарти фізичного розвитку школярів у віці 6-17 років, що проживають в м. Вінниця.

ОБОБЩЕННЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ГАРМОНИЧНОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ Г. ВИННИЦЫ

Сергета И.В., Осадчук Н.И.

Резюме. Целью исследования было проведение индивидуального оценивания физического развития детей в возрасте от

6 до 17 лет. При изучении физического развития детей и подростков, как правило, ограничиваются такими параметрами, как длина и масса тела. Такое сужение параметров дает неполную его характеристику, а в случае ожирения получают завышенную, т.е. ошибочную оценку у конкретного индивида. Поэтому, исходя из вышеупомянутого, в исследование физического развития необходимо включать методы, которые позволяют получить информацию об антропометрических и функциональных показателях организма. Одним из таких показателей является предложенный нами обобщенный показатель гармоничности физического развития, который позволяет с помощью математического выражения комплексно оценить физическое развитие конкретного ребенка.

Ключевые слова: физическое развитие, обобщенный показатель гармоничности, дети, антропометрические показатели, функциональные показатели.

GENERALIZED INDEX OF HARMONIOUSNESS OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF SCHOOLCHILDREN IN VINNITSA

Serheta I.V., Osadchuk N.I.

Summary. The aim of our research was conducting of individual evaluation of physical development of children in the age from 6 to 17 years. At the study of physical development of children and adolescents, as a rule, it is limited to such parameters, as a length and body weight. Such narrowing of parameters gives its incomplete description, and in the case of obesity get overpriced, i.e. erroneous estimation at a concrete individual. Therefore, coming above-mentioned from, the research of physical development is needed to include methods, which allow obtaining information about anthropometrical and functional indexes of an organism. One of such indexes is the generalized index of harmoniousness of physical development offered by us, and which allows by mathematical expression complex to estimate physical development of a concrete child.

Key words: physical development, generalized index of harmoniousness, children, anthropometric indexes, functional indexes.

УДК: 572.087:616-071.3/0.71.2:616.36-002

ВІДМІННОСТІ ПОПЕРЕЧНИХ РОЗМІРІВ ТІЛА МІЖ ЗДОРОВИМИ ТА ХВОРИМИ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ С АБО В ЧОЛОВІКАМИ І ЖІНКАМИ ПОДІЛЛЯ

Дугельний А.Г., Даценко Г.В., *Сікора В.З., Гаврилук А.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018); *медичний факультет Сумського державного університету (вул. Санаторна, 31, м. Суми, Україна, 40018)

Резюме. В роботі проведено порівняння поперечних розмірів тіла між 84 практично здоровими чоловіками, а також 144 практично здоровими жінками Поділля першого зрілого віку та 107 хворими на хронічні вірусні гепатити В і С чоловіками, а також 74 хворими жінками аналогічного віку та місця проживання. У хворих на хронічні вірусні гепатити С або В жінок більшість поперечних розмірів тіла (за винятком поперечних розмірів тулуба) статистично значуще більша, ніж у здорових жінок. У хворих на хронічний гепатит С чоловіків лише ширина дистальних епіфізів кінцівок у більшості випадків статистично значуще більша, ніж у здорових чоловіків. Між хворими на хронічні вірусні гепатити чоловіками, або жінками поперечні розміри тіла у більшості випадків не мають достовірних відмінностей. Як здорових, так і хворих чоловіків (за винятком розмірів тазу) більшість поперечних розмірів тіла статистично значуще більша, ніж у жінок відповідних груп.

Ключові слова: поперечні розміри тіла, хронічні вірусні гепатити, статевий диморфізм.

Вступ

Значення хронічного вірусного гепатиту С (ХГС), який викликається вірусом гепатиту С (HCV) та хронічного вірусного гепатиту В (ХГВ), який викликається вірусом гепатиту В (HBV) у онкогенезі печінки та їх статус як передракових захворювань печінки є загальноновизнаними і доведеними як результатами епідеміологічних досліджень [Groopman et al., 2005; Ohishi et al., 2008], так і досліджень на лабораторних тваринах та in vitro [Arbuthnot et al., 2000; Liu et al., 2006; Sakamoto et al., 2008]. За офіційними даними ВООЗ, понад 5% населення планети інфіковано HBV і близько 1% HCV [2002], а питома вага HCV-інфекції серед причин гепатоцелюлярної карциноми - складає 60%.

Не дивлячись на значні успіхи останніх років, багатовисхідні наукові розробки, присвячені питанням етіології та патогенезу цих хвороб, багато питань залиша-

ються не вирішеними. В тому числі і питання сприйнятливості людей до HCV та HBV інфекцій.

Як сприйнятливості людини до HCV та HBV інфекцій, так і особливості перебігу захворювання при його маніфестації залежать не тільки від природи та особливостей збудника, а й від багатьох інших факторів, в тому числі конституційних особливостей людини - генетично обумовлених та набутих структурних та функціональних властивостей, реактивності організму людини і т.і., що обов'язково необхідно враховувати, як для доповнення уявлень про групи ризику на дані захворювання, так і для прогнозу їх розвитку і безпеки виникнення онкологічної патології печінки. В останні роки почали з'являтися поодинокі наукові роботи, присвячені зв'язку конституціональних особливостей людини та виникнення і перебігу гепатоцелюлярної карциноми та хрон-

6 до 17 лет. При изучении физического развития детей и подростков, как правило, ограничиваются такими параметрами, как длина и масса тела. Такое сужение параметров дает неполную его характеристику, а в случае ожирения получают завышенную, т.е. ошибочную оценку у конкретного индивида. Поэтому, исходя из вышеупомянутого, в исследование физического развития необходимо включать методы, которые позволяют получить информацию об антропометрических и функциональных показателях организма. Одним из таких показателей является предложенный нами обобщенный показатель гармоничности физического развития, который позволяет с помощью математического выражения комплексно оценить физическое развитие конкретного ребенка.

Ключевые слова: физическое развитие, обобщенный показатель гармоничности, дети, антропометрические показатели, функциональные показатели.

GENERALIZED INDEX OF HARMONIOUSNESS OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF SCHOOLCHILDREN IN VINNITSA

Serheta I.V., Osadchuk N.I.

Summary. The aim of our research was conducting of individual evaluation of physical development of children in the age from 6 to 17 years. At the study of physical development of children and adolescents, as a rule, it is limited to such parameters, as a length and body weight. Such narrowing of parameters gives its incomplete description, and in the case of obesity get overpriced, i.e. erroneous estimation at a concrete individual. Therefore, coming above-mentioned from, the research of physical development is needed to include methods, which allow obtaining information about anthropometrical and functional indexes of an organism. One of such indexes is the generalized index of harmoniousness of physical development offered by us, and which allows by mathematical expression complex to estimate physical development of a concrete child.

Key words: physical development, generalized index of harmoniousness, children, anthropometric indexes, functional indexes.

УДК: 572.087:616-071.3/0.71.2:616.36-002

ВІДМІННОСТІ ПОПЕРЕЧНИХ РОЗМІРІВ ТІЛА МІЖ ЗДОРОВИМИ ТА ХВОРИМИ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ С АБО В ЧОЛОВІКАМИ І ЖІНКАМИ ПОДІЛЛЯ

Дугельний А.Г., Даценко Г.В., *Сікора В.З., Гаврилук А.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018); *медичний факультет Сумського державного університету (вул. Санаторна, 31, м. Суми, Україна, 40018)

Резюме. В роботі проведено порівняння поперечних розмірів тіла між 84 практично здоровими чоловіками, а також 144 практично здоровими жінками Поділля першого зрілого віку та 107 хворими на хронічні вірусні гепатити В і С чоловіками, а також 74 хворими жінками аналогічного віку та місця проживання. У хворих на хронічні вірусні гепатити С або В жінок більшість поперечних розмірів тіла (за винятком поперечних розмірів тулуба) статистично значуще більша, ніж у здорових жінок. У хворих на хронічний гепатит С чоловіків лише ширина дистальних епіфізів кінцівок у більшості випадків статистично значуще більша, ніж у здорових чоловіків. Між хворими на хронічні вірусні гепатити чоловіками, або жінками поперечні розміри тіла у більшості випадків не мають достовірних відмінностей. Як здорових, так і хворих чоловіків (за винятком розмірів тазу) більшість поперечних розмірів тіла статистично значуще більша, ніж у жінок відповідних груп.

Ключові слова: поперечні розміри тіла, хронічні вірусні гепатити, статевий диморфізм.

Вступ

Значення хронічного вірусного гепатиту С (ХГС), який викликається вірусом гепатиту С (HCV) та хронічного вірусного гепатиту В (ХГВ), який викликається вірусом гепатиту В (HBV) у онкогенезі печінки та їх статус як передракових захворювань печінки є загальноновизнаними і доведеними як результатами епідеміологічних досліджень [Groopman et al., 2005; Ohishi et al., 2008], так і досліджень на лабораторних тваринах та in vitro [Arbuthnot et al., 2000; Liu et al., 2006; Sakamoto et al., 2008]. За офіційними даними ВООЗ, понад 5% населення планети інфіковано HBV і близько 1% HCV [2002], а питома вага HCV-інфекції серед причин гепатоцелюлярної карциноми - складає 60%.

Не дивлячись на значні успіхи останніх років, багатовисхідні наукові розробки, присвячені питанням етіології та патогенезу цих хвороб, багато питань залиша-

ються не вирішеними. В тому числі і питання сприйнятливості людей до HCV та HBV інфекцій.

Як сприйнятливості людини до HCV та HBV інфекцій, так і особливості перебігу захворювання при його маніфестації залежать не тільки від природи та особливостей збудника, а й від багатьох інших факторів, в тому числі конституційних особливостей людини - генетично обумовлених та набутих структурних та функціональних властивостей, реактивності організму людини і т.і., що обов'язково необхідно враховувати, як для доповнення уявлень про групи ризику на дані захворювання, так і для прогнозу їх розвитку і безпеки виникнення онкологічної патології печінки. В останні роки почали з'являтися поодинокі наукові роботи, присвячені зв'язку конституціональних особливостей людини та виникнення і перебігу гепатоцелюлярної карциноми та хрон-

ічних гепатитів [Yu et al., 2008; Ohki et al., 2008].

Слід вказати, що спадково детермінуються головні ознаки конституції - поздовжні розміри тіла та домінуючий обмін речовин. Причому комбінація головних ознак визначає основні типи конституції. Поперечні розміри тіла визначаються умовами життя людини, вони найбільш тісно пов'язані з статтю, віком, професією, а також впливом середовища [Агаджанян, Торшин, 1994].

Метою дослідження було встановлення відмінностей поперечних розмірів тіла між практично здоровими та хворими на ХГС або ХГВ чоловіками та жінками першого зрілого віку, мешканців Подільського регіону України.

Матеріали та методи

На базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова було проведено комплексне клініко-лабораторне та антропологічне обстеження 84 практично здорових чоловіків та 144 практично здорових жінок першого зрілого віку, у третьому поколінні мешканців Подільського регіону України. На базі гепатологічного центру та інфекційного відділення Вінницької міської клінічної лікарні №1 було проведено антропологічне обстеження 45 хворих на ХГВ і 62 хворих на ХГС чоловіків, а також 35 хворих на ХГВ і 39 хворих на ХГС жінок аналогічного віку та місця проживання. Верифікація діагнозу ХГВ або ХГС проведена згідно рекомендацій ISSA.

Антропометричні виміри проводилися на правій половині тіла. Визначали ширину дистальних епіфізів: плеча (найбільша відстань по горизонталі між зовнішнім і внутрішнім надвиростками плечової кістки); передпліччя (найбільша відстань по горизонталі між шилоподібними відростками променевої і ліктьової кісток); стегна (найбільша відстань по горизонталі між внутрішніми і зовнішніми надвиростками стегнової кістки); гомілки (найбільша відстань по горизонталі між зовнішньою і внутрішньою кісточками гомілки). Вимір ширини дистальних епіфізів робили штангенциркулем з точністю до 0,01 см.

Виміри тазу робили тазоміром (великий товстотний циркуль) за загальноприйнятою методикою. Визначали чотири розміри таза: три поперечних (у положенні лежачи на спині, ноги разом і витягнуті) і один прямий: міжостьовий розмір (*distantia spinarum*) - відстань між передньовіршними остями клубових кісток; міжгребеневий розмір (*distantia cristarum*) - відстань між найбільш віддаленими крапками гребенів клубових кісток; міжвертлюговий розмір (*distantia trochanterica*) - відстань між великими вертлюгами стегнових кіст; зовнішня кон'югата (*conjugata externa*) - зовнішній прямий розмір таза.

Вимірювання діаметрів тіла проводили також великим товстотним циркулем: плечовий (акроміальний) діаметр, або ширина плеч - відстань між лівою та правою плечовими точками, вимірюється спереду; середньогрудний поперечний діаметр грудної клітки - гори-

зонтальна відстань між найвіддаленішими точками бокових поверхонь грудної клітки на рівні середньогрудної точки, що відповідає верхньому краю 4-го ребра. Ніжки товстотного циркуля мають знаходитися на середньопуховій лінії з обох боків грудної клітки; нижньогрудний поперечний діаметр грудної клітки - горизонтальна відстань між найбільш виступаючими бічними точками десятих ребер; передньозадній (сагітальний) середньогрудний діаметр грудної клітки - вимірюється в горизонтальній площині по сагітальній осі на рівні середньогрудної точки. Одна ніжка циркуля встановлюється на середньогрудну точку, інша - на хребті.

Статистична обробка отриманих результатів проведена в статистичному пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № VXXR901E246022FA) з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні.

Результати. Обговорення

Встановлено, що ширина дистального епіфізу плеча у чоловіків хворих на ХГС статистично значуще більша, ніж у здорових чоловіків; а у жінок хворих на ХГС і ХГВ - статистично значуще більша, ніж у здорових жінок (табл. 1). Достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей ширини дистального епіфізу плеча між здоровими і хворими на ХГВ чоловіками та між хворими на ХГ чоловіками, або жінками не встановлено. Ширина дистального епіфізу плеча у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більша, ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 1).

Ширина дистального епіфізу передпліччя у чоловіків хворих на ХГС статистично значуще більша, ніж у здорових і хворих на ХГВ чоловіків; а у чоловіків хворих на ХГВ - має виражену тенденцію до більших значень, ніж у здорових чоловіків (див. табл. 1). У жінок хворих на ХГС і ХГВ ширина дистального епіфізу передпліччя статистично значуще більша, ніж у здорових жінок. Достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей ширини дистального епіфізу передпліччя між хворими на ХГВ і ХГС жінками не встановлено. Ширина дистального епіфізу передпліччя у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більша, ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 1).

Ширина дистального епіфізу стегна у чоловіків хворих на ХГС статистично значуще більша, ніж у здорових чоловіків (див. табл. 1). Інших достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей ширини дистального епіфізу стегна між здоровими і хворими на ХГ та між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками не встановлено. Ширина дистального епіфізу стегна у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більша, ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 1).

Ширина дистального епіфізу гомілки у жінок хворих на ХГС статистично значуще більша, ніж у здорових і

Таблиця 1. Відмінності ширини дистальних епіфізів між здоровими і хворими на хронічні вірусні гепатити С або В чоловіками і жінками першого зрілого віку ($M \pm \sigma$).

Показник	Стать	Здорові	ХГВ	ХГС	p	p ₁	p ₂
Плеча (см)	Ч	6,883±0,450	6,995±0,344	7,054±0,314	>0,05	<0,05	>0,05
	Ж	5,961±0,398 [#]	6,280±0,333 [#]	6,281±0,429 [#]	<0,001	<0,001	>0,05
Передпліччя (см)	Ч	5,728±0,358	5,863±0,343	6,048±0,292	=0,054	<0,001	<0,01
	Ж	4,938±0,300 [#]	5,353±0,392 [#]	5,489±0,467 [#]	<0,001	<0,001	>0,05
Стегна (см)	Ч	8,915±0,478	8,970±0,491	9,109±0,349	>0,05	<0,01	>0,05
	Ж	8,184±0,553 [#]	8,220±0,364 [#]	8,278±0,447 [#]	>0,05	>0,05	>0,05
Гомілки (см)	Ч	7,283±0,470	7,183±0,351	7,246±0,257	>0,05	>0,05	>0,05
	Ж	6,464±0,410 [#]	6,707±0,352 [#]	6,811±0,433 [#]	<0,01	<0,001	>0,05

Примітки: тут і в подальшому: p - достовірність відмінностей між здоровими та хворими на хронічний вірусний гепатит В (ХГВ) чоловіками або жінками; p₁ - достовірність відмінностей між здоровими та хворими на хронічний вірусний гепатит С (ХГС) чоловіками або жінками; p₂ - достовірність відмінностей між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками або жінками; ^ - достовірність відмінностей між відповідними групами чоловіків і жінок на рівні <0,01; # - достовірність відмінностей між відповідними групами чоловіків і жінок на рівні <0,001.

Таблиця 2. Відмінності показників поперечних розмірів тіла між здоровими і хворими на хронічні вірусні гепатити С або В чоловіками і жінками першого зрілого віку ($M \pm \sigma$).

Показник	Стать	Здорові	ХГВ	ХГС	p	p ₁	p ₂
Середньогрудний (см)	Ч	28,46±2,40	27,76±1,75	28,09±1,60	>0,05	>0,05	>0,05
	Ж	25,25±2,27 [#]	24,58±1,15 [#]	24,89±1,24 [#]	=0,066	>0,05	>0,05
Нижньогрудний (см)	Ч	25,40±2,35	25,18±1,68	25,80±2,48	>0,05	>0,05	=0,075
	Ж	21,75±1,99 [#]	22,17±1,32 [#]	22,86±1,12 [#]	=0,088	<0,001	<0,05
Сагітальний гр. кліт. (см)	Ч	20,07±2,16	21,35±1,63	21,61±1,15	<0,001	<0,001	>0,05
	Ж	17,18±1,61 [#]	19,62±1,23 [#]	20,03±1,33 [#]	<0,001	<0,001	=0,067
Ширина плеч (см)	Ч	41,90±2,73	42,39±2,54	43,59±2,08	>0,05	<0,001	<0,01
	Ж	36,84±2,41 [#]	36,27±2,02 [#]	36,47±2,09 [#]	>0,05	>0,05	>0,05
Міжостьова відстань (см)	Ч	26,25±2,14	26,83±1,94	27,62±1,37	<0,05	<0,001	<0,05
	Ж	25,02±2,19 [#]	27,02±1,20	27,67±1,28	<0,001	<0,001	<0,05
Міжребенева відстань (см)	Ч	29,02±2,58	29,44±1,63	29,88±1,67	>0,05	>0,05	>0,05
	Ж	27,30±3,03 [#]	29,28±1,19	29,83±1,57	<0,001	<0,001	>0,05
Міжвертлюгова відстань (см)	Ч	33,22±2,18	31,55±1,76	32,16±1,83	<0,001	<0,01	=0,068
	Ж	32,40±2,04 [^]	31,78±1,24	32,29±1,50	=0,085	>0,05	>0,05
Поверхнева кон'югата	Ч						
	Ж	18,89±1,94	19,82±1,13	20,47±1,51	<0,001	<0,001	=0,075

хворих на ХГВ жінок (див. табл. 1). Інших достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей ширини дистального епіфізу гомілки між здоровими і хворими на ХГ чоловіками та між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками не встановлено. Ширина дистального епіфізу гомілки у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більша, ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 1).

Встановлено, що поперечний середньогрудний розмір має лише тенденцію до більших значень у здорових жінок, порівняно з жінками хворими на ХГВ (табл. 2). Інших достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей поперечного середньогрудного розміру між здоровими і хворими на ХГ та між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками не встановлено. Поперечний середньогрудний розмір у здорових та хворих

на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більший, ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 2).

Поперечний нижньогрудний розмір у жінок хворих на ХГС статистично значуще більший, ніж у здорових і хворих на ХГВ жінок; а у жінок хворих на ХГВ - має незначну тенденцію до більших значень, ніж у здорових жінок (див. табл. 2). Поперечний нижньогрудний розмір у чоловіків хворих на ХГС має лише незначну тенденцію до більших значень, ніж у чоловіків хворих на ХГВ. Достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей поперечного нижньогрудного розміру між здоровими і хворими на ХГ чоловіками не встановлено. Поперечний нижньогрудний розмір у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більший, ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 2).

Сагітальний розмір грудної клітки у здорових чоловіків і жінок статистично значуще менший, ніж у відповідних за статтю хворих на ХГВ і ХГС

чоловіків і жінок (див. табл. 2). Крім того, сагітальний розмір грудної клітки у жінок хворих на ХГС має незначну тенденцію до більших значень, ніж у жінок хворих на ХГВ. Достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей сагітального розміру грудної клітки між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками не встановлено. Сагітальний розмір грудної клітки у здорових та хворих на ХГВ і ХГС чоловіків статистично значуще більший, ніж у відповідних груп жінок (табл. 2).

Ширина плеч у хворих на ХГС чоловіків статистично значуще більша, ніж у здорових та хворих на ХГВ чоловіків (див. табл. 2). Достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей ширини плеч між здоровими і хворими на ХГ та між хворими на ХГВ і ХГС жінками, а також між здоровими і хворими на ХГВ чоловіками не встановлено. Ширина плеч у здорових та хворих на ХГВ

і ХГС чоловіків статистично значуще більша, ніж у відповідних груп жінок (див. табл. 2).

Міжостьовий розмір тазу у здорових чоловіків і жінок статистично значуще менший, ніж у відповідних за статтю хворих на ХГВ і ХГС чоловіків і жінок (див. табл. 2). Крім того, у чоловіків і жінок хворих на ХГВ міжостьовий розмір тазу статистично значуще менший, ніж у відповідних за статтю хворих на ХГС чоловіків і жінок. Міжостьовий розмір тазу у здорових чоловіків статистично значуще більший, ніж у здорових жінок; між чоловіками і жінками хворими на ХГВ і ХГС статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей величини даного показника не встановлено (див. табл. 2).

Міжвертлюговий розмір тазу у здорових жінок статистично значуще менший, ніж у хворих на ХГВ і ХГС жінок (див. табл. 2). Достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей міжвертлюгового розміру тазу між здоровими і хворими на ХГ чоловіками та між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками не встановлено. Міжвертлюговий розмір тазу у здорових чоловіків статистично значуще більший, ніж у здорових жінок; між чоловіками і жінками хворими на ХГВ і ХГС статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей величини даного показника не встановлено (див. табл. 2).

Міжгребеневий розмір тазу у здорових чоловіків статистично значуще більший, ніж у чоловіків хворих на ХГВ і ХГС; а у чоловіків хворих на ХГС - має тенденцію до більших значень, ніж у чоловіків хворих на ХГВ (див. табл. 2). У здорових жінок міжгребеневий розмір тазу має лише незначну тенденцію до більших значень, ніж у жінок хворих на ХГВ. Достовірних відмінностей або тенденцій відмінностей міжгребеневого розміру тазу між здоровими і хворими на ХГС та між хворими на ХГВ і ХГС жінками не встановлено. Міжгребеневий розмір тазу у здорових чоловіків статистично значуще більший, ніж у здорових жінок; між чоловіками і жінками хворими на ХГВ і ХГС статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей величини даного показника не встановлено (див. табл. 2).

Поверхнева кон'югата у здорових жінок статистично значуще менша, ніж у жінок хворих на ХГВ і ХГС; а у жінок хворих на ХГС - має незначну тенденцію до більших значень, ніж у жінок хворих на ХГВ (див. табл. 2).

Таким чином ширина дистальних епіфізів кінцівок у хворих на ХГВ чоловіків статистично значуще не відрізняється від здорових чоловіків. У хворих на ХГС чоловіків більшість показників ширини дистальних епіфізів кінцівок статистично значуще більша, ніж у здорових чоловіків. У жінок хворих на ХГ ширина дистальних епіфізів кінцівок у більшості випадків статистично значуще більша, ніж у здорових жінок. Між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками ширина дистальних епіфізів кінцівок у більшості випадків статистично значуще не відрізняється та не має тенденцій розбіжностей. Встановлено, що у групах як здорових, так і хворих на ХГ чоловіків ширина усіх дистальних

епіфізів кінцівок статистично значуще більша, ніж у жінок відповідних груп.

Серед поперечних розмірів тулуба у чоловіків і жінок хворих на ХГВ лише сагітальний розмір грудної клітки статистично значуще більший, ніж у здорових чоловіків, або жінок. У хворих на ХГС чоловіків крім сагітального розміру грудної клітки ще ширина плеч статистично значуще більша, ніж у здорових чоловіків. У хворих на ХГС жінок крім сагітального розміру грудної клітки ще нижньогрудний розмір статистично значуще більший, ніж у здорових жінок. Між хворими на ХГ чоловіками серед поперечних розмірів тулуба лише ширина плеч статистично значуще більша у хворих на ХГС порівняно із хворими на ХГВ чоловіками. Між хворими на ХГ жінками, серед поперечних розмірів тулуба, лише нижньогрудний розмір статистично значуще більший у хворих на ХГС порівняно із хворими на ХГВ жінками. У групах як здорових, так і хворих на ХГ чоловіків усі поперечні розміри тулуба статистично значуще більші, ніж у жінок відповідних груп.

Серед розмірів тазу у чоловіків хворих на ХГ міжостьовий розмір статистично значуще більший, а міжвертлюговий - статистично значуще менший, ніж у здорових чоловіків. У жінок хворих на ХГ практично усі розміри тазу статистично значуще більші, ніж у здорових жінок. Між хворими на ХГ чоловіками, або жінками лише міжостьовий розмір тазу статистично значуще більший у хворих на ХГС порівняно із хворими на ХГВ чоловіками, або жінками. Встановлено, що лише у здорових чоловіків усі розміри тазу статистично значуще більші ніж у здорових жінок. Між відповідними групами хворих на ХГ чоловіків і жінок статистично значущих відмінностей або тенденцій розбіжностей розмірів тазу не встановлено.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ширина дистальних епіфізів кінцівок у хворих на ХГВ чоловіків достовірно не відрізняється від здорових чоловіків, а у хворих на ХГС чоловіків та хворих на ХГВ або ХГС жінок - більшість показників статистично значуще більша, ніж у здорових чоловіків або жінок.

2. Як у чоловіків, так і у жінок хворих на ХГВ серед поперечних розмірів тулуба лише сагітальний розмір грудної клітки статистично значуще більший, ніж у здорових чоловіків, або жінок. У хворих на ХГС чоловіків крім сагітального розміру грудної клітки ще ширина плеч статистично значуще більша, а у хворих на ХГС жінок - ще нижньогрудний розмір, ніж у здорових чоловіків, або жінок.

3. Серед розмірів тазу у чоловіків хворих на ХГВ або ХГС міжостьовий розмір статистично значуще більший, а міжвертлюговий - статистично значуще менший, ніж у здорових чоловіків. У жінок хворих на ХГ практично усі розміри тазу статистично значуще більші, ніж у здорових жінок.

4. Між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками ширина дистальних епіфізів кінцівок, поперечні розміри тулуба та розміри тазу у більшості випадків не мають достовірних відмінностей.

5. Встановлено, що у групах як здорових, так і хворих на ХГ чоловіків ширина усіх дистальних епіфізів кінцівок та поперечних розмірів тулуба статистично значуще більша, ніж у жінок відповідних груп. Усі розміри тазу лише у здорових чоловіків статистично зна-

чуше більші ніж у здорових жінок. Між відповідними групами хворих на ХГ чоловіків і жінок достовірних відмінностей розмірів тазу не встановлено.

В подальшому нами планується дослідити відмінності інших антропометричних і соматотипологічних параметрів між здоровими і хворими на ХГВ або ХГС чоловіками та жінками, що дозволить побудувати дискримінантні моделі можливості виникнення і особливостей перебігу ХГ у населення Подільського регіону України.

Література

- Агаджанян Н.А., Торшин В.И. Экология человека. - М.: ММП "Экоцентр", 1994. - 255 с.
- Arbuthnot P., Capovilla A., Kew M. Putative role of hepatitis B virus X protein in hepatocarcinogenesis: effects on apoptosis, DNA repair, mitogen-activated protein kinase and JAK/STAT pathways // J. Gastroenterol Hepatol. - 2000. - Vol.15(4). - P.357-368.
- Body-mass index and progression of hepatitis B: a population-based cohort study in men / M.W. Yu, W.L. Shih, C.L. Lin et al. // J. Clin. Oncol. - 2008. - Vol.26(34). - P. 5576-5582.
- Candidate molecular markers for histological diagnosis of early hepatocellular carcinoma / M. Sakamoto, T. Mori, Y. Masugi et al. // Intervirology. - 2008. - №51, Suppl 1. - P. 42-45.
- Downregulation of E-cadherin by hepatitis B virus X antigen in hepatocellular carcinoma / J. Liu, Z. Lian, S. Han et al. // Oncogene. - 2006. - Vol.25(7). - P.1008-1017.
- Groopman J.D., Johnson D., Kensler T.W. Aflatoxin and hepatitis B virus biomarkers: a paradigm for complex environmental exposures and cancer risk // Cancer Biomark. - 2005. - Vol.1(1). - P.5-14.
- Obesity is an independent risk factor for hepatocellular carcinoma development in chronic hepatitis C patients / T. Ohki, R. Tateishi, T. Sato et al. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2008. - Vol.6(4). - P. 459-464.
- Risk factors for hepatocellular carcinoma in a Japanese population: a nested case-control study / W. Ohishi, S. Fujiwara, J.B. Cologne et al. // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. - 2008. - Vol.17(4). - P. 846-854.
- World Health Organization. Hepatitis C - global prevalence // Wkly Epidemiol. Rec. - 2002. - Vol.77. - P. 41-48.

ОТЛИЧИЯ ПОПЕРЕЧНЫХ РАЗМЕРОВ ТЕЛА МЕЖДУ ЗДОРОВЫМИ И БОЛЬНЫМИ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ С ИЛИ В МУЖЧИНАМИ И ЖЕНЩИНАМИ ПОДОЛЬЯ

Дугельный А.Г., Даценко Г.В., Сикора В.З., Гаврилюк А.А.

Резюме. В работе проведено сравнение поперечных размеров тела между 84 практически здоровыми мужчинами, а также 144 практически здоровыми женщинами Подолья первого зрелого возраста и 107 больными хроническими вирусными гепатитами В или С мужчинами, а также 74 больными женщинами аналогичного возраста и места проживания. У больных женщин на хронические вирусные гепатиты С или В большинство поперечных размеров тела (за исключением поперечных размеров туловища) статистически значительно больше, чем у здоровых женщин. У больных на хронический гепатит С мужчин лишь ширина дистальных эпифизов конечностей в большинстве случаев статистически значительно больше, чем у здоровых мужчин. Между больными на хронические вирусные гепатиты мужчинами или женщинами поперечные размеры тела в большинстве случаев не имеют достоверных отличий. Как здоровых, так и больных мужчин (за исключением размеров таза) большинство поперечных размеров тела статистически значительно больше, чем у женщин соответствующих групп.

Ключевые слова: поперечные размеры тела, хронические вирусные гепатиты, половой диморфизм.

DIFFERENCES OF TRANSVERSAL BODY SIZES BETWEEN MALE AND FEMALE HEALTHY PERSONS AND PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C OR B IN PODILLYA REGION

Dugelnyy A.G., Datsenko G.V., Sikora V.Z., Gavrilyuk A.O.

Summary. In the work it has been presented a comparative characteristic of transversal body sizes between 84 practically healthy males and, also, 144 practically healthy females and 107 males with chronic viral hepatitis C or B and 74 females of the first adult age inhabitants of Podillya region. The majority of transversal body sizes (except transversal sizes of a corpus) in the female patients with chronic viral hepatitis C or B were statistically more important than in healthy women. In the male patients with chronic hepatitis C the width of distal epiphysis of arms and legs was statistically more significant essentially than in healthy men. Transversal body sizes, mainly, don't have reliable differences between male and female patients with chronic viral hepatitis. The majority of transversal body sizes was statistically more imperative as for healthy so for sick male patients (except sizes of a pelvis) than for women of appropriate groups.

Key words: transversal body sizes, chronic viral hepatitis, sexual dimorphism.

УДК: 616.12-008.3-079.96:572.037

РЕГРЕСІЙНІ МОДЕЛІ НОРМАТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ПІДЛІТКІВ ІЗ ЕКТОМОРФНИМ СОМАТОТИПОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

Василенко Д.А. *, Очеретна О.Л., Гунько І.П., Шаповал О.М.

4. Між хворими на ХГВ і ХГС чоловіками, або жінками ширина дистальних епіфізів кінцівок, поперечні розміри тулуба та розміри тазу у більшості випадків не мають достовірних відмінностей.

5. Встановлено, що у групах як здорових, так і хворих на ХГ чоловіків ширина усіх дистальних епіфізів кінцівок та поперечних розмірів тулуба статистично значуще більша, ніж у жінок відповідних груп. Усі розміри тазу лише у здорових чоловіків статистично зна-

чуше більші ніж у здорових жінок. Між відповідними групами хворих на ХГ чоловіків і жінок достовірних відмінностей розмірів тазу не встановлено.

В подальшому нами планується дослідити відмінності інших антропометричних і соматотипологічних параметрів між здоровими і хворими на ХГВ або ХГС чоловіками та жінками, що дозволить побудувати дискримінантні моделі можливості виникнення і особливостей перебігу ХГ у населення Подільського регіону України.

Література

- Агаджанян Н.А., Торшин В.И. Экология человека. - М.: ММП "Экоцентр", 1994. - 255 с.
- Arbuthnot P., Capovilla A., Kew M. Putative role of hepatitis B virus X protein in hepatocarcinogenesis: effects on apoptosis, DNA repair, mitogen-activated protein kinase and JAK/STAT pathways // J. Gastroenterol Hepatol. - 2000. - Vol.15(4). - P.357-368.
- Body-mass index and progression of hepatitis B: a population-based cohort study in men / M.W. Yu, W.L. Shih, C.L. Lin et al. // J. Clin. Oncol. - 2008. - Vol.26(34). - P. 5576-5582.
- Candidate molecular markers for histological diagnosis of early hepatocellular carcinoma / M. Sakamoto, T. Mori, Y. Masugi et al. // Intervirology. - 2008. - №51, Suppl 1. - P. 42-45.
- Downregulation of E-cadherin by hepatitis B virus X antigen in hepatocellular carcinoma / J. Liu, Z. Lian, S. Han et al. // Oncogene. - 2006. - Vol.25(7). - P.1008-1017.
- Groopman J.D., Johnson D., Kensler T.W. Aflatoxin and hepatitis B virus biomarkers: a paradigm for complex environmental exposures and cancer risk // Cancer Biomark. - 2005. - Vol.1(1). - P.5-14.
- Obesity is an independent risk factor for hepatocellular carcinoma development in chronic hepatitis C patients / T. Ohki, R. Tateishi, T. Sato et al. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2008. - Vol.6(4). - P. 459-464.
- Risk factors for hepatocellular carcinoma in a Japanese population: a nested case-control study / W. Ohishi, S. Fujiwara, J.B. Cologne et al. // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. - 2008. - Vol.17(4). - P. 846-854.
- World Health Organization. Hepatitis C - global prevalence // Wkly Epidemiol. Rec. - 2002. - Vol.77. - P. 41-48.

ОТЛИЧИЯ ПОПЕРЕЧНЫХ РАЗМЕРОВ ТЕЛА МЕЖДУ ЗДОРОВЫМИ И БОЛЬНЫМИ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ С ИЛИ В МУЖЧИНАМИ И ЖЕНЩИНАМИ ПОДОЛЬЯ

Дугельный А.Г., Даценко Г.В., Сикора В.З., Гаврилюк А.А.

Резюме. В работе проведено сравнение поперечных размеров тела между 84 практически здоровыми мужчинами, а также 144 практически здоровыми женщинами Подолья первого зрелого возраста и 107 больными хроническими вирусными гепатитами В или С мужчинами, а также 74 больными женщинами аналогичного возраста и места проживания. У больных женщин на хронические вирусные гепатиты С или В большинство поперечных размеров тела (за исключением поперечных размеров туловища) статистически значительно больше, чем у здоровых женщин. У больных на хронический гепатит С мужчин лишь ширина дистальных эпифизов конечностей в большинстве случаев статистически значительно больше, чем у здоровых мужчин. Между больными на хронические вирусные гепатиты мужчинами или женщинами поперечные размеры тела в большинстве случаев не имеют достоверных отличий. Как здоровых, так и больных мужчин (за исключением размеров таза) большинство поперечных размеров тела статистически значительно больше, чем у женщин соответствующих групп.

Ключевые слова: поперечные размеры тела, хронические вирусные гепатиты, половой диморфизм.

DIFFERENCES OF TRANSVERSAL BODY SIZES BETWEEN MALE AND FEMALE HEALTHY PERSONS AND PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C OR B IN PODILLYA REGION

Dugelnyy A.G., Datsenko G.V., Sikora V.Z., Gavrilyuk A.O.

Summary. In the work it has been presented a comparative characteristic of transversal body sizes between 84 practically healthy males and, also, 144 practically healthy females and 107 males with chronic viral hepatitis C or B and 74 females of the first adult age inhabitants of Podillya region. The majority of transversal body sizes (except transversal sizes of a corpus) in the female patients with chronic viral hepatitis C or B were statistically more important than in healthy women. In the male patients with chronic hepatitis C the width of distal epiphysis of arms and legs was statistically more significant essentially than in healthy men. Transversal body sizes, mainly, don't have reliable differences between male and female patients with chronic viral hepatitis. The majority of transversal body sizes was statistically more imperative as for healthy so for sick male patients (except sizes of a pelvis) than for women of appropriate groups.

Key words: transversal body sizes, chronic viral hepatitis, sexual dimorphism.

УДК: 616.12-008.3-079.96:572.037

РЕГРЕСІЙНІ МОДЕЛІ НОРМАТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ПІДЛІТКІВ ІЗ ЕКТОМОРФНИМ СОМАТОТИПОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

Василенко Д.А. *, Очеретна О.Л., Гунько І.П., Шаповал О.М.

* Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України (вул. Богомольця, 4, м. Київ-24 МСП, Україна, 01601); Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018).

Резюме. У 211 практично здорових міських підлітків різної статі з екоморфним соматотипом побудовані достовірні моделі параметрів варіабельності серцевого ритму (BCP) в залежності від особливостей антропометричних та соматотипологічних показників. Найбільш часто до складу лише двох моделей, що мають практичне значення для медицини у дівчаток екоморфного соматотипу входили обхватні розміри тіла (47,1%). У хлопчиків екоморфного соматотипу найбільш часто до моделей (8 із 9 можливих) входили: показники товщини шкірно-жирових складок (32,1%) і ширини дистальних епіфізів (28,3%).

Ключові слова: математичне моделювання, особливості будови тіла, варіабельність серцевого ритму, підлітки з екоморфним соматотипом.

Вступ

Ряд вчених вважає [Бойцов с соавт., 2002], що діапазон норми залежить не тільки і не стільки від віку обстежуваного (в усякому разі, після 16 років), скільки від конституціональних особливостей, рівня його тренуваності, наявності або відсутності у нього тих або інших захворювань.

У роботі С.Л. Мельникової та А.Г. Кузьміна [2003] вивчалася мінливість показників BCP у практично здорових осіб 18-24 років різних соматотипів. Було встановлено, що дозоване фізичне навантаження у астеників призводить до значного підвищення VLF компоненту, співвідношення LF/HF і зниженню LF, HF складових спектру серцевого ритму. У нормостеників відмічений недостатній приріст загальної BCP за рахунок надмірного зниження середніх величин LF, HF компонентів.

У роботі Е.С. Буланової [2003] було встановлено, що практично здоровим жінкам, 17-22 років грудо-чревного і астеничного типів статури властивий симпатикотонічний характер реагування на інтелектуальний стрес у відмінності від жінок мускульного типу, які більш адаптовані до стресових ситуацій.

Л.В. Косяков [2003] вивчаючи показники КІГ до і після інтелектуального стресу у практично здорових чоловіків, 17-22 років з різними соматотипами, встановив, що у астеників всі показники КІГ достовірно відрізнялися від показників чоловіків грудного соматотипу. При цьому астеничному соматотипу властивий симпатикотонічний характер вегетативної регуляції, а мускульному і грудному - нормотонічний тип регуляції ВНС. Найбільш схильні до інтелектуального стресу виявилися чоловіки астеничного соматотипу.

Оскільки досліджень всіх показників BCP у великих популяціях до теперішнього часу не проводилося, то ряд нормативних значень BCP, приведених в стандартах [Malik, Camm, 1990; Вариабельность сердечного ритма, 1999], створений на основі робіт, в які включалася невелика кількість людей, а приведені величини автори рекомендують розглядати як орієнтовні. При цьому слід зазначити, що розділення по статі, віку і іншим чинникам, яке також є необхідним, не проводилося. Для подальшого розвитку та впровадження в клінічну практику методу BCP надзвичайно актуальна і необхідна розробка нормативних показників BCP з врахуванням конституціональних особливостей у здорових людей української етнічної групи різного віку без су-

путньої патології внутрішніх органів та систем.

Мета дослідження - розробити моделі нормативних параметрів показників BCP у практично здорових підлітків різної статі екоморфного соматотипу в залежності від особливостей будови тіла.

Матеріали та методи

Результати антропометричних та соматотипологічних обстежень 103 практично здорових міських хлопчиків віком від 13 до 16 років та 108 дівчаток віком від 12 до 15 років, у третьому поколінні мешканців Подільського регіону України, взяті з банку даних матеріалів НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова [Очеретна, 2007].

За допомогою комп'ютерного реовазографічного діагностичного комплексу визначали наступні показники BCP, які найбільш часто використовуються в клініці: середньоквадратичне відхилення нормальних R-R інтервалів (SDNN); квадратний корінь із суми квадратів різниці величин послідовних пар нормальних R-R інтервалів (RMSSD); відсоток кількості пар послідовних нормальних R-R інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс від загальної кількості послідовних пар інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс (PNN50); індекс напруги регуляторних систем (IH); індекс вегетативної рівноваги (IBP); вегетативний показник ритму (ВПР); потужність в діапазоні дуже низьких частот (VLF); потужність в діапазоні низьких частот (LF); потужність в діапазоні високих частот (HF).

Регресійні моделі нормативних параметрів показників BCP у підлітків екоморфного соматотипу в залежності від особливостей будови тіла побудовані в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № АХХR910A374605FA). При проведенні прямого покрокового регресійного аналізу нами були визначені наступні умови: перша - кінцевий варіант моделі повинен мати коефіцієнт детермінації (R²) не менше 0,50, тобто точність опису ознаки, що моделюється - не менша 50%; друга - значення F-критерію не менше 2,5; третя - кількість вільних членів, що включаються до моделі повинна бути, по можливості, мінімальною.

Результати. Обговорення

Згідно попередніх досліджень О.Л. Очеретної [2007] встановлено, що серед підлітків різної статі взагалі, без

урахування їх соматотипу, ні один з вищезазначених показників BCP не мав точність опису ознаки більше ніж 50% і тому моделі не мали практичного значення.

Коефіцієнти моделі *SDNN* у хлопчиків екоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена і обхвату талії. Коефіцієнт детермінації R^2 на 66,0% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки $F=8,86$ і є більшим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,32), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p<0,001$), що підтверджено і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: *SDNN (хлопчики екоморфи)* = -118,2 - 44,98 x ширину дистального епіфіза лівого передпліччя + 48,82 x ширину дистального епіфіза лівого плеча + 4,402 x міжостьовий розмір таза - 9,344 x обхват стопи + 13,22 x обхват шиї - 200,2 x площу поверхні тіла + 2,029 x обхват талії; де (тут і в подальшому), *ширина дистальних епіфізів* - в см; *поперечні розміри тіла* - в см; *обхватні розміри тіла* - в см; *площа поверхні тіла* - в м².

Усі коефіцієнти моделі *RMSSD* у хлопчиків екоморфів мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 57,2% апроксимує допустимо залежну змінну. Враховуючи, що $F=6,10$ і є меншим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,32), однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p<0,001$) ми не можемо, хоча результати дисперсійного аналізу підтверджують достовірність полінома. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: *RMSSD (хлопчики екоморфи)* = 277,2 + 25,32 x товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча - 10,33 x сагітальний розмір грудної клітки - 65,34 x ширину дистального епіфіза лівого передпліччя + 39,04 x ширину дистального епіфіза лівого плеча + 31,38 x товщину шкірно-жирової складки на грудях - 19,22 x товщину шкірно-жирової складки на передпліччі - 10,26 x товщину шкірно-жирової складки під лопаткою; де (тут і в подальшому), *товщина шкірно-жирових складок* - в мм.

Коефіцієнти моделі *RMSSD* у дівчаток екоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 50,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки $F=5,95$ і є меншим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 8,47), однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p<0,001$) не можна, хоча результати дисперсійного аналізу підтверджують достовірність полінома. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: *RMSSD (дівчатка екоморфи)* = 36,42 - 14,13 x обхват гомілки у нижній третині + 15,62 x обхват стегна - 6,067 x міжвертлюговий розмір таза - 5,603 x товщину шкірно-жирової складки на боці - 3,843 x висоту пальцевої точки + 19,97 x обхват передпліччя у нижній третині + 24,20 x екоморфний компонент соматотипу - 4,417 x висоту лобкової точки; де (тут і в подальшому), *висота антропометричних точок* - в см; *компоненти соматотипу за Хіт-Картер* - в балах.

Коефіцієнти моделі *PNN50* у хлопчиків екоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена та товщини шкірно-жирової складки під лопаткою. Коефіцієнт детермінації R^2 на 63,8% апроксимує допустимо залежну змінну. Враховуючи, що $F=8,05$ і є більшим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,32), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p<0,001$), що підтверджено і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: *PNN50 (хлопчики екоморфи)* = -12,40 + 26,71 x товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча - 7,330 x товщину шкірно-жирової складки під лопаткою + 22,77 x товщину шкірно-жирової складки на боці - 7,680 x жирову масу тіла за Сірі + 14,16 x вік - 5,929 x обхват гомілки у верхній третині - 10,27 x товщину шкірно-жирової складки на передпліччі; де (тут і в подальшому), *компонентний склад маси тіла* - в кг.

Коефіцієнти моделі *PNN50* у дівчаток екоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 56,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Враховуючи, що $F=6,59$ і є меншим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 9,46), однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p<0,001$) ми не можемо, хоча за результатами дисперсійного аналізу підтверджено достовірність полінома. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: *PNN50 (дівчатка екоморфи)* = -48,34 + 9,165 x обхват стегна + 33,70 x ширину дистального епіфіза правого плеча - 10,67 x обхват кисті - 3,957 x поперечний середньогрудинний розмір - 6,664 x обхват гомілки у нижній третині + 3,008 x обхват грудної клітки в спокійному стані + 24,53 x екоморфний компонент соматотипу + 9,061 x обхват передпліччя у нижній третині - 4,412 x висоту плечової точки.

Коефіцієнти моделі *IH* у хлопчиків екоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 55,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки $F=6,81$ і є більшим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,33), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p<0,001$), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: *IH (хлопчики екоморфи)* = 128,6 - 16,32 x товщину шкірно-жирової складки на животі + 100,8 x ширину дистального епіфіза лівого передпліччя - 58,83 x ширину дистального епіфіза лівого плеча + 21,22 x товщину шкірно-жирової складки під лопаткою - 13,42 x вік - 21,53 x товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча.

Коефіцієнти моделі *IBP* у хлопчиків екоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена та ширини плечей. Коефіцієнт детермінації R^2 на 58,9% апроксимує допустимо залежну змінну. На основі того, що $F=7,88$, що перевищує критичне (розра-

хункове) значення (F критичне дорівнює 6,33), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий ($p < 0,001$), що підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: IBP (хлопчики ектоморфи) $= -116,9 + 150,8 \times$ ширину дистального епіфіза лівого передпліччя $- 109,9 \times$ ширину дистального епіфіза лівого плеча $- 47,65 \times$ товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча $+ 30,62 \times$ мезоморфний компонент соматотипу $+ 15,47 \times$ товщину шкірно-жирової складки під лопаткою $+ 2,621 \times$ ширину плечей.

Коефіцієнти моделі VPP у хлопчиків ектоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 65,0% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки $F=8,49$ і є більшим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,32), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p < 0,001$), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: VPP (хлопчики ектоморфи) $= 7,746 - 0,803 \times$ вік $+ 3,324 \times$ ширину дистального епіфіза лівого передпліччя $- 2,883 \times$ ширину дистального епіфіза лівого плеча $+ 1,786 \times$ ширину дистального епіфіза правого стегна $- 1,778 \times$ ширину дистального епіфіза правої гомілки $+ 0,227 \times$ обхват стегна $- 0,219 \times$ міжостьовий розмір таза; де (тут і в подальшому), вік - у роках.

Коефіцієнти моделі VLF у хлопчиків ектоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 67,3% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки $F=9,40$ і є більшим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 7,32), можна однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p < 0,001$), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: VLF (хлопчики ектоморфи) $= -7714 + 4561 \times$ ширину дистального епіфіза лівого плеча $- 4957 \times$ ширину дистального епіфіза лівого передпліччя $+ 309,4 \times$ обхват гомілки у нижній третині $+ 355,5 \times$ міжостьовий розмір таза $- 863,1 \times$ м'язову масу тіла за Матейко $+ 28827 \times$ площу поверхні тіла $- 224,8 \times$ висоту плечової точки.

Коефіцієнти моделі HF у хлопчиків ектоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена та мезоморфного компонента соматотипу. Коефіцієнт детермінації R^2 на 56,0% апроксимує допустимо залежну змінну. Оскільки $F=7,01$ і є більшим від розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,33), можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значимий ($p < 0,001$), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного лінійного рівняння: HF (хлопчики ектоморфи) $= 5935 + 2833 \times$ товщину шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча $- 685,4 \times$ товщину шкірно-жирової складки на гомілці $- 1990 \times$ товщину шкірно-жирової складки на передпліччі $+ 2392 \times$ товщину шкірно-

жирової складки на грудях $- 2345 \times$ ширину дистального епіфіза лівого передпліччя $+ 1101 \times$ мезоморфний компонент соматотипу.

Усі інші моделі показників VCP , які найбільш часто використовуються в клініці, у підлітків різної статі ектоморфного соматотипу, мають точність опису ознаки, що моделюється меншу ніж 50% і тому не мають практичного значення для медицини.

Порівнюючи отримані результати з підлітками мезоморфного соматотипу [Очеретна, 2007] необхідно вказати, що у дівчаток ектоморфного соматотипу із 9 можливих побудовано лише 2 достовірні моделі показників VCP , які найбільш часто використовуються в клініці та мають точність опису ознаки, що моделюється більшу ніж 50% (у дівчаток мезоморфів - 7 моделей). У дівчаток мезоморфів найбільш часто до складу моделей входили показники ширини дистальних епіфізів (27,5%), поперечні розміри тіла (19,6%) та обхватні розміри тіла (17,6%), а у дівчаток ектоморфів - значне переважання обхватних розмірів тіла (47,1%). У хлопчиків мезоморфів найбільш часто до складу моделей входили показники висоти антропометричних точок (29,2%) і поперечних розмірів тіла (18,8%), а у хлопчиків ектоморфів - товщина шкірно-жирових складок (32,1%) і ширина дистальних епіфізів (28,3%).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У дівчаток ектоморфів з 9 максимально можливих моделей (враховуючи кількість обраних показників VCP) побудовано лише 2 моделі, що мають точність опису ознаки більше ніж 50%; у хлопчиків ектоморфів - побудовано 8 моделей, що мають точність опису ознаки більше ніж 50%. При порівнянні моделей підлітків різної статі встановлено, що у хлопчиків ектоморфів точність опису ознаки у моделях була вищою для усіх трьох груп показників VCP .

2. У дівчаток ектоморфного соматотипу найбільш часто до складу моделей входили обхватні розміри тіла (у 47,1% випадків). Серед окремих показників привертають увагу обхват передпліччя у нижній третині, обхват стегна, обхват гомілки у нижній третині та ектоморфний компонент соматотипу, які входили до складу обох моделей.

3. У хлопчиків ектоморфного соматотипу найбільш часто до моделей входили показники товщини шкірно-жирових складок (32,1%) і ширини дистальних епіфізів (28,3%). Серед окремих показників найбільш часто до складу моделей входили: ширина дистального епіфіза лівого передпліччя (до 7 моделей), ширина дистального епіфіза лівого плеча (до 6 моделей), товщина шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (до 5 моделей).

Побудовані, на основі особливостей будови тіла, у практично здорових міських хлопчиків і дівчаток Поділля ектоморфного соматотипу статистично значущі

моделі параметрів ВСР, які найбільш часто використовуються в клініці, дозволять в подальших дослідженнях коректно оцінити адаптаційні можливості організму при різних захворюваннях.

Література

- Буланова Е.С. Варианты реагирования основных показателей сердечно-сосудистой, дыхательной и вегетативной нервной системы на интеллектуальный стресс у молодых здоровых женщин различных соматотипов // Мат. Межд. науч. конф.: Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии. - М., 2003. - С. 179-181.
- Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского Кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии // Вестник аритмологии. - 1999. - № 11. - С. 53-78.
- Возрастные особенности изменения показателей вариабельности сердечного ритма у практически здоровых лиц / С.А. Бойцов, И.В. Белозерцева, А.Н. Кучмин и др. // Вестник аритмологии. - 2002. - № 26. - С. 57-60.
- Косяков Л.В. Реакция сердечно-сосудистой, дыхательной и вегетативной нервной системы на интеллектуальный стресс у людей с разными соматотипами // Мат. Межд. науч. конф.: Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии. - М., 2003. - С. 181-183.
- Мельникова С.Л., Кузьмин А.Г. Изменение спектральных показателей вариабельности ритма сердца после физической нагрузки у здоровых лиц разных соматотипов // Мат. Меж. науч. конф.: Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии. - М., 2003. - С. 56-57.
- Очеретна О.Л. Математичне моделювання нормативних параметрів показників варіабельності серцевого ритму у дівчаток і хлопчиків з мезоморфним соматотипом в залежності від особливостей будови тіла // Вісник морфології. - 2007. - Т. 13, №2. - С. 370-375.
- Malik M., Camm A.J. Heart rate variability // Clin. cardiol. - 1990. - Vol. 13, № 80. - P. 570-576.

РЕГРЕССИОННЫЕ МОДЕЛИ НОРМАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПОДРОСТКОВ ЭКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ТЕЛА

Василенко Д.А., Очеретная О.Л., Гунько И.П., Шаповал Е.Н.

Резюме. У 211 практически здоровых городских подростков разного пола эктоморфного соматотипа построены достоверные модели параметров вариабельности сердечного ритма (ВСР) в зависимости от особенностей антропометрических и соматотипологических показателей. Наиболее часто в состав лишь двух моделей, имеющих практическое значение для медицины, у девочек эктоморфного соматотипа входили обхватные размеры тела (47,1 %). У мальчиков эктоморфного соматотипа наиболее часто в модели (8 из 9 возможных) входили: показатели толщины кожно-жировых складок (32,1 %) и ширины дистальных эпифизов (28,3 %).

Ключевые слова: математическое моделирование, особенности строения тела, вариабельность сердечного ритма, подростки с эктоморфным соматотипом.

REGRESSIVE MODELS OF NORMATIVE PARAMETERS OF HEART RHYTHM VARIABILITY IN ADOLESCENTS WITH ECTOMORPHIC SOMATOTYPE IN DEPENDENCE FROM PECULIARITIES OF A BODY STRUCTURE

Vasilenko D.A., Ocheretna O.L., Gunko I.P., Shapoval O.M.

Summary. It has been built reliable models of parameters of heart rhythm variability in dependence from peculiarities of anthropometric and somatotypologic characteristics in 211 practically healthy city adolescents of different sex with ectomorphic somatotype. Enveloped body sizes has been revealed in girls with ectomorphic somatotype more often in the composition of two models only (47,1%), which have practical importance for medicine. In boys with ectomorphic somatotype parameters of thickness of skin-fatty folders (32,1%) and width of distal epiphysis (28,3%) were founded more often in the models (8 from 9 possible).

Key words: mathematic modeling, peculiarities of a body structure, heart rhythm variability, adolescents with ectomorphic somatotype.

УДК: 616.839+612.1/.2]:616-073.97

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ ПАРАМЕТРОВ АЛЬФА-АКТИВНОСТИ ЭЭГ, СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПАТТЕРНА ДЫХАНИЯ В ГРУППАХ УСЛОВНО ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН И МУЖЧИН РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Тананакина Т.П.

Луганский государственный медицинский университет (ул. 50-летия Обороны Луганска 1, г. Луганск, Украина, 91045)

Резюме. В работе дается сравнительный анализ корреляционных взаимодействий деятельности трех систем (центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной), формирующих ФСО, в состоянии спокойного бодрствования у мужчин и женщин разного возраста. И у мужчин и у женщин наибольший вклад в формирование статистически значимых корреляционных связей между параметрами альфа-активности и деятельности вегетативных систем вносят показатель регулярности альфа-активности и длительность сердечного цикла. Показатели паттерна дыхания связаны с регулярностью альфа-активности обратными связями. С возрастом меняется структура и качество этих связей: у женщин они боль-

моделі параметрів ВСР, які найбільш часто використовуються в клініці, дозволять в подальших дослідженнях коректно оцінити адаптаційні можливості організму при різних захворюваннях.

Література

- Буланова Е.С. Варианты реагирования основных показателей сердечно-сосудистой, дыхательной и вегетативной нервной системы на интеллектуальный стресс у молодых здоровых женщин различных соматотипов // Мат. Межд. науч. конф.: Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии. - М., 2003. - С. 179-181.
- Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского Кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии // Вестник аритмологии. - 1999. - № 11. - С. 53-78.
- Возрастные особенности изменения показателей вариабельности сердечного ритма у практически здоровых лиц / С.А. Бойцов, И.В. Белозерцева, А.Н. Кучмин и др. // Вестник аритмологии. - 2002. - № 26. - С. 57-60.
- Косяков Л.В. Реакция сердечно-сосудистой, дыхательной и вегетативной нервной системы на интеллектуальный стресс у людей с разными соматотипами // Мат. Межд. науч. конф.: Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии. - М., 2003. - С. 181-183.
- Мельникова С.Л., Кузьмин А.Г. Изменение спектральных показателей вариабельности ритма сердца после физической нагрузки у здоровых лиц разных соматотипов // Мат. Меж. науч. конф.: Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии. - М., 2003. - С. 56-57.
- Очеретна О.Л. Математичне моделювання нормативних параметрів показників варіабельності серцевого ритму у дівчаток і хлопчиків з мезоморфним соматотипом в залежності від особливостей будови тіла // Вісник морфології. - 2007. - Т. 13, №2. - С. 370-375.
- Malik M., Camm A.J. Heart rate variability // Clin. cardiol. - 1990. - Vol. 13, № 80. - P. 570-576.

РЕГРЕССИОННЫЕ МОДЕЛИ НОРМАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПОДРОСТКОВ ЭКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ТЕЛА

Василенко Д.А., Очеретная О.Л., Гунько И.П., Шаповал Е.Н.

Резюме. У 211 практически здоровых городских подростков разного пола эктоморфного соматотипа построены достоверные модели параметров вариабельности сердечного ритма (ВСР) в зависимости от особенностей антропометрических и соматотипологических показателей. Наиболее часто в состав лишь двух моделей, имеющих практическое значение для медицины, у девочек эктоморфного соматотипа входили обхватные размеры тела (47,1 %). У мальчиков эктоморфного соматотипа наиболее часто в модели (8 из 9 возможных) входили: показатели толщины кожно-жировых складок (32,1 %) и ширины дистальных эпифизов (28,3 %).

Ключевые слова: математическое моделирование, особенности строения тела, вариабельность сердечного ритма, подростки с эктоморфным соматотипом.

REGRESSIVE MODELS OF NORMATIVE PARAMETERS OF HEART RHYTHM VARIABILITY IN ADOLESCENTS WITH ECTOMORPHIC SOMATOTYPE IN DEPENDENCE FROM PECULIARITIES OF A BODY STRUCTURE

Vasilenko D.A., Ocheretna O.L., Gunko I.P., Shapoval O.M.

Summary. It has been built reliable models of parameters of heart rhythm variability in dependence from peculiarities of anthropometric and somatotypologic characteristics in 211 practically healthy city adolescents of different sex with ectomorphic somatotype. Enveloped body sizes has been revealed in girls with ectomorphic somatotype more often in the composition of two models only (47,1%), which have practical importance for medicine. In boys with ectomorphic somatotype parameters of thickness of skin-fatty folders (32,1%) and width of distal epiphysis (28,3%) were founded more often in the models (8 from 9 possible).

Key words: mathematic modeling, peculiarities of a body structure, heart rhythm variability, adolescents with ectomorphic somatotype.

УДК: 616.839+612.1/.2]:616-073.97

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ ПАРАМЕТРОВ АЛЬФА-АКТИВНОСТИ ЭЭГ, СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПАТТЕРНА ДЫХАНИЯ В ГРУППАХ УСЛОВНО ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН И МУЖЧИН РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Тананакина Т.П.

Луганский государственный медицинский университет (ул. 50-летия Обороны Луганска 1, г. Луганск, Украина, 91045)

Резюме. В работе дается сравнительный анализ корреляционных взаимодействий деятельности трех систем (центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной), формирующих ФСО, в состоянии спокойного бодрствования у мужчин и женщин разного возраста. И у мужчин и у женщин наибольший вклад в формирование статистически значимых корреляционных связей между параметрами альфа-активности и деятельности вегетативных систем вносят показатель регулярности альфа-активности и длительность сердечного цикла. Показатели паттерна дыхания связаны с регулярностью альфа-активности обратными связями. С возрастом меняется структура и качество этих связей: у женщин они боль-

ше выражены в подростковом и юном возрасте, а у мужчин - в зрелом.

Ключевые слова: функциональное состояние организма (ФСО), альфа-активность ЭЭГ, кардиоинтервалы, паттерн дыхания.

Введение

Функциональные системы организма работают с широким диапазоном колебаний эндогенных параметров, что приводит к оптимальной деятельности целого организма. Выявление иерархии регуляторных систем позволяет управлять саморегулирующимися системами [Исаев и др., 2000; Кабанов и др., 2000]. Для решения этой задачи предпринимаются попытки выявления тех параметров, которые представляют собой интегральный динамический комплекс характеристик функций и качеств организма, формирующих исходное функциональное состояние организма (ФСО) [Данилова, 1998; Данилова, 2000; Герасимов, 2002; Валькова, 2007; Криволапчук, 2008]. В настоящее время проводятся исследования по оценке уровня здоровья у разных возрастных групп и слоев населения, в которых основное внимание уделяется оценке ФСО с использованием показателей вариабельности сердечного ритма [Маликов, Заболотских, Илюхина, 1995; Быков, 1998; Апанасенко, Попова, 1998; Галеев, 1999; Малов, 1999; Корягина, 2000; Герасимов, 2002; Кузнецов, 2006; Кобяков, 2006; Курко, 2007; Криволапчук, 2008]. Однако в доступной нам литературе не достаточно информации о механизмах и типах взаимодействия центральной нервной и респираторногемодинамической (РГДС) систем в состоянии покоя при минимальной сенсорной афферентации.

Цель работы - выявить корреляционные взаимодействия деятельности трех систем (центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной) в состоянии спокойного бодрствования у мужчин и женщин разного возраста.

Материалы и методы

Методом случайного выбора для исследования было отобрано 419 условно здоровых людей обоего пола в возрасте от 12 до 52 лет, люди разных профессий, представляющие городское население. Для проведения сравнительного анализа среди обследуемых ретроспективно было выделено две группы по гендерно-

му признаку - мужчины и женщины, а в каждой группе - четыре подгруппы по возрасту, согласно схеме возрастной периодизации онтогенеза человека [Бульер, 1971; Никитюк, 1983; Супиков, 2004]. Распределение исследуемых по группам представлено в таблице 1.

Исследование проводилось в условиях пассивного бодрствования (мышечный покой, отсутствие сенсорных стимулов), в середине дня (14-16 часов), через 10-15 минут после адаптации исследуемого к обстановке лаборатории, в осенне-зимний период. В течение 8-ми минут одновременно регистрировались альфа-активность ЭЭГ, кардиоритмограмма и пневмограмма. ЭЭГ отводилась от затылочной области одного полушария (преимущественно левого) монополярно (референтный электрод на мочке уха) и снималась с преусилителя электроэнцефалографа (постоянная времени - 0,1, фильтр - 30 Гц). ЭКГ-сигнал (II стандартное отведение) снимался с преусилителя электрокардиографа. Пневмограмма регистрировалась с помощью некалиброванного резистивного угольного датчика, охватывающего грудную клетку на уровне 3-го межреберья, включенного в мостовую схему. Сигналы с приборов вводились в компьютер через АЦП (для ЭЭГ с частотой дискреции 100 Гц, для дыхания - 20 Гц, ЭКГ-сигнал преобразовывался в R-R интервалы с помощью специальной программы) и поступали в память для дальнейшей обработки. По результатам компьютерной обработки записей вычислялись базовые показатели деятельности изучаемых систем: альфа-индекс (α -инд.), амплитуда мощности альфа-активности (α -ампл.), частота (α -частота) и вариабельность частоты (α -ВЧ) альфа-активности, длительность сердечного (ДСЦ) и дыхательного (ДДЦ) циклов, а также показатели вариабельности - общей вариабельности сердечного ритма (SDNN), в дыхательном диапазоне (RMSSD) и вариабельности длительности дыхательных циклов (ВДДЦ).

Для проведения анализа взаимосвязей показателей деятельности центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем была проведена сравнительная оценка корреляционных связей между параметрами деятельности этих систем в группах мужчин и женщин разного возраста. Оценивали распределение данных с помощью критерия Шапиро-Уилки, корреляционный анализ проводили с помощью непараметрической ранговой корреляции по Спирмену.

Результаты. Обсуждение

Статистически значимые межсистемные корреляции были выявлены для параметров альфа-активности и параметров деятельности сердечно-

Таблица 1. Распределение обследуемых по группам с учетом полового и возрастного признаков.

№ под-группы	Возрастная категория	Возрастной диапазон (лет) мужчины (женщины)	Группа I мужчины	Группа II женщины	Всего
1	Подростки	12-16 (11-15)	62	26	88
2	Юноши и девушки	17-21 (16-20)	72	64	136
3	Зрелый возраст, период I	22-35 (21-35)	42	59	101
4	Зрелый возраст, период II	36-60 (36-55)	48	46	94
Всего			224	195	419

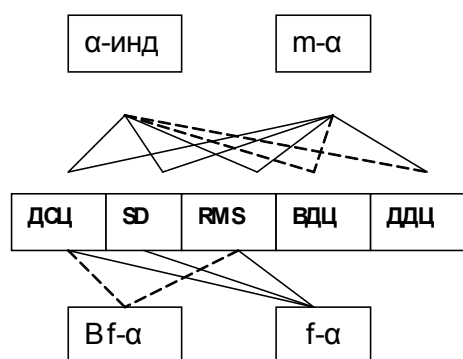


Рис 1. Схема статистически значимых корреляционных связей между параметрами альфа-активности, показателями деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем у женщин.

Примечание: Сплошные линии - прямые связи, штриховые - обратные. Отсутствие линий - отсутствие значимых связей. α -инд - альфа-индекс, $m-\alpha$ - мощность, $Vf-\alpha$ - вариация частоты, $f-\alpha$ - частота альфа-активности, ДСЦ - длительность сердечного цикла, SD - показатель общей вариации сердечного ритма в дыхательном диапазоне (SDNN), RMS - вариация ритма в дыхательном диапазоне (RMSSD), ВДЦ - вариация длительности дыхательного цикла, ДДЦ - длительность дыхательного цикла.

сосудистой системы: для индекса и длительности сердечного цикла умеренные (0,260, $p=0,000$), для индекса и показателя общей вариации умеренные (0,256, $p=0,000$), для индекса и показателя вариации в дыхательном диапазоне умеренные (0,456, $p=0,000$); для средней амплитуды мощности и следующих параметров слабые - ДСЦ (0,174, $p=0,014$), RMSSD (0,182, $p=0,011$), а для SDNN - умеренные (0,285, $p=0,000$); для средней частоты выявлены также сла-

бые корреляции с ДСЦ (0,17, $p=0,024$), с SDNN (0,240, $p=0,000$), RMSSD (0,217, $p=0,011$); для показателя вариации частоты также выявлены корреляции с ДСЦ отрицательные слабые (-0,263, $p=0,000$), с RMSSD отрицательные умеренные (-0,391, $p=0,000$).

Статистически значимые корреляционные связи параметров альфа-активности с параметрами деятельности дыхательной системы выявлены для: индекса и показателя ВДДЦ - отрицательные слабые (-0,176, $p=0,014$); мощности и длительности дыхательного цикла прямые (0,161, $p=0,024$), показателя вариации длительности дыхательного цикла обратные (-0,18, $p=0,01$) слабые; вариации частоты и ВДДЦ прямые слабые (0,146, $p=0,047$).

Из всего многообразия связей параметров альфаритма с показателями вегетативных систем следует выделить группирующий признак - амплитуду мощности альфа-активности, который является основным информативным признаком. У женщин он связан прямыми коррелятивными статистически достоверными слабыми связями со всеми показателями работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, только с показателем вариации длительности дыхательного цикла связь обратная (рис. 1). Также коррелирует со всеми показателями работы сердечно-сосудистой системы и показатель регулярности альфа-активности (альфа-индекс), кроме длительности дыхательного цикла. Связь альфа-индекса с показателем вариации длительности дыхательного цикла обратная. Показатели частоты альфа-активности

и ее вариации коррелируют только с параметрами ВРС.

Возрастные различия статистически значимых связей исследуемых параметров альфа-активности с показателями деятельности вегетативных систем представлены на схеме 2. На схеме видно, что с увеличением возраста обследуемых происходят изменения характера и количества связей параметров альфа-активности с показателями деятельности вегетативных систем. Так связи показателей регулярности и мощности альфа-активности у девочек проявляются только с показателями, связанными с дыханием (вариация в дыхательном диапазоне и длитель-

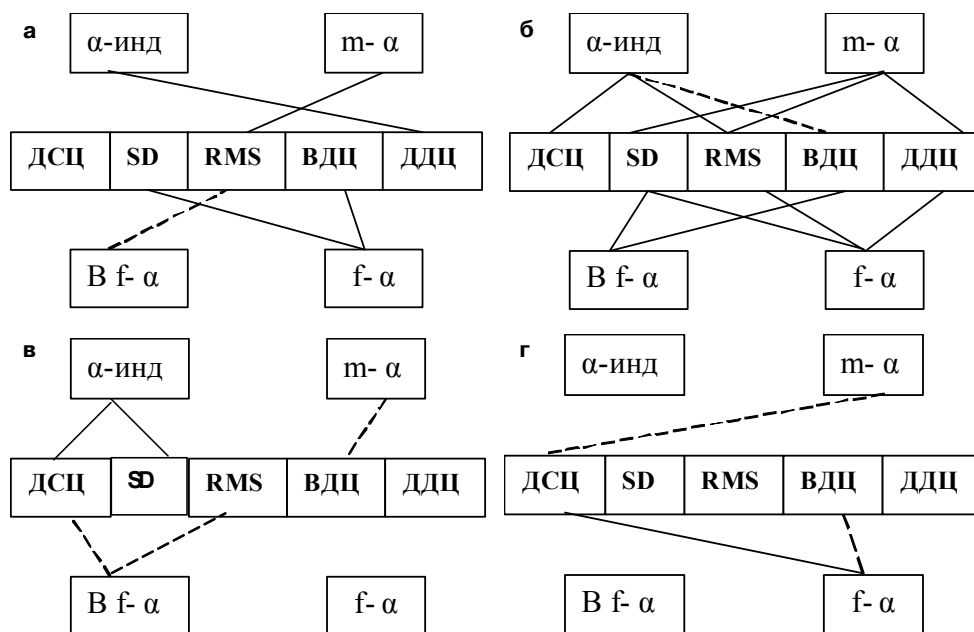


Рис 2. Схема корреляционных связей параметров альфа-активности (альфа-индекс, амплитуда мощности, частота и ее вариация) и параметров деятельности сердечно-сосудистой (длительность сердечного цикла и показатели общей и дыхательной вариации) и дыхательной (длительность дыхательного цикла и его вариация) систем у девочек (а), девушек (б), женщин первого зрелого возраста (в) и женщин второго зрелого возраста (г). Обозначения такие же как на рис. 1.

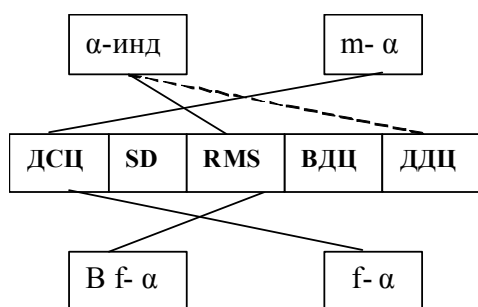


Рис. 3. Схема статистически значимых корреляционных связей между параметрами альфа-активности, показателями деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем у мужчин. Обозначения как на рис. 1.

и синхронизации альфа-активности образуют корреляционные связи со всеми параметрами деятельности РГДС, причем с показателями деятельности сердечно-сосудистой системы эти связи прямые, а дыхательной системы - обратные. Показатели частоты альфа-активности образуют корреляции только с параметрами работы сердечно-сосудистой системы.

В группе мужчин межсистемные связи образуют показатели альфа-активности с вегетативными параметрами в значительно меньшем

количестве, чем у женщин. Так альфа-индекс коррелирует слабо, но статистически значимо, с показателем вариабельности ВСР в дыхательном диапазоне (0,16, $p=0,014$) и умеренно отрицательно с длительностью дыхательного цикла (-0,29, $p=0,000$). Мощность альфа-активности проявляет слабую статистически значимую корреляцию только с длительностью сердечного цикла (0,15, $p=0,025$). Также с ДСЦ умеренно коррелирует частота, а с показателем общей вариации ВСР - вариабельность частоты альфа-активности.

Как видно из схемы 3, амплитуда мощности альфа-активности формирует только одну статистически значимую прямую слабую связь с показателями деятельности вегетативных систем - с длительностью сердечного цикла. Показатель регулярности альфа-активности коррелирует прямо с показателем дыхательной аритмии и обратно - с длительностью дыхательного цикла. Показатели частоты альфа-активности коррелируют с ДСЦ и дыхательной вариабельностью ВСР (рис. 3).

Взаимоотношения параметров альфа-активности и параметров деятельности вегетативных систем имели не одинаковую структуру у мужчин разного возраста (рис. 4). У мальчиков все корреляции были не выражены или статистически незначимы, кроме связи между частотой альфа-активности и показателем вариабельности ВСР в дыхательном диапазоне (рис. 4а). У юношей количество связей увеличивается. Так амплитуда мощности и показатель регулярности альфа-активности коррелируют со всеми вегетативными параметрами. При-

и синхронизации альфа-активности образуют корреляционные связи со всеми параметрами деятельности РГДС, причем с показателями деятельности сердечно-сосудистой системы эти связи прямые, а дыхательной системы - обратные. Показатели частоты альфа-активности образуют корреляции только с параметрами работы сердечно-сосудистой системы.

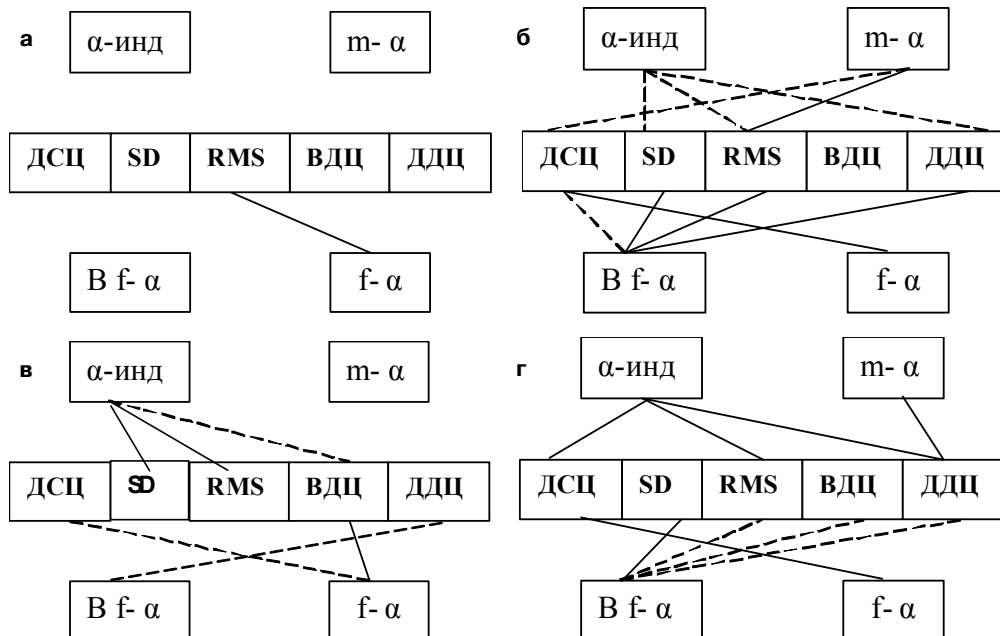


Рис. 4. Схема корреляционных связей параметров альфа-активности (альфа-индекс, амплитуда мощности, частота и ее вариабельность) и параметров деятельности сердечно-сосудистой (длительность сердечного цикла и показатели общей и дыхательной вариабельности) и дыхательной (длительность дыхательного цикла и его вариабельности) систем у мальчиков (а), юношей (б), мужчин первого зрелого возраста (в) и мужчин второго зрелого возраста (г) обозначения как на рис. 1.

чем связи обратные, кроме корреляции амплитуды мощности и дыхательной аритмии. Частота альфа-активности коррелирует только с ДСЦ, а вариабельность частоты - прямо коррелирует со всеми вегетативными показателями, а с ДСЦ - обратно (рис. 4б). У мужчин первого зрелого возраста проявляются корреляции альфа-индекса со всеми показателями вариабельности ВСР и дыхания, а связи амплитуды мощности статистически не значимы. Частота коррелирует с ДСЦ так же, как и у юношей, но связь обратная. Вариабельность частоты коррелирует с ДДЦ (рис. 4 в). У мужчин второго зрелого возраста регулярность альфа-активности коррелирует с ДСЦ, ДДЦ и RMSSD, а показатель синхронизации - только с ДДЦ. Вариабельность частоты альфа-активности коррелирует со всеми вегетативными показателями, кроме ДСЦ, с которой коррелирует частота альфа-активности (рис. 4 г).

Таким образом, у мужчин образуется значительно меньше корреляционных связей, чем у женщин. Показатель регулярности альфа-активности коррелирует ДДЦ и показателем вариабельности сердечного ритма в дыхательном диапазоне, с которым также коррелируют показатель вариабельности частоты альфа-активности. Также отмечается корреляционная взаимозависимость показателей ДСЦ и частоты альфа-активности у мужчин во всех возрастных периодах. Показатели общей вариабельности сердечного ритма и вариабельности периодов дыхания не коррелируют ни с какими другими параметрами.

Множественные корреляционные связи параметров альфа-активности с показателями работы респираторно-гемодинамической системы могут свидетельствовать о том, что уровень синхронизации электрической активности контролируется эндогенными влияниями. Наибольший вклад в формирование этих связей вносят

показатель регулярности альфа-активности (альфа-индекс) и длительность сердечного цикла. Показатели паттерна дыхания связаны с регулярностью альфа-активности обратными связями. Нужно отметить, что у женщин корреляционные связи между изучаемыми параметрами больше выражены в подростковом и юном возрасте, а у мужчин - в юном и зрелом.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. У женщин показатели регулярности и синхронизации альфа-активности образуют корреляционные связи со всеми параметрами деятельности РГДС.

2. У мужчин образуется значительно меньше корреляционных связей, чем у женщин.

3. Структура и характер корреляционных связей между изучаемыми параметрами изменяется с возрастом у мужчин и женщин по-разному. У женщин они больше выражены в подростковом и юном возрасте, а у мужчин - в зрелом.

4. Выявленные особенности корреляционных связей между параметрами электрической активности коры больших полушарий головного мозга и параметрами деятельности вегетативных систем могут указывать на наличие эндогенных механизмов, обеспечивающих активирующие афферентные влияния на процессы, протекающие в центральной нервной системе в состоянии спокойного бодрствования.

Осуществленный в статье подход к анализу взаимодействия ЦНС и РГДС позволяет оценить влияние индивидуальных эндогенных воздействий на периодическую деятельность этих систем, их зависимость от пола и возраста, что поможет в решении актуальной проблемы раннего прогнозирования и управления здоровьем человека.

Литература

- Апанасенко Г.Л., Попова Л.О. Медицинская валеология. - К.: Здоров'я, 1998. - 248 с.
- Бульер Ф. Определение биологического возраста. - Женева: ВОЗ, 1971. - 71с.
- Быков Е.В. Спорт и кровообращение: возрастные аспекты: Механизмы адаптации ССС к физ. нагрузкам, оптимизация учебно-тренировочного процесса с учетом индивидуальных особенностей: Учебно-метод. пособие / УралГАФК. - Челябинск: Интерполиарт и К., 1998. - 145 с.
- Валькова Н.Ю. Количественная оценка вегетативной регуляции: методология, системное исследование влияния внешних и внутренних факторов: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра биол. наук: спец. 03.00.13 "Физиология", 19.00.02 "Психофизиология". - Архангельск, 2007. - 40 с.
- Галеев А.Р. Использование показателей сердечного ритма для оценки функционального состояния школьников с учетом возрастных особенностей и уровня двигательной активности: автореф. Дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук: спец. 03.00.13 "Физиология человека и животных". Новосибирск. - 1999. - 20с.
- Герасимов І.Г. Механізми та моделі регулювання функціональних станів організму жінок при дії ендогенних та екзогенних факторів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. біол. наук: спец. 03.00.13 "Фізіологія людини і тварини". - Київ, 2002. - 31 с.
- Данилова Н.Н. Стрессоустойчивость как индивидуальная особенность // I Международная конф. памяти А.Р. Лурия, 1998г.: тезисы докладов. - М., 1998. - С. 177-192
- Данилова Н.Н., Астафьев С.В. Внимание человека как специфическая связь ритмов ЭЭГ с волновыми модуляторами сердечного ритма // Журн. высш. нервн. деят. - 2000. - Т.50, №3. - С. 791-804
- Заболотских И.Б., Илюхина В.А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. - Краснодар: Изд-во Кубанской медицинской академии, 1995. - 100 с.
- Информационный подход как фактор управления периодическими волновыми процессами организма человека / А.П. Исаев, Е.В. Быков, С.А. Кабанов и др. // Валеология. - 2000. - №4. - С. 18-25
- Кабанов С.А., Исаев А.П., Мишаров А.З. Информационные педагогические технологии в системе физкультурного образования и спорта. - Челябинск, 2000. - 251с.

- Кобяков Ю.П. Модель здоровья человека как структурная основа теории здоровья // Теория и практика физической культуры. - 2006. - №1. - С. 23-24.
- Корягина Ю.В. Хронобиологические механизмы адаптации подростков и юношей к развитию силы и выносливости // Физкультура и спорт в современных условиях: состояние, тенденции и перспективы: Материалы Всероссийской научно-практической конференции. - Омск: СибГАФК, 2000. - С. 167-170.
- Криволапчук И.А. Возрастная динамика и адаптационные изменения функционального состояния детей 5-14 лет под влиянием занятий физическими упражнениями: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра биол. наук: спец. 03.00.13 "Физиология". - Москва, 2008. - 48с.
- Курко Я.В. Психофизиологические особенности осіб, які займаються плаванням за різних типів погоди: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.03 "Нормальна фізіологія" Львів - 2007. - 20 с.
- Маликов Н.В., Кузнецов А.А. Изучение динамики функционального состояния кардиореспираторной системы организма детей школьного возраста в процессе адаптации к физическим нагрузкам // Вісник Запорізького національного університету. - Серія: Біологія. - 2006. - №1. - С. 90-95.
- Малов Ю.С. Параметры гомеостаза показатели здоровья человека // Клиническая медицина. - 1999. - №3. - С. 56-59
- Никитюк Б.А., Чтецов В.П. Морфология человека. - М.: Изд. МГУ, 1983. - 314 с. Суликов В.Н. Возрастная периодизация при проведении социологических мониторинговых исследований в спорте // Теория и практика физической культуры. - 2004. - №11. - С. 11-15.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОРЕЛЯЦІЙНИХ ЗВ'ЯЗКІВ ПАРАМЕТРІВ АЛЬФА-АКТИВНОСТІ ЕЕГ, СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПАТЕРНА ДИХАННЯ В ГРУПАХ УМОВНО ЗДОРОВИХ ЖІНОК І ЧОЛОВІКІВ РІЗНОГО ВІКУ

Тананакіна Т.П.

Резюме. В роботі дається порівняльний аналіз кореляційних зв'язків діяльності трьох систем (центральної нервової, серцево-судинної та дихальної), які формують ФСО, в стані спокійного неспання у чоловіків та жінок різного віку. В обох групах найбільший вклад в формування статистично значимих кореляційних зв'язків між параметрами альфа-активності і діяльності вегетативних систем вносять показник регулярності альфа-активності та тривалість серцевого циклу. Показники патерна дихання пов'язані з регулярністю альфа-активності зворотними зв'язками. З віком змінюється структура та якість цих зв'язків: у жінок вони більше виражені в підлітковому та юнацькому віці, а у чоловіків - у зрілому.

Ключові слова: функціональний стан організму (ФСО), альфа-активність ЕЕГ, кардіоінтервали, паттерн дихання.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CORRELATIONS BETWEEN PARAMETERS OF EEG ALPHA-ACTIVITY, HEART RHYTHM AND PATTERN OF RESPIRATION IN THE GROUPS OF NOMINALLY HEALTHY MEN AND WOMEN OF DIFFERENT AGE

Tananiakina T. P.

Summary. The comparative analysis of correlations in the work of three systems (central nervous, cardio-vascular and respiratory) forming the initial functional state of an organism is presented in the work in the group of men and women of different age. In both men and women the greatest input in the formation of statistically valid correlations between the parameters of alpha-activity and vegetative nervous system is made by the index of alpha-activity regularity and cardiac cycle duration. The parameters of respiration pattern are inversely connected with alpha-activity regularity. The structure and quality of these connections changes with age: in women they are more definite in teen- and young adult age, while in man - in mature age.

Key words: functional state of an organism (FSO), EEG alpha-activity, cardio-intervals, respiration pattern.

УДК: 611.9:575.191:612.017.1:612:656

РЕГРЕСІЙНІ МОДЕЛІ НОРМАТИВНИХ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПОКАЗНИКІВ РОБОТИ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ПІДЛІТКІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

Варивода В.О., Ясько В.В., Пашинська О.С., Ясько Л.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В роботі висвітлені дані щодо регресійних моделей нормативних ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка у хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів, в залежності від особливостей будови тіла. Визначені статеві, соматотипологічні відмінності побудованих моделей, та наведені основні моделі, що мають практичне значення для медицини.

Ключові слова: регресійна модель, соматотип, ехокардіографія, клапани серця.

Вступ

На сучасному етапі розвитку медицини організм людини розглядається як єдиний біологічний об'єкт, що має складну мережу зв'язків між всіма його компонентами. На протязі тривалого часу відбувається накопичення даних про зв'язки між певними системними ком-

понентами організму, що й знаходить своє відображення в науковій літературі.

Результати аналізу сучасних літературних джерел свідчать, що переважна більшість досліджень, в яких вивчаються взаємозв'язки між різними морфо-функ-

- Кобяков Ю.П. Модель здоровья человека как структурная основа теории здоровья // Теория и практика физической культуры. - 2006. - №1. - С. 23-24.
- Корягина Ю.В. Хронобиологические механизмы адаптации подростков и юношей к развитию силы и выносливости // Физкультура и спорт в современных условиях: состояние, тенденции и перспективы: Материалы Всероссийской научно-практической конференции. - Омск: СибГАФК, 2000. - С. 167-170.
- Криволапчук И.А. Возрастная динамика и адаптационные изменения функционального состояния детей 5-14 лет под влиянием занятий физическими упражнениями: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра биол. наук: спец. 03.00.13 "Физиология". - Москва, 2008. - 48с.
- Курко Я.В. Психофизиологические особенности осіб, які займаються плаванням за різних типів погоди: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.03 "Нормальна фізіологія" Львів - 2007. - 20 с.
- Маликов Н.В., Кузнецов А.А. Изучение динамики функционального состояния кардиореспираторной системы организма детей школьного возраста в процессе адаптации к физическим нагрузкам // Вісник Запорізького національного університету. - Серія: Біологія. - 2006. - №1. - С. 90-95.
- Малов Ю.С. Параметры гомеостаза показатели здоровья человека // Клиническая медицина. - 1999. - №3. - С. 56-59
- Никитюк Б.А., Чтецов В.П. Морфология человека. - М.: Изд. МГУ, 1983. - 314 с. Суликов В.Н. Возрастная периодизация при проведении социологических мониторинговых исследований в спорте // Теория и практика физической культуры. - 2004. - №11. - С. 11-15.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОРЕЛЯЦІЙНИХ ЗВ'ЯЗКІВ ПАРАМЕТРІВ АЛЬФА-АКТИВНОСТІ ЕЕГ, СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПАТЕРНА ДИХАННЯ В ГРУПАХ УМОВНО ЗДОРОВИХ ЖІНОК І ЧОЛОВІКІВ РІЗНОГО ВІКУ

Тананакіна Т.П.

Резюме. В роботі дається порівняльний аналіз кореляційних зв'язків діяльності трьох систем (центральної нервової, серцево-судинної та дихальної), які формують ФСО, в стані спокійного неспання у чоловіків та жінок різного віку. В обох групах найбільший вклад в формування статистично значимих кореляційних зв'язків між параметрами альфа-активності і діяльності вегетативних систем вносять показник регулярності альфа-активності та тривалість серцевого циклу. Показники патерна дихання пов'язані з регулярністю альфа-активності зворотними зв'язками. З віком змінюється структура та якість цих зв'язків: у жінок вони більше виражені в підлітковому та юнацькому віці, а у чоловіків - у зрілому.

Ключові слова: функціональний стан організму (ФСО), альфа-активність ЕЕГ, кардіоінтервали, паттерн дихання.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CORRELATIONS BETWEEN PARAMETERS OF EEG ALPHA-ACTIVITY, HEART RHYTHM AND PATTERN OF RESPIRATION IN THE GROUPS OF NOMINALLY HEALTHY MEN AND WOMEN OF DIFFERENT AGE

Tananiakina T. P.

Summary. The comparative analysis of correlations in the work of three systems (central nervous, cardio-vascular and respiratory) forming the initial functional state of an organism is presented in the work in the group of men and women of different age. In both men and women the greatest input in the formation of statistically valid correlations between the parameters of alpha-activity and vegetative nervous system is made by the index of alpha-activity regularity and cardiac cycle duration. The parameters of respiration pattern are inversely connected with alpha-activity regularity. The structure and quality of these connections changes with age: in women they are more definite in teen- and young adult age, while in man - in mature age.

Key words: functional state of an organism (FSO), EEG alpha-activity, cardio-intervals, respiration pattern.

УДК: 611.9:575.191:612.017.1:612:656

РЕГРЕСІЙНІ МОДЕЛІ НОРМАТИВНИХ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПОКАЗНИКІВ РОБОТИ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ПІДЛІТКІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

Варивода В.О., Ясько В.В., Пашинська О.С., Ясько Л.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В роботі висвітлені дані щодо регресійних моделей нормативних ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка у хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів, в залежності від особливостей будови тіла. Визначені статеві, соматотипологічні відмінності побудованих моделей, та наведені основні моделі, що мають практичне значення для медицини.

Ключові слова: регресійна модель, соматотип, ехокардіографія, клапани серця.

Вступ

На сучасному етапі розвитку медицини організм людини розглядається як єдиний біологічний об'єкт, що має складну мережу зв'язків між всіма його компонентами. На протязі тривалого часу відбувається накопичення даних про зв'язки між певними системними ком-

понентами організму, що й знаходить своє відображення в науковій літературі.

Результати аналізу сучасних літературних джерел свідчать, що переважна більшість досліджень, в яких вивчаються взаємозв'язки між різними морфо-функ-

ціональними системами організму стосуються переважно патологічних станів, в тому числі при різних захворюваннях ССС [Веденська, 1999; Редька, 2007; Folsom et al., 1989; Bamfo et al., 2008; Pavlopoulos, Nihoyannopoulos, 2008].

В літературі зустрічаються поодинокі роботи, в яких вивчалися взаємозв'язки конституціональних особливостей людини з ЕхоКГ параметрами [Шапаренко, 1999; Сарафинюк и др., 2003; Владимірова и др., 2008]. Причому, та невелика кількість наукових робіт [Сарафинюк, Даценко, Шаповал, 2004; Шапаренко, 2005], в яких дослідники розробляли нормативні математичні моделі ЕхоКГ показників свідчить, що лише незначна кількість ультразвукових параметрів у здорових людей більше, ніж на 50,0% залежала від антропометричних характеристик організму. Можливо це пов'язано з тим, що при побудові моделей не враховувались індивідуальні соматотипологічні особливості людей.

Тому метою нашого дослідження була побудова регресійних моделей нормативних ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка в залежності від особливостей будови тіла у міських підлітків різних соматотипів.

Матеріали та методи

Згідно з метою та задачами нашого дослідження було відібрано дані первинного антропометричного, соматотипологічного та ехокардіографічного дослідження 211 практично здорових міських підлітків Подільського регіону України з банку даних матеріалів науково-дослідного центру ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Серед них було 108 дівчаток, віком від 12 до 15 років та 103 хлопчика, віком від 13 до 16 років.

Математичні регресійні моделі нормативних ЕхоКГ показників роботи клапанів серця від особливостей будови тіла було побудовано в пакеті "Statistica 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний №АХХR10A374605FA). Для отримання максимального співставлення результатів ЕхоКГ та антропометричного методів дослідження при проведенні регресійного аналізу необхідно враховувати виконання певних умов: кінцевий варіант регресійного поліному має мати коефіцієнт детермінації (R^2) не менш ніж 0,50, тобто точність опису ознаки, що моделюється більш 50%; значення критерію Фішера має бути не менш ніж 2,5; кількість вільних членів, що включаються до поліному має бути мінімальною.

Результати. Обговорення

В ході проведеного регресійного аналізу, при розподілі підлітків на різні соматотипи, було отримано 38 математичних моделей ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка в залежності від особливостей будови тіла. Серед цих моделей 13 не мали практичного значення для медицини. Отримані моделі мають чітко

виражені статеві розбіжності: більшість з побудованих моделей, що мають практичне значення побудовано у дівчат (15 із 25), при цьому, вони мають вищу точність опису ознак що моделюються (у дівчат переважно R^2 від 0,86 до 0,99, у хлопчиків R^2 переважно від 0,60 до 0,81).

У **дівчаток** при розподілі на типи соматотипів були отримані наступні результати.

Дівчатка екто-мезоморфного типу соматотипу. По всім показникам роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка було побудовано моделі, що мають високу достовірність усіх коефіцієнтів, а коефіцієнт детермінації R^2 знаходиться в межах 86-97 %. Як приклад побудованої моделі для дівчат екто-мезоморфів наведемо модель амплітуди руху передньої стулки мі трального клапану в фазу швидкого кровонаповнення (ADS). Усі коефіцієнти моделі ADS мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 93 % апроксимує залежну змінну. На основі того, що $F=31,53$, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 4,10), ми можемо стверджувати, що регресійне лінійне рівняння високо значиме ($p<0,001$), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного рівняння: ADS (дівчатка екто-мезоморфи) = $-7,032 + 0,069 \times$ висоту плечової точки + $0,035 \times$ обхват стегон - $0,086 \times$ поперечний нижньогрудинний розмір - $0,069 \times$ обхват гомілки у нижній частині.

Дівчатка мезоморфного типу соматотипу. Для цієї групи із 7 показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка було побудовано 6 моделей, що мають високу достовірність усіх коефіцієнтів, та коефіцієнт детермінації R^2 знаходиться в межах 93-99 %. Виключенням є коефіцієнт співвідношення періоду перед вигнання до періоду вигнання лівого шлуночка (RATIO) в якому лише вільний член і товщина шкурно-жирової складки на ППП мають високу достовірність, і коефіцієнт детермінації R^2 лише на 58 % апроксимує залежну змінну. Як приклад побудованої моделі для дівчат мезоморфного типу наведемо модель розкриття ступок аортального клапану (ОАК), в котрій всі коефіцієнти мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 97 % апроксимує залежну змінну. На основі того, що $F=34,36$, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 6,6), ми можемо стверджувати, що регресійне лінійне рівняння високо значиме ($p<0,001$), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного рівняння: $ОАК$ (дівчатка мезоморфи) = $-0,652 - 0,120 \times$ товщину шкірно-жирової складки на боку + $0,089 \times$ зовнішню кон'югату + $0,023 \times$ обхват талії + $0,045 \times$ обхват стегна - $0,174 \times$ сагітальний розмір грудної клітки + $0,044 \times$ поперечний середньогрудинний розмір.

Дівчатка ектоморфного типу соматотипу. У цієї групі було отримано лише одну достовірну математичну модель

залежності ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка від особливостей будови тіла. Це модель швидкості руху передньої стулки мітрального клапана в фазу швидкого наповнення (DE). Коефіцієнти моделі DE у дівчаток екоморфів мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена. Коефіцієнт детермінації R^2 на 51 % апроксимує залежну змінну. На основі того, що $F=10,21$, що значно більше від розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,49), ми можемо стверджувати, що регресійне лінійне рівняння високо значиме ($p<0,001$), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного рівняння: DE (дівчатка екоморфи) = $-237,7 + 13,70$ х обхват гомілки у нижній частині + $7,415$ х товщину шкірно-жирової складки на стегні - $10,95$ х висоту лобкової точки + $8,327$ х довжину тіла - $4,331$ х обхват стегон.

У **хлопчиків** при розподілі на типи соматотипів були отримані наступні результати.

Хлопчики екто-мезоморфного типу соматотипу. Для цієї групи було побудовано 5 моделей залежності ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка від особливостей будови тіла. Коефіцієнт детермінації R^2 цих моделей знаходиться в діапазоні 52-81 %. Прикладом регресійної моделі нормативних ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка може слугувати модель співвідношення періоду перед вигнання до періоду вигнання лівого шлуночка (RATIO). Усі коефіцієнти моделі RATIO мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 77 % апроксимує залежну змінну. На основі того, що $F=11,20$, що значно більше від розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,17), ми можемо стверджувати, що регресійне лінійне рівняння високо значиме ($p<0,001$), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного рівняння: $RATIO$ (хлопчики екто-мезоморфи) = $0,506 + 0,118$ х мезоморфний компонент соматотипу за Хіт-Картер - $0,084$ х ширину дистального епіфіза стегна + $0,012$ х обхват грудної клітки в спокійному стані - $0,027$ х обхват передпліччя у верхній частині - $0,009$ х міжостовий розмір тазу.

Хлопчики мезоморфного типу соматотипу. Для цієї групи було побудовано лише 2 моделі показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка, що мають високу достовірність усіх коефіцієнтів, та коефіцієнт детермінації R^2 знаходиться в межах 70-79 % (це моделі амплітуди руху передньої стулки мітрального клапана в фазу швидкого кровонаповнення - ADS та розкриття стулок аортального клапана - OAK). Інші моделі не є статистично значимі, та не мають практичного значення для медицини. Для прикладу візьмемо модель OAK. Коефіцієнти моделі OAK мають достатньо високу достовірність, за винятком міжребневого розміру тазу. Коефіцієнт детермінації R^2

на 70 % апроксимує залежну змінну. На основі того, що $F=9,83$, що є значно більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 4,17), ми можемо стверджувати, що регресійне лінійне рівняння високо значиме ($p<0,001$), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного рівняння: OAK (хлопчики мезоморфи) = $2,797 - 0,054$ х висоту лобкової точки + $0,174$ х кісткову масу тіла за Матейко + $0,031$ х висоту вертлюгової точки - $0,046$ х міжребневий розмір тазу.

Хлопчики екоморфного типу соматотипу. Серед моделей побудованих для цієї групи лише 3 моделі є статистично значимі та мають значення в практичній медицині. Їх коефіцієнт детермінації R^2 знаходиться в діапазоні 60-70%. Прикладом регресійної моделі нормативних ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка може слугувати модель періоду вигнання лівого шлуночка (PI). Усі коефіцієнти моделі PI мають достатньо високу достовірність. Коефіцієнт детермінації R^2 на 60 % апроксимує залежну змінну. На основі того, що $F=7,67$, що є більшим розрахункового значення (F критичне дорівнює 5,26), ми можемо стверджувати, що регресійне лінійне рівняння статистично значиме ($p<0,001$), що підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Модель має вигляд наступного рівняння: PI (хлопчики екоморфи) = $0,505 - 0,017$ х обхват гомілки у нижній частині + $0,032$ х обхват передпліччя у нижній частині - $0,047$ х ширину дистального епіфіза плеча - $0,026$ х товщину шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча + $0,009$ х товщину шкірно-жирової складки на боку.

Таким чином, на відміну від попередніх досліджень П.В. Сарафінюка із співавторами [2004], в яких у підлітків різної статі взагалі не побудовано жодної моделі нормативних ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка, що мають практичне значення для медицини, в наших дослідженнях, завдяки розподілу підлітків на різні соматотипи отримана значна кількість статистично значимих моделей ультразвукових показників роботи клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка, що мають практичне значення для медицини.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У практично здорових підлітків Поділля із 25 побудованих моделей ехокардіографічних параметрів, що характеризують роботу клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка в залежності від особливостей будови тіла, 15 моделей побудовано у дівчаток (коефіцієнт детермінації R^2 від 86 до 98%), та 10 моделей у хлопчиків (R^2 від 64 до 80%).

2. При розділенні на соматотипи найбільша точність опису ознак та кількість побудованих моделей була у підлітків екто-мезоморфів - 12 моделей (7 моделей з R^2 в межах 90-97% у дівчаток та 5 моделей з R^2 в

межах 77-82% у хлопчиків). Найменша кількість побудованих математичних моделей визначається у підлітків екоморфів (1 модель з R^2 51% у дівчаток, та 3 моделі з R^2 від 60 до 70% у хлопчиків).

Достатньо велика кількість математичних моделей ехокардіографічних параметрів що характеризують ро-

боту клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка у практично здорових міських підлітків Поділля, що мають практичне значення для медицини, побудованих на основі особливостей будови тіла свідчать про доцільність подальшого впровадження наших даних в практичну медицину.

Література

- Введенська Т.С. Клініко-ехокардіографічна характеристика кардіопатії у підлітків, обумовленої малими структурними аномаліями серця: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. - Харків, 1999. - 20 с.
- Владимирова Я.Б., Сыркова Н.В., Кокорева Т.В. Корреляционные соотношения антропометрических показателей мужчин юношеского и первого зрелого возраста с размерами сердца // Сб. матер. междунар. конф.: Проблемы современной морфологии человека. - Москва, 2008. - С. 173-175.
- Редька І.В. Характеристика взаємозв'язку морфологічних параметрів серця та антропометричних показників слабоздорових дітей дошкільного віку // Вісник морфології. - Вінниця, 2007. - Т. 13, №2. - С. 392-396.
- Сарафинюк П.В., Даценко Г.В., Шаповал О.М. Математичне моделювання нормативних ехокардіографічних параметрів у залежності від особливостей будови тіла // Вісник морфології. - Вінниця, 2004. - Т. 10, №2. - С. 399-402.
- Сарафинюк П.В., Сарафинюк Л.А., Шевчук Ю.Г. Взаємозв'язок ехокардіографічних параметрів центральної гемодинаміки і особливостей будови тіла у міських підлітків / Мат. міжн. конг.: Розвиток в морфологічних експериментальних та клінічних дослідженнях положень вчення В.М. Шевкуненка про індивідуальну мінливість будови тіла людини // Вісник проблем біології і медицини. - Полтава, 2003. - Вип. 4. - С. 42-44.
- Шапаренко Г.П. Структурно-функціональні особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки та соматичної статури у хворих на гіпертонічну хворобу різних стадій (ехокардіографічне та соматометричне дослідження): автореф. дис... канд. мед. наук. - Івано-Франківськ, 1999. - 19 с.
- Шапаренко Е.Г. Інформаційні кардіометричні моделі серця, визначені з врахуванням будови тіла, у людей різних вікових груп // Вісник морфології. - Вінниця, 2005. - Т. 11, №1. - С. 128-130.
- Body fat distribution and self-reported prevalence of hypertension, heart attack, and other heart disease in older women / A.R. Folsom, R.J. Prineas, S.A. Kaye, J.T. Soler // Int. J. Epidemiol. - 1989. - №6. - P. 361-367.
- Maternal cardiac function in normotensive and pre-eclamptic intrauterine growth restriction / J.E. Bamfo, N.A. Kametas, J.B. Chambers, K.H. Nicolaides // Ultrasound Obstet Gynecol. - 2008. - Vol. 32, №5. - P. 682-686.
- Pavlopoulos H., Nihoyannopoulos P. Abnormal segmental relaxation patterns in hypertensive disease and symptomatic diastolic dysfunction detected by strain echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. - 2008. - Vol. 21. - №8. - P. 899-906.

РЕГРЕССИОННЫЕ МОДЕЛИ НОРМАТИВНЫХ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТЫ КЛАПАНОВ СЕРДЦА У ПОДРОСТКОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ТЕЛА

Варивода В.А., Ясько В.В., Пашинская О.С., Ясько Л.П.

Резюме. В работе освещены данные относительно регрессионных моделей нормативных ультразвуковых показателей работы клапанов сердца и периодов предизгнания и изгнания левого желудочка у мальчиков и девочек Подолья разных соматотипов, в зависимости от особенностей строения тела. Определены половые и соматотипологические отличия построенных моделей, и показаны основные модели, которые имеют практическое значение для медицины.

Ключевые слова: регрессионная модель, соматотип, эхокардиография, клапаны сердца.

REGRESSIVE MODELS OF NORMATIVE ULTRASOUND PARAMETERS OF HEART VALVES' ACTION IN ADOLESCENTS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES DEPENDING ON PECULIARITIES OF A BODY STRUCTURE

Varivoda V.A., Yas'ko V.V., Pashins'ka O.S., Yas'ko L.P.

Summary. In the article it has been shown the results of regressive models of normative ultrasound parameters of heart valves' action and periods of pre-leaving and leaving of the left ventricle in boys and girls with different somatotypes in Podillya region depending on peculiarities of a body structure. It was revealed sexual and somatotypologic differences of the built models and we presented the most valuable models for practical medicine.

Key words: regressive model, somatotype, echocardiography, heart valves.

УДК: 614.89:616.12-008.331.1

ХАРАКТЕРИСТИКА КОМПЛАЄНСУ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Кривенко В.І., Непрядкіна І.В., Пахомова С.П., Єремєєв В.Г., Федорова О.П., Качан І.С.

Кафедра сімейної медицини та терапії факультету післядипломної освіти, Запорізький державний медичний університет (вул. Маяковського, буд. 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035)

Резюме. При вивченні прихильності пацієнтів з гіпертонічною хворобою до лікування було виявлено значне зниження комплаєнсу. Значний вплив на цей показник має стать пацієнтів, вік, соціально-економічний статус. Крім того, особливе значення для пацієнта в процесі прихильності до лікування має форма випуску гіпотензивного препарату, кратність прийому, вартість. Все це значною мірою відбивається на ефективності лікування, а формування позитивного комплаєнсу дозволить

межах 77-82% у хлопчиків). Найменша кількість побудованих математичних моделей визначається у підлітків екоморфів (1 модель з R^2 51% у дівчаток, та 3 моделі з R^2 від 60 до 70% у хлопчиків).

Достатньо велика кількість математичних моделей ехокардіографічних параметрів що характеризують ро-

боту клапанів серця та періодів передвигнання і вигнання лівого шлуночка у практично здорових міських підлітків Поділля, що мають практичне значення для медицини, побудованих на основі особливостей будови тіла свідчать про доцільність подальшого впровадження наших даних в практичну медицину.

Література

- Введенська Т.С. Клініко-ехокардіографічна характеристика кардіопатії у підлітків, обумовленої малими структурними аномаліями серця: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. - Харків, 1999. - 20 с.
- Владимирова Я.Б., Сыркова Н.В., Кокорева Т.В. Корреляционные соотношения антропометрических показателей мужчин юношеского и первого зрелого возраста с размерами сердца // Сб. матер. междунар. конф.: Проблемы современной морфологии человека. - Москва, 2008. - С. 173-175.
- Редька І.В. Характеристика взаємозв'язку морфологічних параметрів серця та антропометричних показників слабоздорових дітей дошкільного віку // Вісник морфології. - Вінниця, 2007. - Т. 13, №2. - С. 392-396.
- Сарафинюк П.В., Даценко Г.В., Шаповал О.М. Математичне моделювання нормативних ехокардіографічних параметрів у залежності від особливостей будови тіла // Вісник морфології. - Вінниця, 2004. - Т. 10, №2. - С. 399-402.
- Сарафинюк П.В., Сарафинюк Л.А., Шевчук Ю.Г. Взаємозв'язок ехокардіографічних параметрів центральної гемодинаміки і особливостей будови тіла у міських підлітків / Мат. міжн. конг.: Розвиток в морфологічних експериментальних та клінічних дослідженнях положень вчення В.М. Шевкуненка про індивідуальну мінливість будови тіла людини // Вісник проблем біології і медицини. - Полтава, 2003. - Вип. 4. - С. 42-44.
- Шапаренко Г.П. Структурно-функціональні особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки та соматичної статури у хворих на гіпертонічну хворобу різних стадій (ехокардіографічне та соматометричне дослідження): автореф. дис... канд. мед. наук. - Івано-Франківськ, 1999. - 19 с.
- Шапаренко Е.Г. Інформаційні кардіометричні моделі серця, визначені з врахуванням будови тіла, у людей різних вікових груп // Вісник морфології. - Вінниця, 2005. - Т. 11, №1. - С. 128-130.
- Body fat distribution and self-reported prevalence of hypertension, heart attack, and other heart disease in older women / A.R. Folsom, R.J. Prineas, S.A. Kaye, J.T. Soler // Int. J. Epidemiol. - 1989. - №6. - P. 361-367.
- Maternal cardiac function in normotensive and pre-eclamptic intrauterine growth restriction / J.E. Bamfo, N.A. Kametas, J.B. Chambers, K.H. Nicolaides // Ultrasound Obstet Gynecol. - 2008. - Vol. 32, №5. - P. 682-686.
- Pavlopoulos H., Nihoyannopoulos P. Abnormal segmental relaxation patterns in hypertensive disease and symptomatic diastolic dysfunction detected by strain echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. - 2008. - Vol. 21. - №8. - P. 899-906.

РЕГРЕССИОННЫЕ МОДЕЛИ НОРМАТИВНЫХ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТЫ КЛАПАНОВ СЕРДЦА У ПОДРОСТКОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ТЕЛА

Варивода В.А., Ясько В.В., Пашинская О.С., Ясько Л.П.

Резюме. В работе освещены данные относительно регрессионных моделей нормативных ультразвуковых показателей работы клапанов сердца и периодов предизгнания и изгнания левого желудочка у мальчиков и девочек Подолья разных соматотипов, в зависимости от особенностей строения тела. Определены половые и соматотипологические отличия построенных моделей, и показаны основные модели, которые имеют практическое значение для медицины.

Ключевые слова: регрессионная модель, соматотип, эхокардиография, клапаны сердца.

REGRESSIVE MODELS OF NORMATIVE ULTRASOUND PARAMETERS OF HEART VALVES' ACTION IN ADOLESCENTS WITH DIFFERENT SOMATOTYPES DEPENDING ON PECULIARITIES OF A BODY STRUCTURE

Varivoda V.A., Yas'ko V.V., Pashins'ka O.S., Yas'ko L.P.

Summary. In the article it has been shown the results of regressive models of normative ultrasound parameters of heart valves' action and periods of pre-leaving and leaving of the left ventricle in boys and girls with different somatotypes in Podillya region depending on peculiarities of a body structure. It was revealed sexual and somatotypologic differences of the built models and we presented the most valuable models for practical medicine.

Key words: regressive model, somatotype, echocardiography, heart valves.

УДК: 614.89:616.12-008.331.1

ХАРАКТЕРИСТИКА КОМПЛАЄНСУ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Кривенко В.І., Непрядкіна І.В., Пахомова С.П., Єремєєв В.Г., Федорова О.П., Качан І.С.

Кафедра сімейної медицини та терапії факультету післядипломної освіти, Запорізький державний медичний університет (вул. Маяковського, буд. 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035)

Резюме. При вивченні прихильності пацієнтів з гіпертонічною хворобою до лікування було виявлено значне зниження комплаєнсу. Значний вплив на цей показник має стать пацієнтів, вік, соціально-економічний статус. Крім того, особливе значення для пацієнта в процесі прихильності до лікування має форма випуску гіпотензивного препарату, кратність прийому, вартість. Все це значною мірою відбивається на ефективності лікування, а формування позитивного комплаєнсу дозволить

поліпшити результати лікування хворих на гіпертонічну хворобу й зменшити частоту розвитку ускладнень.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, лікування, комплаєнс, мотивація лікування.

Вступ

Артеріальна гіпертензія є одним з найпоширеніших захворювань у світі [Коваленко, 2007]. На сьогоднішній день проведена велика кількість контрольованих досліджень, написано ряд посібників (як закордонних, так і вітчизняних), а проблема лікування хворих на артеріальну гіпертензію з кожним роком набуває ще більшої актуальності [Сіренко, Селюк, 2008].

Як показала практика, результати досліджень повинні бути спрямовані не тільки на вивчення ефективності того або іншого препарату, але і на аналіз прихильності до лікування. Чимало пацієнтів ліки вживають не регулярно, а інколи зовсім відмовляються від антигіпертензивної терапії.

Мета - визначення рівню прихильності до лікування у хворих на гіпертонічну хворобу та основних чинників його зниження.

Матеріали та методи

Аналіз рівня комплаєнсу хворих проводився за методом анкетування на підставі спеціальних опитувальників. Індекс комплаєнсу визначався як відсоткове відношення використаного дозування гіпертензивних препаратів до рекомендованого.

Опитувалися 56 пацієнтів з другою стадією гіпертонічної хвороби, середній вік яких склав $51 \pm 1,5$ роки. Тривалість гіпертонічної хвороби становила в середньому $8 \pm 0,6$ років. Окремо хворі були розподілені на групи в залежності від віку (34 особи до 60 років - 60,7%, та 22 особи старше 60 років - 39,3%); статі - 37 жінок (66,1%), 19 чоловіків (33,9%); кількості та кратності прийому гіпотензивних медикаментів (один препарат - 17 пацієнтів, 30,4%, два препарати - 13 пацієнтів, 23,2%, три та більше препаратів у декілька прийомів - 26 пацієнтів, 46,4%). Окремо була виділена група осіб з вищою освітою (18 осіб, 32,1%).

Результати. Обговорення

За нашими результатами рівень комплаєнсу в цілому становив 64%. При подальшому аналізі отриманих даних ми знайшли деякі протиріччя з даними літератури, що, певно, пов'язані з особливістю ментальності наших співвітчизників.

Комплаєнс гіпотензивної терапії крім іншого визначається віком пацієнтів, їхньою статтю, соціально-економічним статусом й іншими демографічними факторами. У групі осіб старше 60 років лікарські рекомендації виконувалися більш чітко, ніж серед пацієнтів молодше 60 років (відповідно 72%, 51%). При аналізі за статевою ознакою було виявлено, що чоловіки частіше забували приймати препарат, ніж жінки (відповідно 68%, 49%). Ці дані повністю співвідносяться з даними літератури [Vaur et al., 1999]. У подібному дослідженні, проведеному у Франції, було показано, що найбільш низький комплаєнс при гіпотензивній терапії інгібіторами АПФ спостерігається в осіб молодше 60 років і курців.

При аналізі впливу соціального статусу пацієнтів звернув на себе увагу більш низький рівень комплаєнсу (59%) у пацієнтів з високим освітнім й інтелектуальним рівнем у порівнянні з загальним показником. Однак це мало відношення тільки до хворих із кратністю прийому препаратів більше двох разів.

Зацікавленість хворого в медикаментозному лікуванні також залежить від форми випуску лікарського засобу, кількості препаратів на один прийом, кратності прийому останніх, складності схеми терапії, її тривалості, тощо. Загально відомо, що до збільшення комплаєнсу призводить застосування гіпотензивних препаратів останніх генерацій з пролонгацією їх терапевтичного ефекту і скороченням частоти прийому препаратів до 1 разу на добу. Численними дослідженнями доведено, що чим рідше приймається препарат, тим вище комплаєнс пацієнтів. Так, при гіпотензивній терапії запропонований режим дотримують: при однократному прийомі препарату - 78,2% пацієнтів; при дворазовому - 76,6; трикратному - 69,34; чотириразовому - 59% пацієнтів [Christensen et al., 1997].

За нашими даними в групі пацієнтів старшого віку простежувалася зворотна залежність: найвищий рівень комплаєнсу - 72,7% - визначався при прийомі не менш ніж трьох препаратів. Зберігається стереотипна оцінка ефективності лікування в прямій залежності від кількості препаратів.

Як не парадоксально, парентеральному введенню ліків віддають перевагу 55,4% хворих. Ефективність прийому пігулок визнають 23,2% пацієнтів. 21,4% хворих відзначають позитивний вплив дотримання дієтотерапії, використання фізіотерапевтичних методик.

Успішний контроль над рівнем артеріального тиску є можливим тільки за умови, коли в навчанні пацієнтів беруть участь всі фахівці, що опікуються окремим пацієнтом [Данилов, 2002], що дозволить поліпшити результати здоров'я й зменшувати витрати охорони здоров'я на вторинну профілактику захворювань [Wagner, 2000]. При цьому збільшується роль лікаря загальної практики, що нівелює можливі різночитання в терапії пацієнта й, в остаточному підсумку, призведе до збільшення прихильності до лікування.

І ще одним, не менш важливим, аспектом зниження комплаєнсу є неможливість хворого вживати призначені лікарем медикаментозні засоби з економіч-

них причин. На жаль, значне збільшення захворюваності на гіпертонічну хворобу за останнє десятиріччя перевищує зростання платіжної спроможності населення нашої країни. Це, у свою чергу, призводить до вимушеного припинення хворим призначеного курсу консервативного лікування, переходом до фітотерапії, методів нетрадиційної медицини як альтернативи медикаментозному лікуванню. Частина хворих у нашому дослідженні проходить медикаментозне лікування, приймаючи препарати-генерики (53%), які значно привабливіші щодо їх вартості, однак мають недостатній терапевтичний ефект.

Література

- Данилов Ю.А. Амбулаторно-поликлинический этап реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших реконструктивные операции на коронарных сосудах. Автореф. дис... д-ра мед. наук. Москва, 2002. - 46 с.
- Коваленко В.М. Серцево-судинні хвороби: вплив на демографічну ситуацію в Україні // Журнал АМН України. - 2007. - Т.13, №3. - С. 516-525.
- Сиренко Ю.Н., Селюк М.Н. Стратегия профилактики инсультов у пациентов с артериальной гипертензией: ведущая роль блокаторов кальциевых каналов // Внутрішня медицина. - 2008. - №1. - С. 11-14.
- Assessing compliance to antihypertensive medications using computer-based pharmacy records / D.B. Christensen B. Williams, H.I. Goldberg et al. // Med.Care. - 1997. - Vol.35, №11. - P. 1164-1170.
- Epidemiology of myocardial infarction in France: therapeutic and prognostic implications of heart failure during the acute phase / L. Vaur, N. Danchin, N. Genes, et al. // Am.J.Hypertens. - 1999. - Vol.12, №4 Pt. 1. - P. 374-380.
- Wagner E.H. The role of patient care teams in chronic disease management// Br. Med. J. - 2000. - Vol. 320. - P. 569-572.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ НА КОМПЛАЕНС БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кривенко В.И., Непрядкина И.В., Пахомова С.П., Еремеев В.Г., Федорова Е.П., Качан И.С.

Резюме. При изучении приверженности пациентов с гипертонической болезнью к лечению было выявлено значительное снижение комплаенса. Значительное влияние на этот показатель оказывают пол пациентов, возраст, социально-экономический статус. Кроме того, особое значение для пациента в процессе приверженности к лечению имеет форма выпуска гипотензивного препарата, кратность приема, стоимость. Все это в значительной мере отражается на эффективности лечения, а формирование положительного комплаенса позволит улучшить результаты лечения больных с гипертонической болезнью и уменьшить частоту развития осложнений.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, лечение, комплаенс, мотивация лечения.

CHARACTERISTIC OF INFLUENCE OF SOME FACTORS ON COMPLIANCE OF PATIENTS WITH HYPERTENSION

Krivenko V.I., Nepryadkina I.V., Pakhomova S.P., Eremeev V.G., Fedorova E.P., Kachan I.S.

Summary. The considerable decline of compliance was exposed at the studying of adherence to treatment in patients with hypertension. Age, sex, socio-economic positions have considerable influence on this index. In addition, there're special influences of drug's form, frequency of reception, cost in the process of adherence to treatment. All of them in the great extent reflected on efficiency of treatment and forming of positive compliance and would allow improving the results of treatment of patients with hypertension and decrease frequency of development of complications.

Key words: hypertension, treatment, motivation of treatment, compliance.

УДК: 616.15.006

АНЕМІЯ У ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Лисенко Д.А., Березюк О.М.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В статті проаналізовано прояви анемії як маніфестації хвороби у онкогематологічних хворих. Виявлено, що у більшості пацієнтів анемія була одним із перших ознак захворювання. Запропоновано алгоритм раціональної діагностики анемії.

Ключові слова: анемія, діагностика, лейкемія.

Вступ

Анемія є найпоширенішим клініко-гематологічним синдромом, що може бути ознакою чисельних захво-

рювань та, рідко, самостійною нозологією. Серед причин анемії однією із найзловкісніших є анемія на фоні

них причин. На жаль, значне збільшення захворюваності на гіпертонічну хворобу за останнє десятиріччя перевищує зростання платіжної спроможності населення нашої країни. Це, у свою чергу, призводить до вимушеного припинення хворим призначеного курсу консервативного лікування, переходом до фітотерапії, методів нетрадиційної медицини як альтернативи медикаментозному лікуванню. Частина хворих у нашому дослідженні проходить медикаментозне лікування, приймаючи препарати-генерики (53%), які значно привабливіші щодо їх вартості, однак мають недостатній терапевтичний ефект.

Література

- Данилов Ю.А. Амбулаторно-поликлинический этап реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших реконструктивные операции на коронарных сосудах. Автореф. дис... д-ра мед. наук. Москва, 2002. - 46 с.
- Коваленко В.М. Серцево-судинні хвороби: вплив на демографічну ситуацію в Україні // Журнал АМН України. - 2007. - Т.13, №3. - С. 516-525.
- Сиренко Ю.Н., Селюк М.Н. Стратегия профилактики инсультов у пациентов с артериальной гипертензией: ведущая роль блокаторов кальциевых каналов // Внутрішня медицина. - 2008. - №1. - С. 11-14.
- Assessing compliance to antihypertensive medications using computer-based pharmacy records / D.B. Christensen B. Williams, H.I. Goldberg et al. // Med.Care. - 1997. - Vol.35, №11. - P. 1164-1170.
- Epidemiology of myocardial infarction in France: therapeutic and prognostic implications of heart failure during the acute phase / L. Vaur, N. Danchin, N. Genes, et al. // Am.J.Hypertens. - 1999. - Vol.12, №4 Pt. 1. - P. 374-380.
- Wagner E.H. The role of patient care teams in chronic disease management// Br. Med. J. - 2000. - Vol. 320. - P. 569-572.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ НА КОМПЛАЕНС БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кривенко В.И., Непрядкина И.В., Пахомова С.П., Еремеев В.Г., Федорова Е.П., Качан И.С.

Резюме. При изучении приверженности пациентов с гипертонической болезнью к лечению было выявлено значительное снижение комплаенса. Значительное влияние на этот показатель оказывают пол пациентов, возраст, социально-экономический статус. Кроме того, особое значение для пациента в процессе приверженности к лечению имеет форма выпуска гипотензивного препарата, кратность приема, стоимость. Все это в значительной мере отражается на эффективности лечения, а формирование положительного комплаенса позволит улучшить результаты лечения больных с гипертонической болезнью и уменьшить частоту развития осложнений.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, лечение, комплаенс, мотивация лечения.

CHARACTERISTIC OF INFLUENCE OF SOME FACTORS ON COMPLIANCE OF PATIENTS WITH HYPERTENSION

Krivenko V.I., Nepryadkina I.V., Pakhomova S.P., Eremeev V.G., Fedorova E.P., Kachan I.S.

Summary. The considerable decline of compliance was exposed at the studying of adherence to treatment in patients with hypertension. Age, sex, socio-economic positions have considerable influence on this index. In addition, there're special influences of drug's form, frequency of reception, cost in the process of adherence to treatment. All of them in the great extent reflected on efficiency of treatment and forming of positive compliance and would allow improving the results of treatment of patients with hypertension and decrease frequency of development of complications.

Key words: hypertension, treatment, motivation of treatment, compliance.

УДК: 616.15.006

АНЕМІЯ У ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Лисенко Д.А., Березюк О.М.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В статті проаналізовано прояви анемії як маніфестації хвороби у онкогематологічних хворих. Виявлено, що у більшості пацієнтів анемія була одним із перших ознак захворювання. Запропоновано алгоритм раціональної діагностики анемії.

Ключові слова: анемія, діагностика, лейкемія.

Вступ

Анемія є найпоширенішим клініко-гематологічним синдромом, що може бути ознакою чисельних захво-

рювань та, рідко, самостійною нозологією. Серед причин анемії однією із найзловкісніших є анемія на фоні

Таблиця 1. Розповсюдженість анемії у вікових групах.

Розповсюдженість анемії (% від групи)		
Вікова група (роки)	Промислово розвинуті країни	Промислово нерозвинуті країни
Діти (0- 4)	20,1	39,0
Діти (5-14)	5,9	48,1
Вагітні жінки	22,7	52,0
Жінки	10,3	42,3
Чоловіки (15-59)	4,3	30,0
Люди похилого віку (> 59)	12,0	45,2

онкогематологічних захворювань, що вимагає від лікаря загальної практики нагальної діагностики так і швидкого прийняття рішень про терапевтичні заходи.

Поширеність анемії в країнах залежить від багатьох медико-соціальних факторів: вік, стать, соціальний стан, стан медичної допомоги населенню, особливо первинної [Гайдукова та ін., 2005]. Найчастіше анемія зустрічається у жінок, дітей та людей похилого віку і в промислово нерозвинених країнах (табл. 1).

Серед анемії переважають анемії дефіцитного характеру, найчастіше це залізодефіцитні анемії, потім В12фоліодефіцитні анемії, що загалом складають до 90% всіх анемії і не є проявами гематологічних захворювань, але анемії на фоні онкогематологічних захворювань становлять до 5% на прийомі у гематолога первинної ланки надання медичної допомоги, що складає значну частину звернень пацієнтів [Воробьев, 2005]. Особливо це стає актуальним при первинному зверненні хворих, коли ні хворий ні лікар не знають про наявність гемобластозу, а втрата часу призводить до прогресування патології і погіршення стану пацієнта, результатів лікування та і прогнозу в цілому. У 50% пацієнтів з онкогематологічними захворюваннями анемія присутня на момент діагностики, а при подальшому лікуванні цей відсоток збільшується до 72% [Smith, Tchekmedyan, 2002].

Мета - визначити шляхи раціональної діагностики лікарем загальної практики анемії як першого прояву онкогематологічного захворювання.

Матеріали та методи

Були проаналізовані історії хвороб та проведено анкетування 46 хворих на гостру мієлоїдну лейкемію (ГМЛ) та 79 хворих на хронічні мієлопроліферативні захворювання, що вперше поступали на лікування в гематологічний стаціонар Вінницької обласної лікарні ім. Пирогова. Крім загальноприйнятих для 2 рівня надання спеціалізованої гематологічної допомоги [Виговська, Новак, 2002] проводилось додаткове анкетування щодо анемічного синдрому та його впливу на якість життя пацієнтів. При анкетуванні відмічався час появи клінічних проявів анемічного синдрому, час звернення до лікарів за місцем проживання та направлення на консультацію до гематолога. Також аналізувались методи діагностики, що застосовувались на первинному рівні, їх відповідність до стандартів. Якість життя пацієнтів

аналізувалась за розробленою нами методикою [Лисенко, Ісакова, 2006]. Якість життя у хворих на гострий мієлоїдний лейкоз та у здорових студентів визначалась за допомогою шкали EORTC QLQ CORE 30 з модулем оцінки впливу анемії (розробленим і запатентованим нами). Анкета містить запитання, за якими можна визначити стан фізичних, когнітивних, психологічних та соціальних функцій людини і, відповідно, їх зниження при анемії. Всі вищевказані функції визначають якість життя людини, і при анемії спостерігається зниження якості життя, яке визначається в балах: 30-59 балів вказують на максимальне зниження якості життя; 60-89 балів характеризують середню ступінь зниження якості життя; 90-119 балів свідчать про мінімальну ступінь зниження якості життя; при 120-126 балах - якість життя не знижена.

Групою контролю була група із 31 практично здорових осіб, що не мали гематологічної патології і не мали анемії в аналізі крові.

Для подальшого аналізу та розробки рекомендацій застосовувався аналіз відкритих джерел інформації, отриманих за допомогою мереж Pub Med, Cancer Lite. Дані відбирались у відповідності до основних принципів доказової медицини, і ґрунтувались на дослідженнях достатнього рівня доказовості [Новик, Іонова, 2002].

Результати. Обговорення

У хворих на ХМПЗ на момент встановлення діагнозу анемія спостерігалась у 51 пацієнта, здебільше у пацієнтів з ідіопатичним мієлофіброзом (ІМФ) (табл. 2). Але у пацієнтів з хронічним мієлолейкозом (ХМЛ) вплив анемії на ЯЖ був суттєво вищим, ніж у пацієнтів з ІМФ.

В досліджуваній нами групі хворих на гострий мієлоїдний лейкоз анемію на момент встановлення діагнозу та до початку лікування було зафіксовано в усіх хворих, 33% пацієнтів мали легкий ступінь анемії, 53% - анемію середньої ступені важкості та 14% - анемію важкого ступеню.

Проаналізувавши історії хвороб та провівши анкетування пацієнтів ми виявили, що між початком клінічних проявів та направленням хворого до гематолога в середньому проходило 20-30 днів, протягом цього часу анемічний синдром наростав, але верифікації гемобластозу у пацієнтів не відбувалось. Причинами цього були як не звертання пацієнта за медичною допомогою, так і неповне обстеження на первинному етапі - не виконаний аналіз крові з дослідженням лейкоцитарної форму-

Таблиця 2. Анемія та якість життя у пацієнтів.

Нозологія	Кількість пацієнтів з анемією	Відсоток пацієнтів анемією	Оцінка ЯЖ у пацієнтів з анемією
Контроль (n=31)	0	0	95,6
ІМФ (n=36)	36	100%	76,1*
ХМЛ (n=43)	34	85%**	66,3***

Примітка: * - статистично значима розбіжність з групою контролю; ** - статистично значима розбіжність між групами ХМЛ та ІМФ.

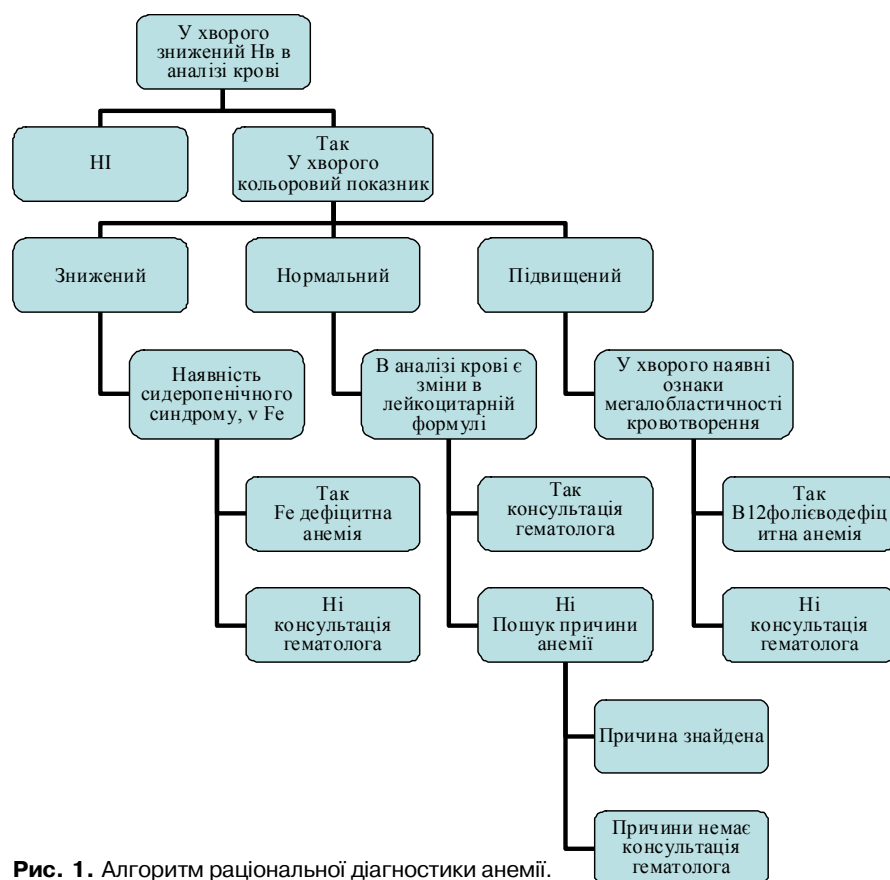


Рис. 1. Алгоритм раціональної діагностики анемії.

ли, що є єдиною можливістю уточнення наявності онкогематологічного захворювання у пацієнта.

Патогенез анемії при онкогематологічних захворюваннях досить складний і багатогранний, але можна виділити 3 основні групи причин анемії: 1) порушення гемопоезу через дисбаланс в регуляторних системах, дефіцит пластичних матеріалів, витіснення еритроцитарного паростка пухлинною масою; 2) втрата еритроцитів у зв'язку з кровотечами та гемолізом; 3) вплив хіміотерапії та радіотерапії [Румянцева і др., 2003].

Література

Виговська Я.І., Новак В.Л. Стандарти в гематології. - Львів: ПП "Кварт", 2002. - С. 165.

Воробьев А.И. Руководство по гематологии. - М.: Ньюдиамед, 2002. - Т.1. - С. 280.

Гайдукова С.М., Видиборець С.В., Сівак Л.А. Анемії. - Київ: Три крапки, 2005. - С. 55-56.

Лисенко Д.А., Ісакова Л.М. Методологія вивчення якості життя у онкогематологічних хворих // Український медичний часопис. - Київ, 2006. - №3 - С. 47-50.

Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по

исследованию качества жизни в медицине. - СПб.:Нева, 2002. - С. 320.

Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Анемия при злокачественных новообразованиях: патогенез и лечение рекомбинантным человеческим эритропоэтином. - М.: Современная онкология, 2002. - №2. - С. 4-9.

Румянцева Ю.В., Сметанина Н.С., Румянцев А.Г. Патогенез и лечение анемии при злокачественных новообразованиях // Онкология. - №2 - 2003. - С. 52-62.

Nissenson A.R., Goodnough L.T., Dubois

Анемія є гіпорегенаторною, нормоцитарною, нормохромною чи гіпохромною, характеризується зниженням вмісту сироваткового заліза, зменшеним насиченням трансферину, нормальними чи підвищеними рівнями сироваткового феритину [Павлов і др., 2002]. При подальшому аналізі отриманих даних та даних інших досліджень [Van Iperen, 2001; Nissenson, 2003; NKF-K/DOQI, 2000], що відповідали параметрам нашого дослідження і ґрунтувались на принципах доказової медицини, ми сформуваємо діагностичний алгоритм, що допоможе раціональній діагностиці анемії лікарю загальної практики (рис. 1).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Анемія часто є першою клініко-лабораторною ознакою онкогематологічних захворювань.

2. Утруднення діагностики виникають при неналежному проведенні первинної діагностики.

3. Для своєчасної діагностики потрібно використовувати діагностичний алгоритм обстеження пацієнтів з анемією.

Перспективою подальших досліджень в даному напрямі є створення базових рекомендацій для лікарів загальної практики по раціональній діагностиці анемії, що дозволить поліпшити якість надання медичної допомоги населенню і створить передумови для своєчасної та адекватної діагностики онкогематологічних захворювань.

R.W. Anemia: not just an innocent bystander // Arch Intern Med. - 2003. - №163. - С. 1400-1404.

NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for anemia of chronic kidney disease // Am. J. Kidney Dis. - 2001. - №37. - P. 182-238.

Smith R.Jr., Tchekmedyan S. Practitioners' practical model for managing cancer-related anemia // Oncology (Huntingt). - 2002. - №9. - P. 55-63.

Van Iperen C.E., van de Wiel A., Marx J.J. Acute event-related anaemia // Br. J Haematol. - 2001. - 115. - P. 739-743.

АНЕМИЯ У ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА
Лисенко Д.А., Березюк О.М.

Резюме. В статье проанализировано проявление анемии как манифестации заболевания у онкогематологических больных. Выявлено, что у большинства пациентов анемия была одним из первых признаков патологии. Предложено алгоритм рациональной диагностики анемии.

Ключевые слова: анемия, диагностика, лейкемия.

ANEMIA AT ONCOHEMATOLOGICAL PATIENTS IN THE PRACTICE OF A GENERAL PRACTITIONER

Lisenko D.A., Berezyuk O.M.

Summary. In the article it has been analyzed manifestations of anemia as demonstrations of the disease at oncohematological patients. It was revealed that in majority patients anemia was one of the first signs of the pathology. It was offered the algorithm of the rational diagnostics of anemia.

Key words: anemia, diagnostics, leukemia.

УДК: 616.12-008.331.1-08.

ВПЛИВ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ НА РІВЕНЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЩУРІВ ЗІ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Ганич О.Т.

Кафедра факультетської терапії, Ужгородський національний університет (вул. Підгірна, 46, м. Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. 51 щура з артеріальною гіпертензією лікували метопрололом, метопрололом з кверцетином і метопрололом з тіотриазоліном протягом 90 днів. Використання метопрололу в експерименті на щурах зі спонтанною артеріальною гіпертензією показало виражений антигіпертензивний ефект цього препарату. Після трьохмісячного використання було виявлено, що тіотриазолін проявляв незначний антигіпертензивний ефект. Доведено, що лікувальний комплекс метопрололу і тіотриазоліну був найбільш ефективним в порівнянні з іншими схемами лікування щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метопролол, кверцетин, тіотриазолін.

Вступ

Есенціальна артеріальна гіпертензія (ЕАГ) є найбільш поширеним захворюванням серед серцево-судинної патології [Постнов и др., 1975; Свіщенко, 2008].

Найбільш адекватною моделлю есенціальної артеріальної гіпертензії у людини є спонтанна артеріальна гіпертензія (САГ) у щурів лінії НІСАГ. Тому, дана модель широко використовується в наукових дослідженнях для вивчення впливу лікарських засобів на рівень артеріального тиску [Загородний, 2008; Drilla et al., 1996; Dubey et al., 2005].

Для лікування ЕАГ застосовують антигіпертензивні засоби, в тому числі β-адреноблокатори [Brody et al., 1998; Salerno, 1999]. Одним з препаратів, які, наразі, широко застосовуються для лікування ЕАГ, є метопролол. За останні роки кардіологи почали застосовувати у комбінованій фармакотерапії АГ метаболітні препарати: кверцетин і тіотриазолін [Белік, 2005; Ватутін, Гончаренко, 2005; Мазур и др., 2005; Чекман и др., 2005]. Ефективність метопрололу при сумісному застосуванні з кверцетином і тіотриазоліном у щурів зі САГ лінії НІСАГ не досліджувався. Тому в даній роботі ми поставили за мету дослідити вплив метопрололу, а також сумісного застосування метопрололу з кверцетином і тіотриазоліном на рівень артеріального тиску у щурів з САГ при тривалому застосуванні.

Матеріали та методи

Досліди проведені на 51 щурі, з яких 42 щурів були лінії НІСАГ з САГ (по 7 тварин у кожній дослідній групі), а 9 щурів лінії WKY (Wistar-Kyoto rats) були контрольними

(нормотензивними). Тварин поділили на 7 груп: перша група - 9 нормотензивних щурів, друга - 7 щурів зі САГ, третя - 7 щурів зі САГ, яким призначали метопролол (20 мг/кг), четверта - 7 щурів з САГ, яким застосовували кверцетин, п'ята - 7 щурів, яким вводили тіотриазолін, шоста - 7 щурів, яким призначали метопролол і кверцетин, сьома - 7 щурів, яким застосовували метопролол з тіотриазоліном. Артеріальний тиск у тварин вимірювали у хронічному експерименті на хвостовій артерії за допомогою спеціального приладу (плетизмографу) і реєстрували в міліметрах ртутного столпчика (мм.рт.ст.). Порошок метопрололу (концерн "Артеріум") розчиняли у воді і застосовували щоденно в дозі 20 мг/кг маси протягом 90 днів. Кверцетин (Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод) та тіотриазолін (НВО "Фарматрон") призначали щурам як додаток до їжі по 25 мг/кг маси тіла тварини та 50 мг/кг маси тіла тварини відповідно.

Отримані кількісні результати експериментальних досліджень обробляли математично-статистичними методами на персональному комп'ютері у програмі "Statistica for Windows 5.1" з визначенням частотного розподілу, середніх величин, помилки середньої величини з використанням t-критерію Стьюдента. Різницю результатів вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати. Обговорення

На початку дослідження у інтактних (нормотензивних) щурів артеріальний тиск дорівнював $108 \pm 2,0$ мм.рт.ст., через 3 місяці спостереження складав $110 \pm 2,0$ мм.рт.ст.

Резюме. В статье проанализировано проявление анемии как манифестации заболевания у онкогематологических больных. Выявлено, что у большинства пациентов анемия была одним из первых признаков патологии. Предложено алгоритм рациональной диагностики анемии.

Ключевые слова: анемия, диагностика, лейкемия.

ANEMIA AT ONCOHEMATOLOGICAL PATIENTS IN THE PRACTICE OF A GENERAL PRACTITIONER

Lisenko D.A., Berezyuk O.M.

Summary. In the article it has been analyzed manifestations of anemia as demonstrations of the disease at oncohematological patients. It was revealed that in majority patients anemia was one of the first signs of the pathology. It was offered the algorithm of the rational diagnostics of anemia.

Key words: anemia, diagnostics, leukemia.

УДК: 616.12-008.331.1-08.

ВПЛИВ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ НА РІВЕНЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЩУРІВ ЗІ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Ганич О.Т.

Кафедра факультетської терапії, Ужгородський національний університет (вул. Підгірна, 46, м. Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. 51 щура з артеріальною гіпертензією лікували метопрололом, метопрололом з кверцетином і метопрололом з тіотриазоліном протягом 90 днів. Використання метопрололу в експерименті на щурах зі спонтанною артеріальною гіпертензією показало виражений антигіпертензивний ефект цього препарату. Після трьохмісячного використання було виявлено, що тіотриазолін проявляв незначний антигіпертензивний ефект. Доведено, що лікувальний комплекс метопрололу і тіотриазоліну був найбільш ефективним в порівнянні з іншими схемами лікування щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метопролол, кверцетин, тіотриазолін.

Вступ

Есенціальна артеріальна гіпертензія (ЕАГ) є найбільш поширеним захворюванням серед серцево-судинної патології [Постнов и др., 1975; Свіщенко, 2008].

Найбільш адекватною моделлю есенціальної артеріальної гіпертензії у людини є спонтанна артеріальна гіпертензія (САГ) у щурів лінії НІСАГ. Тому, дана модель широко використовується в наукових дослідженнях для вивчення впливу лікарських засобів на рівень артеріального тиску [Загородний, 2008; Drilla et al., 1996; Dubey et al., 2005].

Для лікування ЕАГ застосовують антигіпертензивні засоби, в тому числі β-адреноблокатори [Brody et al., 1998; Salerno, 1999]. Одним з препаратів, які, наразі, широко застосовуються для лікування ЕАГ, є метопролол. За останні роки кардіологи почали застосовувати у комбінованій фармакотерапії АГ метаболітні препарати: кверцетин і тіотриазолін [Белік, 2005; Ватутін, Гончаренко, 2005; Мазур и др., 2005; Чекман и др., 2005]. Ефективність метопрололу при сумісному застосуванні з кверцетином і тіотриазоліном у щурів зі САГ лінії НІСАГ не досліджувався. Тому в даній роботі ми поставили за мету дослідити вплив метопрололу, а також сумісного застосування метопрололу з кверцетином і тіотриазоліном на рівень артеріального тиску у щурів з САГ при тривалому застосуванні.

Матеріали та методи

Досліди проведені на 51 щурі, з яких 42 щурів були лінії НІСАГ з САГ (по 7 тварин у кожній дослідній групі), а 9 щурів лінії WKY (Wistar-Kyoto rats) були контрольними

(нормотензивними). Тварин поділили на 7 груп: перша група - 9 нормотензивних щурів, друга - 7 щурів зі САГ, третя - 7 щурів зі САГ, яким призначали метопролол (20 мг/кг), четверта - 7 щурів з САГ, яким застосовували кверцетин, п'ята - 7 щурів, яким вводили тіотриазолін, шоста - 7 щурів, яким призначали метопролол і кверцетин, сьома - 7 щурів, яким застосовували метопролол з тіотриазоліном. Артеріальний тиск у тварин вимірювали у хронічному експерименті на хвостовій артерії за допомогою спеціального приладу (плетизмографу) і реєстрували в міліметрах ртутного стовпчика (мм.рт.ст.). Порошок метопрололу (концерн "Артеріум") розчиняли у воді і застосовували щоденно в дозі 20 мг/кг маси протягом 90 днів. Кверцетин (Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод) та тіотриазолін (НВО "Фарматрон") призначали щурам як додаток до їжі по 25 мг/кг маси тіла тварини та 50 мг/кг маси тіла тварини відповідно.

Отримані кількісні результати експериментальних досліджень обробляли математично-статистичними методами на персональному комп'ютері у програмі "Statistica for Windows 5.1" з визначенням частотного розподілу, середніх величин, помилки середньої величини з використанням t-критерію Стьюдента. Різницю результатів вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати. Обговорення

На початку досліді у інтактних (нормотензивних) щурів артеріальний тиск дорівнював $108 \pm 2,0$ мм.рт.ст., через 3 місяці спостереження складав $110 \pm 2,0$ мм.рт.ст.

Таблиця 1. Вплив метопрололу, а також сумісного застосування метопрололу з кверцетином і тіотриазоліном на артеріальний тиск у щурів з спонтанною артеріальною гіпертензією.

Тварини	Артеріальний тиск в мм.рт.ст (M±m)	
	Початок експерименту	Через 90 днів
Інтактні (нормотензивні)	108±2,0	110±1,5
Спонтанна артеріальна гіпертензія	170±4,0*	174±4,3*
Спонтанна артеріальна гіпертензія+метопролол	172±4,0*	148±7,0*
Спонтанна артеріальна гіпертензія+кверцетин	171±6,5*	169±8,1
Спонтанна артеріальна гіпертензія+тіотриазолін	169±5,0*	161±5,0*
Спонтанна артеріальна гіпертензія+метопролол+кверцетин	167±5,5*	141±5,1*
Спонтанна артеріальна гіпертензія+метопролол+тіотриазолін	170±5,8*	138±4,7*

Примітка: * - $p < 0,05$ в порівнянні з інтактними щурами.

До початку експерименту артеріальний тиск щурів з САГ дорівнював $170 \pm 4,0$ мм.рт.ст., а через 90 днів - $174 \pm 4,3$ мм.рт.ст. Метопролол при щоденному застосуванні на протязі 90 днів в дозі 20 мг/кг маси приводив до зменшення артеріального тиску з $172 \pm 5,1$ мм.рт.ст. до застосування медикаменту, до $148 \pm 7,0$ мм.рт.ст. після трьохмісячного лікування у цієї групи тварин.

Біофлавоноїд кверцетин при застосуванні протягом 3-х місяців не змінював рівня артеріального тиску, який до початку досліджу становив $171 \pm 6,5$ мм.рт.ст., а після - $169 \pm 8,1$ мм.рт.ст. При застосуванні тіотриазоліну артеріальний тиск дослідних щурів дорівнював $169 \pm 5,2$ мм.рт.ст. на початку експерименту і $161 \pm 5,0$ мм.рт.ст. після закінчення досліджу. Отже, тіотриазолін проявляв певну тенденцію до пониження артеріального тиску. Подібні результати спостерігалися при застосуванні метопрололу з кверцетином і метопрололу з тіотриазоліном (табл. 1), при цьому комбінація метопрололу з тіотриазоліном знижувала тиск дещо ефективніше.

Література

Белік Г.В. Досвід використання кверцетину в кардіології // Клін. Фармація. - 2005. - Т.9, №1. - С. 4-8.
 Ватутін М.Т., Гончаренко Т.С. Флавоноїд кверцетин: фармакологічні властивості та клінічне застосування // Ліки України. - 2005. - №3-4. - С. 19-25.
 Загородний М.І. Зміни осмотичної властивості еритроцитів під впливом ліприлу, кверцетину, а також при їх сумісному застосуванні у щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією // Фармакологія та лікарська токсикологія. - 2008. - №1-2. - С. 106-110.
 Кардиопротектори / И.С. Чекман, Н.А.

Горчакова, С.Б. Французова и др. - К.: 2005. - 204 с.
 Мазур И.А. Тиотриазолин: фармакологические аспекты и клиническое применение / И.А. Мазур, Н.А. Волошин, И.С. Чекман и др. - Запорожье, 2005. - 156 с.
 Метаболитотропные препараты / И.А. Мазур, И.С. Чекман, И.Ф. Беленичев и др. - Запорожье, 2007. - 309 с.
 Постнов Ю.В., Орлов С.Н., Шевченко А.С. Нарушение проницаемости клеточных мембран эритроцитов при спонтанной генетической гипертензии крыс // Кардиология. 1975. - №10. - С. 88-91.
 Свіщенко Є.П. Керівництво європейсь-

Відомо, що при артеріальній гіпертензії має місце розвиток оксидантного стресу, що є одним із механізмів розвитку цієї патології та пошкодження функції мембран [Загородний, 2008]. Отримані результати свідчать, що метопролол знижує артеріальний тиск у щурів з САГ при тривалому застосуванні. Антигіпертензивна дія метопрололу зумовлена пригніченням функції симпатичної нервової системи, зменшенням оксидантного стресу при цій патології. Кверцетин не потенціює антигіпертензивної дії метопрололу, можливо, завдяки впливові даних медикаментів на різні патогенетичні механізми розвитку хвороби. Тенденція до більш вираженого антигіпертензивного ефекту сумісного застосування метопрололу з тіотриазоліном зумовлена особливостями фармакології останнього [Мазур и др., 2007; Чекман и др., 2005].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Курсове застосування метопрололу в експерименті на щурах з спонтанною артеріальною гіпертензією продемонструвало виражену антигіпертензивну дію препарату.

2. Застосування тіотриазоліну протягом трьох місяців виявило деяку тенденцію до зниження артеріального тиску у гіпертензивних щурів, тоді як аналогічне застосування кверцетину на рівень артеріального тиску не вплинуло.

3. Найбільш вираженого антигіпертензивний ефект спостерігався при сумісному застосуванні метопрололу з тіотриазоліном.

Мембранотропні та антиоксидантні властивості метопрололу, кверцетину і тіотриазоліну в експерименті на щурах будуть продемонстровані в подальших дослідженнях.

кого кардіологічного товариства та європейського товариства з вивчення гіпертензії (редакція 2007 року) щодо ведення пацієнтів із артеріальною гіпертензією // Мистецтво лікування. - 2008. - Т.47, №1. - С. 29-35.
 Adverse interactions of rofecoxib with lisinopril in spontaneously hypertensive rats / K. Dubey, D.K. Balani, C.B. Tripathi et al. // Clin.Toxicol.(Phila). - 2005. - Vol. 43, № 5. - P. 361-373.
 Brody T., Larner J., Minneman K. Human Pharmacology. Molecular to Clinic. - Mosby, 1998. - 1001 p.
 Drilla C.G., Matsubara L., Weber K.T.

Advanced hypertensive heart disease in spontaneously hypertensive rats //

Hypertension. - 1996. - Vol. 28. P. 269-275.

Salerno E. Pharmacology for Health professionals. - Mosby, 1999. - 827 p.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У КРЫС СО СПОНТАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ганич О.Т.

Резюме. 51 крысу с артериальной гипертензией лечили метопрололом, метопрололом с кверцетином и метопрололом с тиотриазолином в течение 90 дней. Использование метопролола в эксперименте на крысах со спонтанной артериальной гипертензией показало выраженный антигипертензивный эффект этого препарата. После трехмесячного использования было обнаружено, что тиотриазолин и кверцетин проявляли незначительный антигипертензивный эффект. Доказано, что лечебный комплекс метопролола и тиотриазолина был наиболее эффективен в сравнении с другими схемами лечения крыс со спонтанной артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метопролол, кверцетин, тиотриазолин.

INFLUENCE OF DIFFERENT SCHEMES OF TREATMENT ON THE BLOOD PRESSURE LEVEL OF RATS WITH SPONTANEOUS ARTERIAL HYPERTENSION

Hanich O.T.

Summary. 51 rats with arterial hypertension were treated with Methoprolol, Methoprolol with Quercetin and Methoprolol with Thyotriazoline during 90 days. Application of Methoprolol in the experiment on rats with spontaneous arterial hypertension showed strong antihypertensive effect of this medicine. After three month usage it was found that Thyotriazoline and Quercetin hadn't shown obvious antihypertensive effect. It was stated that treating complex of Methoprolol and Thyotriazoline was most effective comparing other used schemes of treatment of the rats with spontaneous arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, Methoprolol, Quercetin, Thyotriazoline.

УДК: 616.341-053:616-056.3:613.26:633.1**ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЦЕЛІАКІЇ У ДОРΟΣЛИХ В УКРАЇНІ**

Губська О.Ю.

Кафедра внутрішньої медицини №1, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (бульвар Шевченка, 17, м. Київ, Україна, 01601)

Резюме. В оригінальному дослідженні проведений аналіз віку 491 серопозитивних за серологічними біомаркерами целиакию хворих, який у середньому складає 36 років. Зроблений висновок про необхідність проведення скринінгу на целиакию серед молодих осіб працездатного віку.

Ключові слова: целиакия, скринінг, серопозитивні пацієнти, середній вік.

Вступ

На сьогоднішній час встановлено, що целиакия уражує як дітей, так і дорослих, незалежно від віку та виявляється переважно не в дітей, як вважалося раніше, а у дорослих людей працездатного віку. Так, за даними [Murrey, VanDyke, 2003] кількість діагностованих випадків целиакиї серед дорослих значно перевищує таку серед дітей [Murrey et al., 2003]. Великомасштабні епідеміологічні дослідження, проведені у Сполучених Штатах Америки та Італії підтвердили переважання осіб дорослого віку над дітьми [Lanzini et al., 2005].

Оскільки жодних досліджень з вивчення вікових особливостей перебігу целиакиї в Україні раніше не проводилося, тому метою цього дослідження став аналіз вікових особливостей перебігу целиакиї у дорослих.

Матеріали та методи

За матеріал дослідження стали 491 пацієнти, відібрані на кафедрі факультетської терапії №1 НМУ протягом 2003-2008 рр., завдяки проведенню спеціального лабораторного скринінгу на целиакию. Скринінг полягав у визначенні в пацієнтів гастроентерологічного профілю з ризиком наявності целиакиї

специфічних серологічних біомаркерів захворювання. До ризику наявності целиакиї відносили осіб, які мали наступну симптоматику - хронічний діарейний синдром; синдром подразненої кишки; наявність чітко не локалізованого болю у животі; постійне або рецидивуюче здуття живота; втрату маси тіла; хронічний анемічний синдром нез'ясованої етіології; герпетичний дерматит Дюринга; рецидивуючі шкірні висипи з наявністю папуло-везикулярних елементів; нез'ясоване безпліддя; нез'ясоване зниження концентрації загального білку та альбуміну сироватки крові; остеопороз та повторні переломи; наявність у родині хворих на целиакию.

Усі включені у дослідження мали у сироватці крові діагностичні титри різних серологічних біомаркерів целиакиї. Серологічний скринінг полягав у проведенні імуноферментного аналізу ELISA з визначенням наступних біомаркерів - антитіл до гліадину (АГА) класу IgA, антитіл до тканинної трансглютамінази (ТТГ) класу IgA, антитіл до дезамінованих пептидів гліадину та тканинної трансглютамінази людини (ДПГ/лТТГ) класів IgA та IgG. Діагностичними вважалися титри антитіл, які, згідно

Advanced hypertensive heart disease in spontaneously hypertensive rats //

Hypertension. - 1996. - Vol. 28. P. 269-275.

Salerno E. Pharmacology for Health professionals. - Mosby, 1999. - 827 p.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У КРЫС СО СПОНТАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ганич О.Т.

Резюме. 51 крысу с артериальной гипертензией лечили метопрололом, метопрололом с кверцетином и метопрололом с тиотриазолином в течение 90 дней. Использование метопролола в эксперименте на крысах со спонтанной артериальной гипертензией показало выраженный антигипертензивный эффект этого препарата. После трехмесячного использования было обнаружено, что тиотриазолин и кверцетин проявляли незначительный антигипертензивный эффект. Доказано, что лечебный комплекс метопролола и тиотриазолина был наиболее эффективен в сравнении с другими схемами лечения крыс со спонтанной артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метопролол, кверцетин, тиотриазолин.

INFLUENCE OF DIFFERENT SCHEMES OF TREATMENT ON THE BLOOD PRESSURE LEVEL OF RATS WITH SPONTANEOUS ARTERIAL HYPERTENSION

Hanich O.T.

Summary. 51 rats with arterial hypertension were treated with Methoprolol, Methoprolol with Quercetin and Methoprolol with Thyotriazolone during 90 days. Application of Methoprolol in the experiment on rats with spontaneous arterial hypertension showed strong antihypertensive effect of this medicine. After three month usage it was found that Thyotriazolone and Quercetin hadn't shown obvious antihypertensive effect. It was stated that treating complex of Methoprolol and Thyotriazolone was most effective comparing other used schemes of treatment of the rats with spontaneous arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, Methoprolol, Quercetin, Thyotriazolone.

УДК: 616.341-053:616-056.3:613.26:633.1**ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЦЕЛІАКІЇ У ДОРΟΣЛИХ В УКРАЇНІ**

Губська О.Ю.

Кафедра внутрішньої медицини №1, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (бульвар Шевченка, 17, м. Київ, Україна, 01601)

Резюме. В оригінальному дослідженні проведений аналіз віку 491 серопозитивних за серологічними біомаркерами целиакию хворих, який у середньому складає 36 років. Зроблений висновок про необхідність проведення скринінгу на целиакию серед молодих осіб працездатного віку.

Ключові слова: целиакия, скринінг, серопозитивні пацієнти, середній вік.

Вступ

На сьогоднішній час встановлено, що целиакия уражує як дітей, так і дорослих, незалежно від віку та виявляється переважно не в дітей, як вважалося раніше, а у дорослих людей працездатного віку. Так, за даними [Murrey, VanDyke, 2003] кількість діагностованих випадків целиакиї серед дорослих значно перевищує таку серед дітей [Murrey et al., 2003]. Великомасштабні епідеміологічні дослідження, проведені у Сполучених Штатах Америки та Італії підтвердили переважання осіб дорослого віку над дітьми [Lanzini et al., 2005].

Оскільки жодних досліджень з вивчення вікових особливостей перебігу целиакиї в Україні раніше не проводилося, тому метою цього дослідження став аналіз вікових особливостей перебігу целиакиї у дорослих.

Матеріали та методи

За матеріал дослідження стали 491 пацієнти, відібрані на кафедрі факультетської терапії №1 НМУ протягом 2003-2008 рр., завдяки проведенню спеціального лабораторного скринінгу на целиакию. Скринінг полягав у визначенні в пацієнтів гастроентерологічного профілю з ризиком наявності целиакиї

специфічних серологічних біомаркерів захворювання. До ризику наявності целиакиї відносили осіб, які мали наступну симптоматику - хронічний діарейний синдром; синдром подразненої кишки; наявність чітко не локалізованого болю у животі; постійне або рецидивуюче здуття живота; втрату маси тіла; хронічний анемічний синдром нез'ясованої етіології; герпетичний дерматит Дюринга; рецидивуючі шкірні висипи з наявністю папуло-везикулярних елементів; нез'ясоване безпліддя; нез'ясоване зниження концентрації загального білку та альбуміну сироватки крові; остеопороз та повторні переломи; наявність у родині хворих на целиакию.

Усі включені у дослідження мали у сироватці крові діагностичні титри різних серологічних біомаркерів целиакиї. Серологічний скринінг полягав у проведенні імуноферментного аналізу ELISA з визначенням наступних біомаркерів - антитіл до гліадину (АГА) класу IgA, антитіл до тканинної трансглютамінази (ТТГ) класу IgA, антитіл до дезамінованих пептидів гліадину та тканинної трансглютамінази людини (ДПГ/лТТГ) класів IgA та IgG. Діагностичними вважалися титри антитіл, які, згідно

Таблиця 1. Розподіл досліджуваних пацієнтів на групи.

	Група 1 АГА-СПП	Група 2А ТТГ-СПП	Група 3 ЛТТГ/ДПГ -СПП	Загальна кількість
СПП*	183	277	31	491

Примітка: СПП* - серопозитивні особи.

Таблиця 2. Середній вік хворих на целиацію за групами.

	Група 1 АГА-СПП	Група 2А ТТГ-СПП	Група 3 ЛТТГ/ДПГ -СПП	Взагалі
Середній вік у групі, років	37,36±0,96	36,65±0,64	33,59±2,31	36,01±0,5

використаної методики, перевищували концентрацію 15 Од/мл для АГА IgA, 12 Од/мл для ТТГ IgA та 20 Од/мл для ДПГ/ЛТТГ IgA-IgG.

Статистична обробка результатів досліджень проводилася на ПК (Windows XP), за допомогою програми STATISTICA for Windows 6.0. Excel, BIOSTAT (версія 3.03) з розрахунком середньої арифметичної, похибки середньої арифметичної.

Результати. Обговорення

У результаті проведеного дослідження усі 491 серопозитивні за різними біомаркерами целиації особи були розподілені на три групи залежно від наявності в крові діагностичних концентрацій вищеперерахованих

маркерів (табл. 1).

Вік серопозитивних пацієнтів (СПП) в усіх групах коливався у межах від 15 до 75 років. Аналіз середнього віку СПП у кожній з досліджуваних груп показав, що він практично не відрізнявся (табл. 2) та коливався у межах 33,59-37,36 років.

Таким чином, нами встановлено, що середній вік дорослих осіб хворих на целиацію в Україні складає 36,01±0,5 років.

Отриманий нами результат відповідає сучасній уяві про те, що целиація уражує переважно осіб молодого, працездатного віку від 20 до 50 років. Найближчими до отриманих нами даних є результати досліджень Індійських та Турецьких науковців, середній вік пацієнтів в яких складає 33-36,8 років [Sood et al., 2003; Tatar et al., 2004].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вперше в Україні досліджені та проаналізовані вікові особливості перебігу целиації у дорослих.

2. Середній вік хворих на целиацію в Україні серед дорослих складає 36,01±0,5 років.

В подальшому необхідно проводити великі скринінгові дослідження з метою виключення целиації серед осіб молодого, працездатного віку.

Література

Adult celiac disease in northern India / A. Sood, V. Midha, N. Sood, V. Malhotra / Indian. J. Gastroenterol. - 2003. - Vol.22, №4. - P. 124-126.

Epidemiological, clinical and histopathologic changes in celiac disease: results of case-finding population program in an Italian community / A. Lanzini, V. Villanacci, N. Apillan et al. // Scand. J. Gastroenterol. - 2005. - Vol.40, №8. - P. 950-957.

Screening of tissue transglutaminase antibody in healthy blood donors for celiac disease screening in the Turkish population / G. Tatar, R. Elsurer, H. Simsek et al. // Dig. Dis. Sci - 2004. - Vol.49, №9. - P. 1479-1484.

When is a coeliac a coeliac? Trends in the identification and clinical features of celiac disease in North American community, 1950-2001 / J.A. Murray, M.F. Van Dyke, Plevak et al. / Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2003 - Vol.1 - P. 19-27.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕЛИАКИИ У ВЗРОСЛЫХ В УКРАИНЕ

Губская Е.Ю.

Резюме. В оригинальном исследовании проведен анализ возраста 491 серопозитивного по серологическим биомаркерам целиакии больного. Выявлено, что средний возраст пациентов составляет 36 лет. Сделан вывод о необходимости проведения скрининга для выявления целиакии среди лиц молодого, трудоспособного возраста.

Ключевые слова: целиакия, скрининг, серопозитивные больные, средний возраст.

AGE-RELATED FEATURES OF THE CELIAC DISEASE IN ADULTS IN UKRAINE

Gubskaya E.Yu.

Summary. 491 seropositive by serological biomarkers patient with celiac disease were investigated. Mean age in this group put together 36 years. Conclusion about necessity of serological screening for the celiac disease diagnostic in young adults was done.

Key words: celiac disease, screening, seropositive patients, mean age.

УДК: 575.191:613.956:572.511.3

БИМАНУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕРМАТОГЛИФИКИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПЕРВОГО ТИПА

Жмурик В.В., Климас Л.А., *Черкасов В.Г., Каминская Н.А.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018), *Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца (б-р Шевченко, 13, г. Киев, Украина, 01004)

Таблиця 1. Розподіл досліджуваних пацієнтів на групи.

	Група 1 АГА-СПП	Група 2А ТТГ-СПП	Група 3 ЛТТГ/ДПГ -СПП	Загальна кількість
СПП*	183	277	31	491

Примітка: СПП* - серопозитивні особи.

Таблиця 2. Середній вік хворих на целиацію за групами.

	Група 1 АГА-СПП	Група 2А ТТГ-СПП	Група 3 ЛТТГ/ДПГ -СПП	Взагалі
Середній вік у групі, років	37,36±0,96	36,65±0,64	33,59±2,31	36,01±0,5

використаної методики, перевищували концентрацію 15 Од/мл для АГА IgA, 12 Од/мл для ТТГ IgA та 20 Од/мл для ДПГ/ЛТТГ IgA-IgG.

Статистична обробка результатів досліджень проводилася на ПК (Windows XP), за допомогою програми STATISTICA for Windows 6.0. Excel, BIOSTAT (версія 3.03) з розрахунком середньої арифметичної, похибки середньої арифметичної.

Результати. Обговорення

У результаті проведеного дослідження усі 491 серопозитивні за різними біомаркерами целиації особи були розподілені на три групи залежно від наявності в крові діагностичних концентрацій вищеперерахованих

маркерів (табл. 1).

Вік серопозитивних пацієнтів (СПП) в усіх групах коливався у межах від 15 до 75 років. Аналіз середнього віку СПП у кожній з досліджуваних груп показав, що він практично не відрізнявся (табл. 2) та коливався у межах 33,59-37,36 років.

Таким чином, нами встановлено, що середній вік дорослих осіб хворих на целиацію в Україні складає 36,01±0,5 років.

Отриманий нами результат відповідає сучасній уяві про те, що целиація уражує переважно осіб молодого, працездатного віку від 20 до 50 років. Найближчими до отриманих нами даних є результати досліджень Індійських та Турецьких науковців, середній вік пацієнтів в яких складає 33-36,8 років [Sood et al., 2003; Tatar et al., 2004].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вперше в Україні досліджені та проаналізовані вікові особливості перебігу целиації у дорослих.

2. Середній вік хворих на целиацію в Україні серед дорослих складає 36,01±0,5 років.

В подальшому необхідно проводити великі скринінгові дослідження з метою виключення целиації серед осіб молодого, працездатного віку.

Література

Adult celiac disease in northern India / A. Sood, V. Midha, N. Sood, V. Malhotra / Indian. J. Gastroenterol. - 2003. - Vol.22, №4. - P. 124-126.

Epidemiological, clinical and histopathologic changes in celiac disease: results of case-finding population program in an Italian community / A. Lanzini, V. Villanacci, N. Apillan et al. // Scand. J. Gastroenterol. - 2005. - Vol.40, №8. - P. 950-957.

Screening of tissue transglutaminase antibody in healthy blood donors for celiac disease screening in the Turkish population / G. Tatar, R. Elsurer, H. Simsek et al. // Dig. Dis. Sci - 2004. - Vol.49, №9. - P. 1479-1484.

When is a coeliac a coeliac? Trends in the identification and clinical features of celiac disease in North American community, 1950-2001 / J.A. Murray, M.F. Van Dyke, Plevak et al. / Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2003 - Vol.1 - P. 19-27.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕЛИАКИИ У ВЗРОСЛЫХ В УКРАИНЕ

Губская Е.Ю.

Резюме. В оригинальном исследовании проведен анализ возраста 491 серопозитивного по серологическим биомаркерам целиакии больного. Выявлено, что средний возраст пациентов составляет 36 лет. Сделан вывод о необходимости проведения скрининга для выявления целиакии среди лиц молодого, трудоспособного возраста.

Ключевые слова: целиакия, скрининг, серопозитивные больные, средний возраст.

AGE-RELATED FEATURES OF THE CELIAC DISEASE IN ADULTS IN UKRAINE

Gubskaya E.Yu.

Summary. 491 seropositive by serological biomarkers patient with celiac disease were investigated. Mean age in this group put together 36 years. Conclusion about necessity of serological screening for the celiac disease diagnostic in young adults was done.

Key words: celiac disease, screening, seropositive patients, mean age.

УДК: 575.191:613.956:572.511.3

БИМАНУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕРМАТОГЛИФИКИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПЕРВОГО ТИПА

Жмурик В.В., Климас Л.А., *Черкасов В.Г., Каминская Н.А.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018), *Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца (б-р Шевченко, 13, г. Киев, Украина, 01004)

Резюме. Исследована интенсивность и частота разных типов пальцевых узоров у больных инсулинзависимым сахарным диабетом разной степени тяжести. Установлено нивелирование бимануальной асимметрии частоты тех узоров, которые в популяции встречаются с наименьшей частотой: дуг и радиальных петель, увеличение бимануальной асимметрии частоты узоров, которые в популяции встречаются с наибольшей частотой: завитков и ульнарных петель, а также интенсивности пальцевых узоров. По интенсивности пальцевых узоров, частоте завитков и ульнарных петель у женщин регистрируется изменение направления асимметрии на противоположное.

Ключевые слова: дерматоглифика, бимануальная асимметрия, инсулинзависимый сахарный диабет.

Введение

Наличие асимметрии в парных морфофункциональных системах в норме довольно распространенное явление. Оно относится к общебиологическим закономерностям, которые проявляются на разных уровнях организации: на уровне популяции - это деление на женский и мужской пол, на правой и левой, на органном уровне - это отличия между правыми и левыми половинами органа, например мозга, на уровне генома - это наличие аутосом и гоносом и т.д.

По поводу сути асимметрии высказываются разные точки зрения. По мнению В.П. Войтенко [1986] флуктуирующая асимметрия (асимметрия без учета направленности) характеризует стабильность функциональных систем парной организации и служит мерой стабильности эмбрионального развития организма и его жизнеспособности в дальнейшем. Согласно гипотезе М.Моргана и М. Корбалиса [Morgan, Corbalis, 1978] билатеральная асимметрия обусловлена лево-правым градиентом пространственной структуры ооцита, что приводит к более быстрому развитию левой половины тела сравнительно с правой. А по мнению R.L. Jantz, H. Brehme [1993] общевидовая латерализация процессов эмбриогенеза сопровождается ее индивидуальными наследственными модификациями, которые и проявляются во флуктуирующей асимметрии. Однако попытки решить проблему асимметрии в рамках эмбриологии не увенчиваются успехом, поскольку не объясняют все существующее разнообразие асимметрии [Геодакян, 1999].

Параметры дерматоглифики являются удобной и информативной моделью для изучения закономерностей биологической асимметрии. Известно, что в норме для правой характерна асимметрия распределения основных типов узоров по ладоням и пальцам: на пальцах левых кистей чаще встречаются дуги и ульнарные петли, а на правых - завитки и радиальные петли. Это обуславливается особенностями взаимодействия генетических элементов с тканевыми структурами, в области которых они функционируют. Такая асимметрия характерна для правой, у левой она инвертирована [Гусева, 1986; Богданов, 1997]. Тот факт, что дерматоглифические узоры большей сложности чаще встречаются на правой, ведущей у большинства людей, руке отмечен в многочисленных исследованиях [Полохов, 1980; Гусева, 1986; Маринчева, Гаврилов, 1988; Тегакко, 1990]. Собственно, данные НИЦ ВНМУ, полученные в результате обследования здоровых лиц Подольского региона, подтверждают вышеприведенные факты [Клімас та ін., 2003; Сарафинюк та ін., 2004].

В норме в группе здоровых лиц право-леворукая асимметрия интенсивности пальцевых узоров не отличается в зависимости от пола. Однако выявляется тенденция большей симметричности у женщин по сравнению с мужчинами: по завиткам - правосторонняя, а по ульнарным петлям - левосторонняя. По данным Т.Д. Гладковой [1982] на асимметрию существенно не влияют ни расовая, ни половая компонента генотипа. Однако, по завиткам и ульнарным петлям в ее материалах выявлена тенденция большей, главным образом, право-леворукой симметричности у женщин сравнительно с мужчинами. Единственным исключением в билатеральном распределении завитков и ульнарных петель чаще всего выступают II и III пальцы.

Наверное, такая закономерность не является прерогативой только дерматоглифики, а относится к общебиологическим закономерностям развития парных структур, поскольку отмечается и для других парных органов: есть сведения, что асимметрия, например, мозга более четко выражена у мужчин, более того, она усиливается в онтогенезе [Witelson, 1976; Levy, 1978; McGlone, 1980].

Материалы и методы

Обследованы больные на инсулинзависимый сахарный диабет (СД) - городские жители Подольского региона (табл. 1) в возрасте 21-35 лет. Больным проведено детальное клиничко-лабораторное обследование с использованием общеклинических, биохимических, инструментальных, биомикроскопических и офтальмокопических методов. Верификацию диагноза СД проводили согласно рекомендациям ISSA (International Sports Sciences Association).

При диабете средней тяжести компенсация была обеспечена инсулином в дозе не больше 60 ЕД/сутки, не было тяжелых сосудистых осложнений, работоспособность больных была умеренно сниженной. При диабете тяжелой степени встречались осложнения: лабильность течения, инсулинрезистентность, ретинопатия.

Таблица 1. Распределение обследованных больных на инсулинзависимый сахарный диабет (СД) разной степени тяжести.

Группы обследованных	СД средней степени тяжести		СД с тяжелым течением	
	абс.	%	абс.	%
Женщины	18	36,3	39	47,5
Мужчины	24	63,6	43	52,4

тия, диффузный нетоксический зоб, полинейропатия, ангиопатия нижних конечностей и необходимость увеличения дозы инсулина для компенсации до 60 ЕД/сутки и более. В качестве контроля использованы данные практически здоровых городских жителей Подольского региона Украины из банка данных научно-исследовательского центра Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова (тематика "Разработка нормативных критериев здоровья разных возрастных и половых групп населения на основе изучения антропогенетических и физиологических характеристик организма с целью определения маркеров мультифакториальных заболеваний").

Дерматоглифическое исследование проведено по методике Н.Сумминс и Ч.Мидло [1961]. Отпечатки пальцев кисти получали при помощи типографской краски на листе бумаги [Гладкова, 1966]. Определяли следующие параметры: типы и частоту пальцевых узоров на левой и правой кисти (дуга, ульнарная петля, радиальная петля, завиток, центральный карман, латеральная карманная петля, двойная петля, случайный узор), вычисляли дельтовый индекс по методике М.В.Волоцкого [1937]; локальный гребневой счет для каждого пальца

правой и левой кисти, в случае бездельтового узора (дуга) гребневой счет был равен нулю; суммарный гребневой счет на пяти пальцах каждой кисти; тотальный гребневой счет на десяти пальцах обеих кистей. Бимануальная асимметрия в группах больных СД с разным течением рассматривалась как различие между суммарными значениями интенсивности узоров и их частоты на правых и левых кистях. Асимметрию указанных параметров оценивали по отклонению разницы на правой и левой кистях от нуля: большие значения на правой кисти - правосторонняя асимметрия (+), на левой - левосторонняя (-), равенство на обеих кистях - отсутствие асимметрии (0).

Результаты. Обсуждение

У больных сахарным диабетом (СД) выявлено отсутствие асимметрии по частоте двух типов узоров: радиальных петель (кроме II и III пальцев в группе мужчин) и дуг в группах больных мужчин и женщин СД средней тяжести. Привлекает внимание отсутствие асимметрии по частоте всех типов узоров, включая завитки и ульнарные петли, на IV пальце у больных женщин. У больных СД тяжелой степени симметричность

Таблица 2. Бимануальная симметричность некоторых типов узоров.

Пальцы	I	II	III	IV	V	S	I	II	III	IV	V	S
	СД средней тяжести МУЖЧИНЫ						СД с тяжелым течением МУЖЧИНЫ					
	Бездельтовые узоры (А)						Бездельтовые узоры (А)					
Разница (правая - левая)	0	0	0	0	0	0	4,65	6,98	2,32	0	0	0
	Радиальные петли (L ^R)						Радиальные петли (L ^R)					
Разница (правая - левая)	0	7,14	7,14	0	0	2,86	0	2,32	2,32	0	0	0,93
	Однодельтовые узоры (L ^u , ЛКП, СУ)						Однодельтовые узоры (L ^u , ЛКП, СУ)					
Разница (правая - левая)	-50,00	-28,57	-7,14	-14,29	-14,28	-22,86	-20,93	-16,28	4,65	-11,63	-2,32	-9,3
	Двудельтовые узоры (W, ЦК, ДП)						Двудельтовые узоры (W, ЦК, ДП)					
Разница (правая - левая)	50,00	21,43	0	14,29	14,28	20,0	25,58	6,98	-4,65	11,63	2,32	8,37
	I	II	III	IV	V	S	I	II	III	IV	V	S
	СД средней тяжести ЖЕНЩИНЫ						СД с тяжелым течением ЖЕНЩИНЫ					
	Бездельтовые узоры (А)						Бездельтовые узоры (А)					
Разница (правая - левая)	0	0	0	0	0	0	-10,26	-2,56	5,13	0	0	-1,54
	Радиальные петли (L ^R)						Радиальные петли (L ^R)					
Разница (правая - левая)	0	0	0	0	0	0	0	10,26	0	5,13	0	3,08
	Однодельтовые узоры (L ^u , ЛКП, СУ)						Однодельтовые узоры (L ^u , ЛКП, СУ)					
Разница (правая - левая)	25,00	25,00	12,5	0	25,00	17,5	17,95	7,69	5,13	-10,26	0	4,10
	Двудельтовые узоры (W, ЦК, ДП)						Двудельтовые узоры (W, ЦК, ДП)					
Разница (правая - левая)	-25,00	-25,00	-12,5	0	-25,00	-17,5	-7,69	-15,39	-10,26	5,13	0	-5,64

Таблица 3. Уровень бимануальной асимметрии интенсивности узоров и средней частоты завитков и ульнарных петель.

Группы	мужчины			женщины		
	Dtr _R -Dtr _L	W _R -W _L	Lu _R -Lu _L	Dtr _R -Dtr _L	W _R -W _L	Lu _R -Lu _L
Здоровые	+0,33	+6,92	-7,86	+0,32	+5,38	-3,94
СД средней тяжести	+1,0	+20,00	-22,86	-0,87	-17,5	+17,5
СД с тяжелым течением	+0,44	+8,337	-9,3	-0,26	-5,64	+4,10

дуг выявлена на IV и V пальцах у женщин и мужчин и радиальных петель на I, IV и V пальцах у мужчин и I, III и V - у женщин. Полная симметричность по частоте всех типов узоров выявлена для V пальца у женщин (табл. 2).

Заболевание сахарным диабетом у мужчин ассоциируется с увеличенной правосторонней асимметрией интенсивности узоров и частоты завитков и левосторонней - ульнарных петель. То есть, направление асимметрии отвечает таковому у здоровых мужчин, изменяется лишь степень выраженности асимметрии, которая ярче проявляется у больных СД со средним течением. У женщин, больных сахарным диабетом, увеличивается как степень выраженности асимметрии, так и изменяется направление на противоположное: интенсивность узоров и частота завитков больше слева, а частота ульнарных петель - справа. Указанные особенности более ярко проявляются у женщин, больных СД средней степени тяжести (табл. 3).

На наличие нарушений асимметрии узоров у боль-

ных сахарным диабетом указывают И.А. Апполонова и Т.Ф. Моисеева [1997]. В общем степень асимметрии в развитии того или иного признака отображает точность выполнения наследственной программы морфогенеза и чувствительность к внешним и внутренним факторам среды.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Полученные данные относительно бимануальной асимметрии интенсивности узоров, средней частоты завитков и ульнарных петель у больных инсулинзависимым сахарным диабетом являются показательными в качестве маркеров как самого заболевания, так и его течения.

2. Выявленные нами особенности бимануальной асимметрии у больных сахарным диабетом указывают на влияние половой компоненты генотипа на асимметрию указанных параметров и косвенно свидетельствуют о нарушении точности выполнения наследственной программы морфогенеза.

Установленные приоритетные категории "симметрия-асимметрия" и выявленная значимость бимануальной асимметрии признаков пальцевой дерматоглифики могут быть использованы в практике поликлинических учреждений и стационаров Подольского региона Украины в качестве прогностических критериев течения сахарного диабета.

Литература

- Апполонова И.А., Моисеева Т.Ф. Возможность выявления специфических и патологических особенностей и состояния человека по его отпечаткам пальцев // Экспертная практика и новые методы исследования. - М., 1997. - Вып.1-2. - С. 5-8.
- Богданов Н.Н. Дерматоглифика пишущих левой // Вопросы психологии. - 1997. - №2. - С. 76-87.
- Волоцкой М.В. Генетика кожного рельефа // Антропологический журнал. - 1937. - №3. - С. 21-26.
- Геодакян В.А. Эволюционные теории асимметризации организмов, мозга и тела. Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова, РАН, Москва. - 1999. - 47 с.
- Гладкова Т.Д. Изменчивость признаков дерматоглифики у мужчин и женщин // Изменчивость морфологических и физиологических признаков у мужчин и женщин. - М.: Наука, 1982. - С. 116-130.
- Гладкова Т.Д. Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека. - М.: Наука, 1966. - 151 с.
- Гусева И.С. Морфогенез и генетика гребешковой кожи человека. - Минск, 1986. - 160 с.
- Особливості дерматогліфічних показників у міських здорових підлітків різної статі // Л.А. Клімас, П.В. Сарафинюк, І.М. Кириченко та ін. // Biomedical and biosocial anthropology. - 2003. - №1. - С. 15-22.
- Маринчева Г.С., Гаврилов В.И. Умственная отсталость при наследственных болезнях. - М., 1988. - 256 с.
- Полюхов А.М. "Сцепление пальцев" и "скрещивание рук". Популяционные, наследственные и нейрофизиологические аспекты // Генетика. - 1980. - №7. - С. 1294-1300.
- Особливості дерматогліфічних показників у міських здорових осіб чоловічої та жіночої статі підліткового й юнацького віку // Л.А. Сарафинюк, С.В. Прокопенко, Л.А. Клімас та ін. / Biomedical and Biosocial Anthropology. - №2. - 2004. - С. 76-77.
- Тегало Л. И. Организующие структуры дерматоглифики и закономерности ее популяционной изменчивости (по материалам исследования населения Белоруссии): Автореф. дисс... д-ра мед.наук: спец. 14.03.02 "Патологическая анатомия". - Новосибирский медицинский институт. - Новосибирск, 1990. - 35 с.
- Cummins H. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics / H. Cummins, Ch. Midlo. - Philadelphia, 1961. - 300 p.
- Jantz R.L., Brehme H. Directional and fluctuating asymmetry in the palmar interdigital ridge-counts // Anthropol. Anz. - 1993. - Vol.51, №1. - P. 59-67.
- Levy J., Reid M. Variations in cerebral organization as a function of handedness, hand posture in writing, and sex // J. Exp. Psychol. Gen. - 1978. - Vol.107, №2. - P. 119-144.
- McGlone J. Sex Difference in the Human Brain Asymmetry: a Critical Survey // Behav. And Brain Sci. - 1980. - Vol.3, №2. - P. 215-263.
- Morgan M.J., Corballis M.C. On the biological basis of human laterality: II.

БІМАНУАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕРМАТОГЛІФІКИ ХВОРИХ НА ІНСУЛІНЗАЛЕЖНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ
Жмурик В.В., Клімас Л.А., Черкасов В.Г., Камінська Н.А.

Резюме. Досліджені інтенсивність та частота різних типів пальцевих візерунків у хворих на інсулінзалежний цукровий діабет різного ступеня важкості. Встановлено нівелювання бімануальної асиметрії частоти тих візерунків, що у популяції зустрічаються з найменшою частотою: дуг і радіальних петель та підвищення бімануальної асиметрії частоти візерунків, що у популяції зустрічаються з найбільшою частотою: завитків і ульнарних петель, а також інтенсивності пальцевих візерунків. За інтенсивністю пальцевих візерунків, частотою завитків і ульнарних петель у жінок реєструється зміна напрямку асиметрії на протилежний.

Ключові слова: дерматогліфіка, бімануальна асиметрія, інсулінзалежний цукровий діабет.

BIMANUAL FEATURES OF DERMATOGLYPHIC IN PATIENTS WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS
Zhmurik V.V., Klimas L.A., Cherkasov V.G., Kaminskaya N.A.

Summary. Intensity and frequency of different types of manual patterns at patients with insulin-dependent diabetes mellitus is investigated. It has been determined disappearing of bimanual asymmetry of the patterns which can be found in population by the less frequency, they are the following: arches and radial loops, and increase of bimanual asymmetry of the patterns which can be revealed in population by the greatest frequency: whorls and ulnar loops, and also intensity of the patterns. Changes of asymmetry direction onto opposite in intensity of the digital patterns and frequency of curls and ulnar loops is registered in the observed women.

Key words: dermatoglyphic, bimanual asymmetry, insulin-dependent diabetes mellitus.

УДК: 616.89

ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ФЕНОМЕНА ОГРАНИЧЕННОЙ СПОСОБНОСТИ К ИНТЕГРАЦИИ В СООБЩЕСТВО У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Гуменюк Л.Н.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского (бульвар Ленина, 5/7, г. Симферополь, Украина, 95006)

Резюме. В работе рассмотрены проблемы формирования феномена ограниченной способности к интеграции в общество среди больных, страдающих психическими заболеваниями.

Ключевые слова: ограниченная способность к интеграции в общество, больные, психические заболевания.

Введение

Исследования по установлению связи между бездомностью и психическими заболеваниями в настоящее время проводятся во всём мире. Установлено, что в трети всех случаев, люди, теряющие свое жилье, страдают психическими заболеваниями [Гуменюк, 2007]. Такая ситуация образует порочный круг, в котором бездомность зачастую усугубляет течение болезни и в будущем затрудняет доступ к жилью и услугам здравоохранения. Выявлено, что половина всех бездомных имеют определенную форму психического заболевания, однако вопрос о маркере первичности бездомности или психического заболевания остается спорным [Гуменюк, 2007].

По данным Национального альянса для душевнобольных, в США только деинституализация привела к увеличению количества бездомных на 50%. В свою очередь, многие психически больные испытали стресс после выхода из психиатрических больниц и не смогли адаптироваться к независимой жизни [Дежарле и др., 2001]. Рассмотрение проблемы формирования феномена ограниченной способности к интеграции в общество среди больных, страдающих психическими заболеваниями - это и было целью нашего исследования.

Материалы и методы

В ходе выполнения научной работы на протяжении 2003-2008 гг. было проведено клиничко-психопатологическое, социально-демографическое и психодиагностическое исследование 311 психически больных лиц с ограниченной способностью к интеграции в сообщество (ОСИС). Исследование проводилось на базах Крымского республиканского учреждения "Психиатрическая больница" (КРУ ПБ) № 1 (г. Симферополь), КРУ ПБ № 3 (с. Александровка, Белогорского района), КРУ ПБ № 4 (с. Красноярское Черноморского района), а также в специализированном приемнике для содержания административных арестованных при СГУ ГУ МВД Украины в АРК.

Результаты. Обсуждение

В ходе проведенных исследований установлено, что у шести из десяти бездомных людей диагностируются некоторые формы психического стресса, а также в 4 раза чаще у них наблюдается депрессия, по сравнению с населением в целом ($p < 0,01$). Один из пяти бездомных имеет серьезные психические проблемы со здоровьем, такие, как шизофрения, однако госпитализа-

БІМАНУАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕРМАТОГЛІФІКИ ХВОРИХ НА ІНСУЛІНЗАЛЕЖНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ
Жмурик В.В., Клімас Л.А., Черкасов В.Г., Камінська Н.А.

Резюме. Досліджені інтенсивність та частота різних типів пальцевих візерунків у хворих на інсулінзалежний цукровий діабет різного ступеня важкості. Встановлено нівелювання бімануальної асиметрії частоти тих візерунків, що у популяції зустрічаються з найменшою частотою: дуг і радіальних петель та підвищення бімануальної асиметрії частоти візерунків, що у популяції зустрічаються з найбільшою частотою: завитків і ульнарних петель, а також інтенсивності пальцевих візерунків. За інтенсивністю пальцевих візерунків, частотою завитків і ульнарних петель у жінок реєструється зміна напрямку асиметрії на протилежний.

Ключові слова: дерматогліфіка, бімануальна асиметрія, інсулінзалежний цукровий діабет.

BIMANUAL FEATURES OF DERMATOGLYPHIC IN PATIENTS WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS
Zhmuryk V.V., Klimas L.A., Cherkasov V.G., Kaminskaya N.A.

Summary. Intensity and frequency of different types of manual patterns at patients with insulin-dependent diabetes mellitus is investigated. It has been determined disappearing of bimanual asymmetry of the patterns which can be found in population by the less frequency, they are the following: arches and radial loops, and increase of bimanual asymmetry of the patterns which can be revealed in population by the greatest frequency: whorls and ulnar loops, and also intensity of the patterns. Changes of asymmetry direction onto opposite in intensity of the digital patterns and frequency of curls and ulnar loops is registered in the observed women.

Key words: dermatoglyphic, bimanual asymmetry, insulin-dependent diabetes mellitus.

УДК: 616.89

ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ФЕНОМЕНА ОГРАНИЧЕННОЙ СПОСОБНОСТИ К ИНТЕГРАЦИИ В СООБЩЕСТВО У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Гуменюк Л.Н.

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского (бульвар Ленина, 5/7, г. Симферополь, Украина, 95006)

Резюме. В работе рассмотрены проблемы формирования феномена ограниченной способности к интеграции в общество среди больных, страдающих психическими заболеваниями.

Ключевые слова: ограниченная способность к интеграции в общество, больные, психические заболевания.

Введение

Исследования по установлению связи между бездомностью и психическими заболеваниями в настоящее время проводятся во всём мире. Установлено, что в трети всех случаев, люди, теряющие свое жилье, страдают психическими заболеваниями [Гуменюк, 2007]. Такая ситуация образует порочный круг, в котором бездомность зачастую усугубляет течение болезни и в будущем затрудняет доступ к жилью и услугам здравоохранения. Выявлено, что половина всех бездомных имеют определенную форму психического заболевания, однако вопрос о маркере первичности бездомности или психического заболевания остается спорным [Гуменюк, 2007].

По данным Национального альянса для душевнобольных, в США только деинституализация привела к увеличению количества бездомных на 50%. В свою очередь, многие психически больные испытали стресс после выхода из психиатрических больниц и не смогли адаптироваться к независимой жизни [Дежарле и др., 2001]. Рассмотрение проблемы формирования феномена ограниченной способности к интеграции в общество среди больных, страдающих психическими заболеваниями - это и было целью нашего исследования.

Материалы и методы

В ходе выполнения научной работы на протяжении 2003-2008 гг. было проведено клиничко-психопатологическое, социально-демографическое и психодиагностическое исследование 311 психически больных лиц с ограниченной способностью к интеграции в сообщество (ОСИС). Исследование проводилось на базах Крымского республиканского учреждения "Психиатрическая больница" (КРУ ПБ) № 1 (г. Симферополь), КРУ ПБ № 3 (с. Александровка, Белогорского района), КРУ ПБ № 4 (с. Красноярское Черноморского района), а также в специализированном приемнике для содержания административных арестованных при СГУ ГУ МВД Украины в АРК.

Результаты. Обсуждение

В ходе проведенных исследований установлено, что у шести из десяти бездомных людей диагностируются некоторые формы психического стресса, а также в 4 раза чаще у них наблюдается депрессия, по сравнению с населением в целом ($p < 0,01$). Один из пяти бездомных имеет серьезные психические проблемы со здоровьем, такие, как шизофрения, однако госпитализа-

ция данных больных в психиатрическую больницу в шесть раз меньше ($p < 0,05$). У бездомных риск совершения суицида в 6 раз выше, чем в общей популяции. Средний возраст смерти в результате самоубийства для бездомного составляет 37 лет ($p < 0,01$).

Обобщая результаты исследований, можно утверждать, что: бездомные психически больные в большинстве случаев имеют ограниченную способность интеграции в сообщество (ОСИС) по сравнению с больными, имеющими жильё ($p < 0,05$), однако, установить чёткую зависимость развития психического расстройства вследствие бездомности не удалось ($p < 0,05$); употребление алкоголя и наркотиков можно рассматривать как деструктивную форму адаптации к жизни без жилья ($p < 0,05$); проблемы, связанные с злоупотреблением или зависимостью от психоактивных веществ, чаще диагностируются у мужчин с ОСИС ($p < 0,05$).

Исследование причин, форм и этапов развития ОСИС у психически больных возможно при анализе комплекса факторов, которые могут сопровождать бездомность, а так же психосоциального грунта его формирования. В настоящее время в научных кругах по исследованию взаимосвязи социума и человека, бесспорным остаётся мнение о взаимном их влиянии и взаимных их деформациях. Так, пока человек в "норме" (в контексте био-психо-социальной модели развития и взаимодействия), он тотально интегрирован в социум.

В ходе исследования установлено, что первичное нарушение этого взаимодействия берет начало от особенностей функционирования семьи и образа жизни родителей, как условий, предопределяющих выбор жизненного пути личности в дальнейшем [Гуменюк, 2007]. Под воздействием психологического климата в семье, условий воспитания и взаимоотношений с родителями (эмоциональное отвержение взрослыми ($p < 0,05$), отсутствие психосоциальной защиты и поддержки ($p < 0,05$)), формируется predispositional, контекстуально значимый фактор ($p < 0,05$), запускающий механизм формирования ОСИС - переживание социального одиночества ($p < 0,05$), которое переживается больными как социальный стресс ($p < 0,05$) [Гуменюк, 2007].

Вышеизложенное позволяет рассматривать формирование ОСИС как стрессовую ситуацию, вызывающую угрозу биологическому, социальному и личностному существованию человека. Пребывание в таком состоянии приводит к развитию чувства тревоги ($p < 0,05$), апатии ($p < 0,05$) и страха ($p < 0,05$), связанных с неуверенностью в будущем ($p < 0,05$), и резкому снижению жизненного потенциала. С увеличением длительности ОСИС психическое состояние человека ухудшается ($p < 0,05$). Так, диагностика беспокойства и тревоги указывают на наличие первой фазы стрессового состояния. При увеличении периода ОСИС состояние стресса переходит из фазы тревоги (смутные неопределённые ощущения угрозы физической и психологической целостности человека) в фазу напряжения защитных сил

организма (личность активно борется за повышение уровня своей социально-психологической адаптации, мобилизуя для этого все свои возможности) ($p < 0,05$). При дальнейшем воздействии стрессовых факторов наступает фаза истощения ($p < 0,01$), сопровождающаяся снижением адаптационных возможностей человека ($p < 0,01$). В динамике психического состояния, в зависимости от времени возникновения ОСИС, прослеживается увеличение раздражительности ($p < 0,05$), усиление равнодушия ($p < 0,05$), снижение общей социальной активности ($p < 0,05$).

По результатам исследования установлено, что среди биологической, социальной и психологической составляющих, форсирующих ОСИС у психически больных, именно психологический компонент является базой для развертывания целостной картины социальной недостаточности. Так, установлено, на всех этапах от формирования до выраженных проявлений ОСИС в большинстве случаев больные испытывают чувство неполноценности ($p < 0,01$), депрессию ($p < 0,01$), стресс ($p < 0,01$), утрачивают основные жизненные ориентиры ($p < 0,01$), становятся безразличными ($p < 0,01$). Находясь в постоянной ситуации неопределённости и будучи крайне неуверенными в себе, больные с ОСИС испытывают моральное и духовное уничтожение, ощущают отстраненность от полноценной жизни ($p < 0,01$). Наблюдается отчетливая тенденция увеличения среди больных с ОСИС доли тех, кто в поисках средств для решения жизненных проблем готов заниматься незаконной деятельностью ($p < 0,01$). У больных с ОСИС снижается уровень референтности по отношению к прежнему образу жизни, утрата которого воспринимается как жизненная катастрофа ($p < 0,01$).

В ситуации формирования ОСИС у больных происходит снижение субъективной значимости любой деятельности ($p < 0,01$). Оказавшись в состоянии сформированной ОСИС, люди теряют ощущение принадлежности к какой-либо положительной социальной группе.

Установлено, психически больные с ОСИС - это социальное явление, для которого характерно определенное психологическое состояние. Так как ситуация ОСИС создает угрозу всем основным жизненным потребностям, типичным психологическим состоянием диагностировано стресс ($p < 0,01$). В ситуации хронической ОСИС стресс принимает хронический характер ($p < 0,01$). У исследуемых стресс характеризуется высоким уровнем эмоционального напряжения ($p < 0,01$), приводящем к состоянию, при котором снижена возможность реализации физического и психического потенциала организма. Больные, находящиеся в состоянии хронической ОСИС, подвергаются длительному и интенсивному воздействию неблагоприятных социальных факторов ($p < 0,01$), что сопровождается сильными негативными переживаниями ($p < 0,01$), перенапряжением физических ($p < 0,01$) и психических функций ($p < 0,01$). Психотравмирующее воздействие ОСИС вызывает нару-

шения упорядоченных коммуникативных стереотипов и приводит к состоянию дезадаптации ($p < 0,01$), а также к развитию нарушений социально-психологических взаимоотношений ($p < 0,01$). Указанные симптомы составляют основу так называемого синдрома социально-психологической дезадаптации больных с ОСИС. Вместе с тем, развитие дезадаптационных проявлений имеет свои особенности. Больные с ОСИС различаются по уровню социально-психологической адаптации. Адаптационный барьер носит строго индивидуальный характер и базируется на двух основах - природной (биологической) и социальной ($p < 0,01$).

Установлено, что биологические механизмы, поддерживающие адаптационные возможности реагирования больного на окружающее, в большинстве своем генетически ($p < 0,01$) и конституционально ($p < 0,01$) детерминированы (особенности нервной системы, темперамента и т.д.).

Наряду с больными с ОСИС, которые адаптировались к своей ситуации, среди данного контингента существует группа риска по склонности к возникновению синдрома социально-психологической дезадаптации в стрессовой ситуации. Наибольшая предрасположенность к возникновению реакций дезадаптации отмечается у больных с ОСИС с такими индивидуально-психологическими особенностями, как повышенные эмоциональность ($p < 0,01$), возбудимость ($p < 0,01$), реактивность ($p < 0,01$), преобладание "пессимистического объяснительного стиля" ($p < 0,01$) и негативная самооценка здоровья ($p < 0,01$) и самочувствия ($p < 0,01$). Эту группу и следует выявлять в целях проведения дальнейшей психокоррекционной работы.

Выявлены объективные и субъективные показатели ОСИС. К объективным отнесены - продолжительность, неизменность ситуации, внешние обстоятельства, фатальность (отсутствие возможностей изменить ее или ее составляющие в положительном направлении). Субъективными показателями установлены: возможность и мера адаптации, уровень самооценки, желание изменения социального положения и своего социального статуса, преобладание пессимизма или оптимизма в оценке перспектив ($p < 0,01$). На степень выраженности ОСИС влияет психологическая неготовность к смене занятий, изменения своего положения, а также способности к перемене к изменению места проживания.

Для больных с ОСИС типичен синдром "жертвы" - делегирование ответственности за решение проблем своей жизни. Чем дольше человек живет с ОСИС, тем тяжелее ему восстановить себя как активную самостоятельно действующую личность.

Отдельным направлением в исследовании формирования ОСИС у больных с психическими расстройствами стало изучение психологической адаптации больных к длительной жизни с ОСИС. Установлено, что оказание психологической помощи больным с ОСИС с обязательной психологической коррекцией является необходимым

условием активизации их самостоятельной поисковой деятельности ($p < 0,05$). Так, учет психологических особенностей "меняемых" (нового и старого) видов жизнедеятельности, позволяет избежать нивелирования социальных навыков ($p < 0,05$), а также изменить перспективы "цены" нового "старого" стиля жизни ($p < 0,05$).

При оказании помощи больным, у которых формируется или уже сформирована ОСИС, нужна целостная концепция. Ее цель - выявить закономерности, механизмы и латентную структуру процесса перехода больного к новой деятельности и создание соответствующего концептуального аппарата, позволяющего определить формы и методы помощи больному с ОСИС при возврате в свой социальный статус в обществе ($p < 0,01$). Для этого необходимо разработать способы формирования соответствующей мотивации к переобучению и постоянной психологической готовности к смене себя.

Установлено, что у больных с ОСИС наблюдается определенный психологический барьер ($p < 0,05$), поэтому целью социально-психологической адаптации является наработка личностных качеств, необходимых для социально независимой жизни в обществе ($p < 0,05$). К данным личностным качествам относятся: способность понимать жизненные ситуации и адекватно на них реагировать, не впадая в состояния паники или апатии ($p < 0,05$), умение изменять свое поведение в соответствии с ситуациями ($p < 0,05$), навыки самоопределения ($p < 0,05$), стойкая мотивация к достижению ($p < 0,01$) и др. Понятие психологической адаптации предполагает освоение комплексной программы, позволяющей осознать свое место в мире, ставить реальные жизненные цели и добиваться их достижения ($p < 0,05$).

В качестве маркеров как результата дефектности адаптации выявлены: психологическая зрелость ($p < 0,01$), умение строить общение (коммуникативная компетентность) ($p < 0,01$), навык самоопределения ($p < 0,01$), мотивация к достижению ($p < 0,01$), навык саморегуляции ($p < 0,01$), овладение основами общеэкономических и правовых знаний, необходимых для понимания современной ситуации в стране и, следовательно, исключения психологического напряжения, страха за будущее, возникающего при непонимании ($p < 0,01$), умение получать, систематизировать, интерпретировать информацию о состоянии рынка труда ($p < 0,01$), требованиях работодателей и т. д., а также использовать ее для собственного трудоустройства.

Цели личностной адаптации определяются, в первую очередь, с помощью анализа мотивационной сферы больного. Мотивы являются важнейшим компонентом психологической структуры деятельности больного с ОСИС. Мотив является необходимым компонентом процесса, ведущего к осуществлению реального целенаправленного действия. Мотивы поведения людей, сформированные соответствующим образом, оказываются основным фактором повышения их психологической устойчивости ($p < 0,01$), особенно для дея-

тельности в нестабильных социальных ситуациях ($p < 0,01$). Психологическая устойчивость личности больного с ОСИС предполагает сохранение в трудных ситуациях такого уровня психических процессов и состояний, которые позволяют действовать осмысленно и целеустремленно ($p < 0,01$).

По результатам исследований, выявлена структура детерминации жизнедеятельности больного с ОСИС: диалектика внешних и внутренних побуждений ($p < 0,01$), диалектика сознательного и бессознательного ($p < 0,01$), природные (органические, или биологические) потребности ($p < 0,01$), потребности, обусловленные специфическими социальными факторами ($p < 0,01$), динамические и содержательные аспекты мотивации ($p < 0,01$).

Всё вышеизложенное приводит к ограничению доступа к жизни в обществе. Однако, невозможность вернуться в общество с начала воспринимается трагедией, накладывая разрушительный отпечаток на его личность ($p < 0,01$), семейные отношения ($p < 0,01$), дружеские связи ($p < 0,01$) и т.д. в дальнейшем это становится стилем жизни ($p < 0,01$).

Установлено, что психологической основой для преодоления сформированного ОСИС у больных является: а) изменение цели-мотива на возврат в общество с опознаванием свои потребностей; б) реальное восприятие свое "Я" и окружающей действительности, в) склонность к компромиссу, г) умение быть ответственным за свои решения и поступки. Данные качества встречаются редко среди больных с ОСИС. Чаще диагностируется тип личности, не умеющий без внутреннего конфликта понять свои трудности ($p < 0,01$), определить цели деятельности ($p < 0,01$), тем самым формируя состояние страха ($p < 0,01$) и провоцируя затяжной стресс ($p < 0,01$). Такая ситуация приводит к формированию целей-антимотивов - уклонению от активной деятельности ($p < 0,01$). От пережитого неуспеха рождается чувство личностного неудовлетворения, эмоционального

неблагополучия, происходит рассогласование между результатом деятельности человека и уровнем его притязаний ($p < 0,01$), отчего снижаться самооценка. Формируется устойчивое стремление к самоутверждению, складывается неадекватное отношение к действительности, так называемый эффект неадекватности ($p < 0,01$).

Отдельным направлением в исследовании формирования ОСИС у больных с психическими расстройствами стало изучение психологической адаптации больных к длительной жизни с ОСИС. Установлено, что оказание психологической помощи больным с ОСИС с обязательной психологической коррекцией является необходимым условием активизации их самостоятельной поисковой деятельности ($p < 0,05$). Так, учет психологических особенностей "меняемых" (нового и старого) видов жизнедеятельности, позволяет избежать нивелирования социальных навыков ($p < 0,05$), а также изменить перспективы "цены" нового "старого" стиля жизни ($p < 0,05$).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Установлено, что психологической основой для преодоления сформированного феномена ОСИС у больных является: а) изменение цели-мотива на возврат в общество с опознаванием свои потребностей; б) реальное восприятие свое "Я" и окружающей действительности, в) склонность к компромиссу, г) умение быть ответственным за свои решения и поступки.

2. Установлено, что оказание психологической помощи больным с ОСИС с обязательной психологической коррекцией является необходимым условием активизации их самостоятельной поисковой деятельности.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости продолжения научных исследований, направленных на изучение феномена ОСИС в среде лиц, относящихся к категории психически больных.

Литература

- Охрана психического здоровья в мире. Проблемы и приоритеты в развивающихся странах / Р. Дежарле, Л. Айзенберг, Б. Гуд, А. Кляйнман - К.: Сфера, 2001 - 563 с.
- Гуменюк Л.Н. Дисфункциональность семьи как преддиспозиционный фактор формирования синдрома глубокой социальной дезадаптации // Архів психіатрії. - 2007. - Т.13, №1-2. - С. 48-49.
- Гуменюк Л.Н. Аспекты психопатологии и качества жизни при глубокой социальной дезадаптации // Таврический журнал психиатрии. - 2007. - Т. 11, №3 (40). - С.76-80.

ПРОБЛЕМИ ФОРМУВАННЯ ФЕНОМЕНУ ОБМЕЖЕНОЇ ЗДАТНОСТІ ДО ІНТЕГРАЦІЇ В СУСПІЛЬСТВО У ПСИХІЧНО ХВОРИХ

Гуменюк Л.М.

Резюме. В роботі висвітлені проблеми формування феномену обмеженої здатності до інтеграції в суспільство у психічно хворих.

Ключові слова: обмежена здатність до інтеграції в суспільство, хворі, психічні захворювання.

THE PROBLEMS OF FORMING OF THE PHENOMENON OF THE LIMITED CAPACITY FOR INTEGRATION IN SOCIETY IN MENTALLY PATIENTS

Gumenyuk L.N.

Summary. In the research problems of forming of the phenomenon of the limited capacity for integration in society in mentally patients are the lighted up.

Key words: the limited capacity for integration in society, patients, psychical diseases.

УДК: 616.281-07:616.831-005

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ РОЗЛАДІВ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АПАРАТУ У ХВОРИХ НА ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ГІПЕРТОНІЧНИЙ КРИЗ З ГІПОРЕФЛЕКСІЄЮ ЛАБІРИНТІВ

Гомза Я.Ю.

Кафедра оториноларингології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (б-р Шевченка-13, м. Київ, Україна, 01601)

Резюме. Проведене порівняння показників вестибулометрії 30 хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринтів, яким проводилась медикаментозна терапія порушень функції внутрішнього вуха після курсу стандартної терапії церебрального гіпертонічного кризу; 30 хворих, яким проводилась тільки стандартна терапія церебрального гіпертонічного кризу; та 30 здорових осіб. Встановлено, що поєднаний вестибулярний синдром після проведеного лікування виявлено у 20,0% обстежуваних хворих. В контрольній групі хворих залишався у 86,7% обстежуваних ($p < 0,05$). В групі здорових осіб в усіх випадках відмічалась норморефлексія лабіринтів. Застосування курсу медикаментозної терапії порушень функції внутрішнього вуха після загальної терапії церебрального гіпертонічного кризу в 4,7 рази покращує ефективність лікування вестибулярних розладів периферичного рівня.

Ключові слова: вестибулярна дисфункція, церебральна гіпертонічна криза, медикаментозна терапія порушень функції внутрішнього вуха.

Вступ

На сьогоднішній день проблема лікування порушень вестибулярного апарату у хворих на судинні захворювання головного мозку не вирішена [Аленикова, 2004; Шидловська та ін., 2006]. Результати наших попередніх досліджень вестибулярної функції у хворих на церебральний гіпертонічний криз демонструють наявність у 100% цих пацієнтів вестибулярних розладів різного рівня ураження, причому 69,5% обстежуваних хворих окрім центральних вестибулярних розладів мають периферичні вестибулярні порушення, у 93,8% з них - у вигляді гіпорефлексії лабіринту [Гомза, 2007]. Тобто ці розлади спостерігаються у них не тільки на рівні провідних шляхів або кіркового представництва вестибулярного аналізатора, але і на рівні рецепторів внутрішнього вуха. Хворі на дану патологію перебувають на лікуванні у неврологічному відділенні і отримують різні схеми медикаментозного лікування. Але, на жаль, на наявність розладів внутрішнього вуха лікарі не звертають відразу належної уваги, медикаментозне лікування, яке призначається, не дозволяє досягти значущого відновлення лабіринтної функції. До оториноларинголога хворі звертаються запізно, коли зазначені порушення внутрішнього вуха стають вже незворотніми. Логічно, що терапія розладів внутрішнього вуха повинна також проводитись, оскільки чим раніше ми розпочинаємо лікувати, тим кращі результати по відновленню слуху ми отримуємо. Лікування порушень функції внутрішнього вуха судинного генезу має бути комплексним. Воно передбачає застосування гормональних препаратів, препаратів судинної дії, препаратів, покращуючих трофіку, тканин, антиоксидантів та інших препаратів [Дикс, 1987].

Мета роботи: визначити ефективність медикаментозної терапії для лікування порушень функції внутрішнього вуха у хворих на церебральний гіпертонічний

криз з гіпорефлексією лабіринтів. Завданням дослідження було порівняти ефективність відновлення лабіринтної функції у хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринтів, яким проводилась медикаментозна терапія порушень функції внутрішнього вуха після курсу стандартної терапії церебрального гіпертонічного кризу з ефективністю відновлення лабіринтної функції у хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринтів, яким проводилась тільки стандартна терапія церебрального гіпертонічного кризу та з функцією лабіринтів здорових осіб.

Матеріали та методи

Обстежено 60 хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринтів, які були розподілені на наступні клінічні групи.

1. Основна група: 30 хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринту, яким проводилась медикаментозна терапія порушень функції внутрішнього вуха після курсу стандартної терапії церебрального гіпертонічного кризу.

2. Контрольна група 1: 30 хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринту, яким проводилась стандартна терапія церебрального гіпертонічного кризу.

3. Контрольна група 2: 30 здорових осіб.

Медикаментозна терапія порушень функції внутрішнього вуха проводилась в клініці кафедри оториноларингології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця після виписки хворих із неврологічного стаціонару, де вони отримали стандартну терапію основного захворювання.

Всім обстежуваним проведено обов'язкове загальноклінічне обстеження, яке також включало ендоскопію. До досліджуваних груп включались тільки

ті особи, у яких не виявлено видимих патологічних змін ЛОР-органів. Всі обстежувані хворі основної і контрольної груп попередньо пройшли лікування в неврологічному відділенні, де отримували стандартну медикаментозну терапію церебрального гіпертонічного кризу.

Вік хворих на церебральний гіпертонічний криз був від 29 до 54 років. Середній вік обстежуваних з церебральним гіпертонічним кризом склав $45,8 \pm 0,9$ років. Серед них було 20 жінок (61,7%) та 10 чоловіків (38,3%). В контрольній групі 1 та в контрольній групі здорових осіб середній вік досліджуваних склав $46,6 \pm 5,9$ років. Серед них було 9 жінок (60,0%), 6 чоловіків (40,0%). Різниця розподілу обстежуваних хворих досліджуваних груп за віком і статтю має $p > 0,05$, різниця 5% статистично не достовірна, що свідчить про однорідність досліджуваних груп.

Середня тривалість захворювання пацієнтів на церебральний гіпертонічний криз на момент першого обстеження складала $4,9 \pm 0,2$ днів. Захворювання мало раптовий початок у 83,9% і починалося поступово у 16,1% випадків. Розподіл хворих досліджуваних груп за цими показниками був випадковий і однорідний.

Методи дослідження вестибулярного апарату проводились згідно методики, запропонованої у 1988 року В.Г.Базаровим [1988].

Вестибулометрія в обстежуваних групах проводилась тричі - при поступленні хворого в стаціонар, повторна вестибулометрія проводилась після курсу стандартної терапії церебральної гіпертонічної кризи, і третя вестибулометрія проводилась ще через 14 днів - після курсу медикаментозної терапії порушень лабіринтної функції в основній групі хворих, та через 14 днів після виписки з неврологічного стаціонару в контрольній групі хворих.

Методи статистичної обробки: стандартні методи оцінки достовірності відмінностей, методи параметричного і непараметричного статистичного аналізу. Статистична обробка проводилась за допомогою програ-

ми електронних таблиць Microsoft Excel 2000 і пакету програм Statistica 5,0, 6,0.

Результати. Обговорення

Медикаментозна терапія порушень функції внутрішнього вуха, проведена у хворих основної групи обстежуваних, включала введення наступних препаратів.

1. Аргінін 40% 5 мл на 200мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно 2 рази на день протягом 10 днів.

2. Цитохром-С 0,25% 4мл на 10мл фізіологічного розчину внутрішньовенно повільно 2 рази на день протягом 10 днів.

3. Пентоксифілін 2% 5мл на 200мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно 1 раз на день протягом 10 днів.

4. Пірацетам 20% 5 мл внутрішньовенно повільно 2 рази на день та 1 раз на день внутрішньом'язово протягом 10 днів, потім ще 4 дні внутрішньом'язово 3 рази на день.

5. Метилпреднізолон 250мг на 4мл розчину для ін'єкцій внутрішньом'язово 1 раз на день на протязі 3 днів.

6. Гінкго двулопастне 40мг 3 рази на день під час їжі per os протягом 14 днів, до 3 місяців.

7. Бетагістін 24 мг 2 рази на добу після їжі per os протягом 14 днів, до 3 місяців.

8. Anamirta cocculus D4 70г/100г, Coinum maculatum D3 10г/100г, Ambra grisea D6 10г/100г, Petroleum rectificatum D8 10г/100г (вертигохеель капли 30мл) по 30 крапель 3 рази на день per os протягом 14 днів, до 3 місяців.

Кожен препарат, що вводився, не мав протипоказань або застережень для використання у хворих на дану патологію.

Під час проведеної вестибулометрії порушення вестибулярного апарату в основній групі було виявлено у всіх проведених тестах: при дослідженні ходи по доріжці; флангової ходи; тесту написання Fukuda в модифікації

В.Г.Базарова; крокуючого тесту Fukuda; пальце-пальцевої проби; пальце-носової проби; кефалографії; обертальної проби Барані; проби вестибулярної ілюзії протиобертання; калоричної проби; електроністагмографії - дослідженні спонтанного, позиційного ністагму.

Відчуття запаморочення по закінченню лікування відмічали 6 (20,0%) хворих основної групи, в порівнянні з 24 (80,0%) контрольної групи 1 ($p < 0,001$) (табл. 1). В контрольній групі 2, у здорових осіб, запаморочення виявлено не було.

Спонтанні вестибуло-соматичні реакції першого-третього ступенів, вияв-

Таблиця 1. Результати порівняльного аналізу наявності спонтанних вестибулярних реакцій у хворих на церебральний гіпертонічний криз в основній групі та контрольній групі 1 після 14-денного курсу лікування.

Наявні спонтанні вестибулярні реакції	Кількість обстежуваних, які мали дане порушення після отриманого лікування (абс; $M \pm m$, %)		Різниця показників основної і контрольної груп	Ймовірність різниці	Достовірність різниці
	Основна група	Контрольна група			
Запаморочення	6 (20,0±7,3)%	24 (80,0±7,3)%	60,0%	<0,001	99,9%
Вестибуло-соматичні реакції	8 (26,7±8,0)%	26 (86,7±6,2)%	60,0%	<0,001	99,9%
Вестибуло-вегетативні реакції	2 (13,3±6,2)%	28 (93,3±4,6)%	80,0%	<0,001	99,9%
Спонтанний ністагм	6 (20,0±7,3)%	28 (93,3±4,6)%	73,3%	<0,001	99,9%

Таблиця 2. Результати порівняльного аналізу наявності гіпорефлексії лабіринту у хворих на церебральний гіпертонічний криз в основній групі і контрольній групі 1 після 14-денного курсу лікування.

Кількість обстежуваних, які мали дане порушення на 14 день терапії (абс; M±m, %)		Різниця показників основної і контрольної груп	Ймовірність різниці	Достовірність різниці
Основна група	Контрольна група			
6 (20,0±7,3)%	26 86,7±8,8%	66,7%	<0,001	99,9%

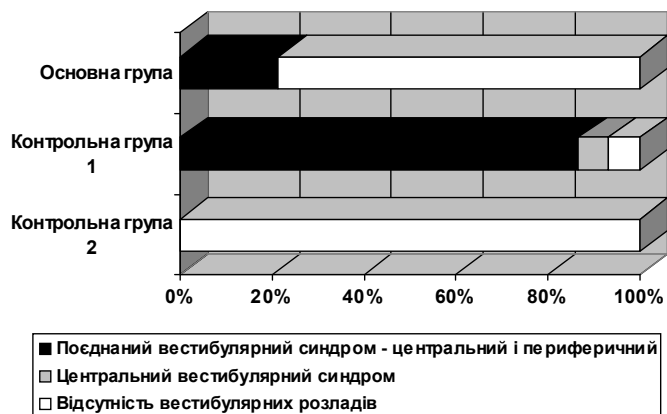


Рис. 1. Рівень вестибулярних порушень хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринтів після застосування різних способів калоричної вестибулярної стимуляції в порівнянні з контролем.

лені під час проведення координаторних проб-тестів ходи по доріжці; флангової ходи, пишучого тесту Fukuda, крокуючого тесту Fukuda.; пальце-пальцевої проби; пальце-носової проби; кефалографії, - залишались наявними після пройденого лікування у 8 (26,7%) хворих основної групи. В контрольній групі 1 спонтанні вестибуло-соматичні реакції першого-третього ступенів було виявлено у 26 (86,7%) обстежуваних ($p < 0,001$) (табл. 1). В групі здорових осіб подібні реакції були відсутні.

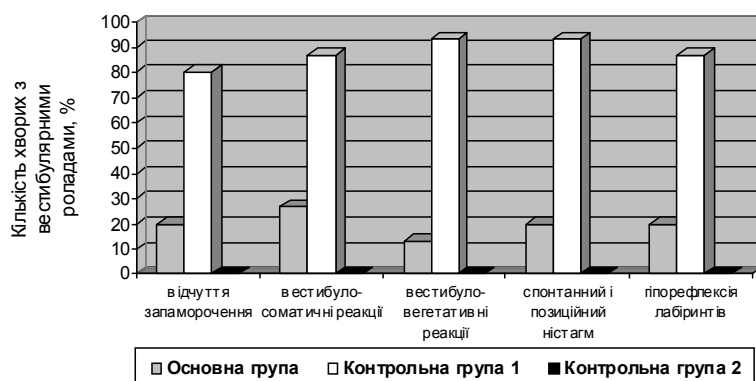


Рис. 2. Показники вестибулометрії хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринтів після застосування медикаментозної терапії порушень вестибулярної функції внутрішнього вуха в порівнянні з контролем.

Вестибуло-вегетативні реакції першого-третього ступенів по закінченню курсу лікування під час проведення обертальної проби Барані, проби вестибулярної ілюзії протиобертання та калоричної проби залишались наявними у 4 (13,3%) хворих основної групи; в порівнянні з 28 (93,3%) контрольної групи 1 ($p < 0,001$) та відсутністю подібних реакцій в групі здорових осіб (табл. 1).

Спонтанний та позиційний ністагм після курсу медикаментозного лікування периферичних вестибулярних розладів в основних групах за допомогою електроністагмографії виявлений у 6 (20,0%) хворих. В контрольній групі 1 спонтанний ністагм на 14 день після проведеного лікування залишався наявним у 28 (93,3%) обстежуваних, у контрольній групі 2 спонтанного ністагму виявлено не було ($p < 0,001$) (табл. 1).

Узагальнюючи результати вестибулометрії з урахуванням даних, отриманих під час проведення навантажувальних тестів (обертальної проби Барані, проби вестибулярної ілюзії протиобертання та калоричної проби) та зареєстрованих під час електроністагмометрії, гіпорефлексія лабіринтів виявлена у 6 (20,0%) хворих основної групи. В контрольній групі 1 гіпорефлексія лабіринтів була виявлена у 26 (86,7%) обстежуваних ($p < 0,001$) (табл. 2). В групі здорових осіб в усіх випадках відмічалась норморефлексія лабіринтів.

Таким чином, після проведеного лікування поєднаний вестибулярний синдром - центральний і периферичний - виявлено у 6 (20,0%) хворих основної групи. В контрольній групі 1 хворих на церебральний гіпертонічний криз поєднаний вестибулярний синдром - центральний і периферичний - залишався наявним у 26 (86,7%) обстежуваних ($p < 0,001$), у 2 (6,7%) залишилися наявними тільки центральні вестибулярні розлади, та у 2 (6,7%) вестибулярна функція повністю відновилась. В контрольній групі 2 здорових осіб вестибулярних порушень не спостерігалось (рис. 1). Слід також зазначити, що у всіх хворих на церебральний гіпертонічний криз відмічалась хороша переносимість препаратів. Побічної дії призначеного лікування не було зареєстровано в жодному випадку.

Результати порівняльного аналізу основних і контрольних груп хворих на церебральний гіпертонічний криз з гіпорефлексією лабіринтів, яким проводилась медикаментозна терапія порушень функції внутрішнього вуха після курсу стандартної терапії церебрального гіпертонічного кризу за показниками наявності відчуття запаморочення в обстежуваних осіб після курсу лікування, наявності у них спонтанних вестибуло-соматичних та вестибуло-вегетативних реакцій, спонтанного та позиційного ністагмів, реєстрації

ознак гіпореклексії лабіринтів, - демонструють статистично достовірне зменшення кількості хворих з порушеннями вестибулярної функції внутрішнього вуха після проведеної зазначеної медикаментозної терапії в основній групі порівняно з контрольною: 20,0% та 86,7% відповідно, що в 4,7 рази менше ніж в контрольній групі ($p < 0,001$) (рис. 2).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Застосування медикаментозної терапії порушень

функції внутрішнього вуха після курсу стандартної терапії церебрального гіпертонічного кризу покращує ефективність лікування вестибулярних розладів. Це дозволяє в 4,7 рази зменшити у них кількість випадків наявності розладів лабіринтної функції.

Дослідження в даному напрямку є перспективними і вимагають подальшого наукового пошуку з метою виявлення компонентів комбінованої гіпотензивної терапії, які могли б попереджати розвиток вестибулярних порушень функції внутрішнього вуха під час кризів.

Література

Аленікова О.А. Вестибулярная дисфункция при хронических формах недостаточности мозгового кровообращения и ее лечение с помощью интервальной термобарической гипоксии // Автореф. дис. канд. мед. наук. - Минск, 2004. - 12 с.

Базаров В.Г. Клиническая вестибуло-

метрия. - Киев, 1988. - 197 с.

Гомза Я.Ю. Порушення вестибулярної функції у хворих після церебрального гіпертонічного кризу // Серце і судини. - 2007. - №4(20). - С. 93-96.

Дикс М.Р. Клиническое обследование и фармакологическое лечение боль-

ных с головокружением // Головокружение / Под ред. М.Р. Дикса, Дж. Д. Худа; Пер. с англ. - М.: Медицина, 1987. - С. 46-63.

Шидловська Т.В., Заболотний Д.І., Шидловська Т.В. - Сенсоневральна приглухуватість. - Київ, 2006. - 687 с.

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ РАССТРОЙСТВ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ С ГИПОРЕФЛЕКСИЕЙ ЛАБИРИНТОВ

Гомза Я.Ю.

Резюме. Произведено сравнение показателей вестибулометрии 30 больных церебральным гипертоническим кризом с гипореклексией лабиринтов, которым проводилась медикаментозная терапия нарушений функции внутреннего уха после стандартной терапии церебрального гипертонического криза; 30 больных, которым проводилась только стандартная терапия церебрального гипертонического криза, 30 здоровых лиц. Установлено, что сочетанный вестибулярный синдром после произведенного лечения выявлено у 20,0% обследованных больных. В контрольной группе больных сочетанный вестибулярный синдром оставался у 86,7% обследуемых ($p < 0,05$). В группе здоровых лиц во всех случаях определялась норморефлексия лабиринтов. Применение курса медикаментозной терапии нарушений функции внутреннего уха после общей стандартной терапии церебрального гипертонического криза в 4,7 раза улучшает эффективность лечения вестибулярных нарушений периферического уровня.

Ключевые слова: вестибулярная дисфункция, церебральный гипертонический криз, медикаментозная терапия нарушений функции внутреннего уха.

THE MEDICINE TREATMENT OF VESTIBULAR DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CEREBRAL HYPERTENSIVE CRISIS WITH HYPOREFLECTION OF LABYRINTH

Gomza Ya. Yu.

Summary. The aim of the study was to reveal a treatment efficacy of vestibular dysfunction in patients with cerebral hypertensive crisis associated with hyporeflexion of labyrinths. 30 patients with cerebral hypertensive crisis with hyporeflexion of labyrinths, who were undergone new method of inner ear disorders medicine treatment after standard therapy of cerebral hypertensive crisis; 30 patients, who were undergone standard therapy of cerebral hypertensive crisis only and 30 patients without any others disorders. All of them were undergone vestibulometry. Combined vestibular syndrome - central and peripheral - was revealed in 20.0% patients of main group. Combined vestibular syndrome remained in 86.7% patients who were applied only standard medicine treatment of cerebral hypertensive crisis ($p < 0.05$). There was normal labyrinth reflection in the group of patients without any others disorders. Application of our treatment after standard therapy of cerebral hypertensive crisis decreases quantity of labyrinth dysfunction in 4.7 times.

Key words: vestibular dysfunction, cerebral hypertensive crisis, inner ear disorders medicine treatment.

УДК: 616-001-17-08:615.384

НОВИЙ ПЛАЗМОЗАМІННИК ПОЛІФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДІЇ ЛАКТОСОРБАЛ В ЛІКУВАННІ ТЕРМІЧНИХ УРАЖЕНЬ

Орлик В.В.^{1,2}, Новак В.Л.^{1,2}, Семененко А.І.³, Ющик Р.Л.^{1,2}, Євстахевич І.Й.², Інденко В.Ф.²

¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (вул. Пекарська, 65, м. Львів, Україна,), ²ДУ "Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України", ³Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна)

Резюме. В комплексному лікуванні 39 хворих з тяжкими термічними опіками (площа глибоких опіків складала 15%-30%) в періоді гострої опікової токсемії та септикотоксемії застосовували лактосорбал - новий плазмозамінник поліфункціональ-

ознак гіпореклексії лабіринтів, - демонструють статистично достовірне зменшення кількості хворих з порушеннями вестибулярної функції внутрішнього вуха після проведеної зазначеної медикаментозної терапії в основній групі порівняно з контрольною: 20,0% та 86,7% відповідно, що в 4,7 рази менше ніж в контрольній групі ($p < 0,001$) (рис. 2).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Застосування медикаментозної терапії порушень

функції внутрішнього вуха після курсу стандартної терапії церебрального гіпертонічного кризу покращує ефективність лікування вестибулярних розладів. Це дозволяє в 4,7 рази зменшити у них кількість випадків наявності розладів лабіринтної функції.

Дослідження в даному напрямку є перспективними і вимагають подальшого наукового пошуку з метою виявлення компонентів комбінованої гіпотензивної терапії, які могли б попереджати розвиток вестибулярних порушень функції внутрішнього вуха під час кризів.

Література

Аленікова О.А. Вестибулярная дисфункция при хронических формах недостаточности мозгового кровообращения и ее лечение с помощью интервальной термобарической гипоксии // Автореф. дис. канд. мед. наук. - Минск, 2004. - 12 с.

Базаров В.Г. Клиническая вестибуло-

метрия. - Киев, 1988. - 197 с.

Гомза Я.Ю. Порушення вестибулярної функції у хворих після церебрального гіпертонічного кризу // Серце і судини. - 2007. - №4(20). - С. 93-96.

Дикс М.Р. Клиническое обследование и фармакологическое лечение боль-

ных с головокружением // Головокружение / Под ред. М.Р. Дикса, Дж. Д. Худа; Пер. с англ. - М.: Медицина, 1987. - С. 46-63.

Шидловська Т.В., Заболотний Д.І., Шидловська Т.В. - Сенсоневральна приглухуватість. - Київ, 2006. - 687 с.

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ РАССТРОЙСТВ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ С ГИПОРЕФЛЕКСИЕЙ ЛАБИРИНТОВ

Гомза Я.Ю.

Резюме. Произведено сравнение показателей вестибулометрии 30 больных церебральным гипертоническим кризом с гипорефлексией лабиринтов, которым проводилась медикаментозная терапия нарушений функции внутреннего уха после стандартной терапии церебрального гипертонического криза; 30 больных, которым проводилась только стандартная терапия церебрального гипертонического криза, 30 здоровых лиц. Установлено, что сочетанный вестибулярный синдром после произведенного лечения выявлено у 20,0% обследованных больных. В контрольной группе больных сочетанный вестибулярный синдром оставался у 86,7% обследуемых ($p < 0,05$). В группе здоровых лиц во всех случаях определялась норморефлексия лабиринтов. Применение курса медикаментозной терапии нарушений функции внутреннего уха после общей стандартной терапии церебрального гипертонического криза в 4,7 раза улучшает эффективность лечения вестибулярных нарушений периферического уровня.

Ключевые слова: вестибулярная дисфункция, церебральный гипертонический криз, медикаментозная терапия нарушений функции внутреннего уха.

THE MEDICINE TREATMENT OF VESTIBULAR DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CEREBRAL HYPERTENSIVE CRISIS WITH HYPOREFLECTION OF LABYRINTH

Gomza Ya. Yu.

Summary. The aim of the study was to reveal a treatment efficacy of vestibular dysfunction in patients with cerebral hypertensive crisis associated with hyporeflexion of labyrinths. 30 patients with cerebral hypertensive crisis with hyporeflexion of labyrinths, who were undergone new method of inner ear disorders medicine treatment after standard therapy of cerebral hypertensive crisis; 30 patients, who were undergone standard therapy of cerebral hypertensive crisis only and 30 patients without any others disorders. All of them were undergone vestibulometry. Combined vestibular syndrome - central and peripheral - was revealed in 20.0% patients of main group. Combined vestibular syndrome remained in 86.7% patients who were applied only standard medicine treatment of cerebral hypertensive crisis ($p < 0.05$). There was normal labyrinth reflection in the group of patients without any others disorders. Application of our treatment after standard therapy of cerebral hypertensive crisis decreases quantity of labyrinth dysfunction in 4.7 times.

Key words: vestibular dysfunction, cerebral hypertensive crisis, inner ear disorders medicine treatment.

УДК: 616-001-17-08:615.384

НОВИЙ ПЛАЗМОЗАМІННИК ПОЛІФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДІЇ ЛАКТОСОРБАЛ В ЛІКУВАННІ ТЕРМІЧНИХ УРАЖЕНЬ

Орлик В.В.^{1,2}, Новак В.Л.^{1,2}, Семененко А.І.³, Ющик Р.Л.^{1,2}, Євстахевич І.Й.², Інденко В.Ф.²

¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (вул. Пекарська, 65, м. Львів, Україна,), ²ДУ "Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України", ³Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна)

Резюме. В комплексному лікуванні 39 хворих з тяжкими термічними опіками (площа глибоких опіків складала 15%-30%) в періоді гострої опікової токсемії та септикотоксемії застосовували лактосорбал - новий плазмозамінник поліфункціональ-

ної дії, створений в ДУ "Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України". Фармакологічно активними компонентами лактосорбалу є альбумін, натрію лактат, сорбітол та основні електроліти в кількості, сбалансованій згідно рецепту Рінгера. Результати клініко-лабораторних досліджень показали, що застосування лактосорбалу сприяло стабілізації гемодинаміки, зменшенню проявів інтоксикації, гіпо- і диспротеїнемії, метаболічного ацидозу, водно-електролітних порушень, збільшенню діурезу. На підставі отриманих даних лактосорбал може бути впровадженом в лікуванні термічних уражень.

Ключові слова: лактосорбал, інфузійна терапія, опікова хвороба.

Вступ

Глибокі і обширні опіки ведуть до дисфункції життєво важливих органів та систем організму [Фісталь та ін., 2004; Christ, Lackner, 2004]. В комбустіології, особливо при лікуванні хворих з важкими термічними ураженнями, важливе місце займає полікомпонентна інфузійно-трансфузійна терапія, скерована на корекцію порушень системної гемодинаміки (переважно гіповолемії), розладів водно-електролітного складу, кислотного стану крові, гіпо- і диспротеїнемії, покращенню кисневого та енергетичного забезпечення органів і тканин, форсування діурезу, тощо. Тактика інфузійно-трансфузійного забезпечення уражених термічними опіками доволі складна, багатофакторна, проте в літературі комплексно не опрацьована. Переважно обговорюється корекція окремих проявів опікового стресу, найчастіше проблеми інфузійно-трансфузійного забезпечення окремих стадій опікової хвороби [Фісталь та ін., 2004; Клігуненко та ін., 2005; Christ, Lackner, 2004]. В Україні існує дефіцит сучасних вітчизняних багатокомпонентних поліфункціональних плазмозамінників, придатних для використання в комбустіологічній практиці. Тому розробка та впровадження нових ефективних інфузійно-трансфузійних препаратів є актуальною проблемою клінічної трансфузіології нашої країни [Васюк та ін., 2006]. В Державній установі "Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України" розроблено новий білково-сольовий плазмозамінний препарат поліфункціональної дії. Згідно рішення номенклатурної комісії Фармкомітету МОЗ препарату присвоєно назву "лактосорбал" і дозволено його клінічне застосування.

Мета роботи. Оптимізація лікування хворих з термічними опіками шляхом забезпечення адекватної інфузійно-трансфузійної терапії із застосуванням нового складного плазмозамінника поліфункціональної дії - лактосорбалу.

Матеріали та методи

Лактосорбал - білково-сольовий плазмозаміщуючий розчин - лікувальний середник для внутрішньовенного введення. Склад препарату: альбуміну - 50,0 г, сорбітолу - 200,0 г, натрію лактату - 21,0 г, натрію хлориду - 8,0 г, кальцію хлориду - 0,1 г, калію хлориду - 0,075 г, натрію гідрокарбонату - 0,1 г, натрію каприлату - 3,0 г, води для ін'єкцій - до 1 л. Електрофоретичний склад: альбуміна не менше 95%, альфа- і бета-глобулінів не більше 5%. В'язкість препарату складає в середньому 1,5 відносних одиниць.

Препарат застосовували для лікування 39 хворих (се-

ред яких було 25 чоловіків і 14 жінок) з важкими термічними опіками в період гострої опікової токсемії і септикотоксемії. Площа глибокого опіку у потерпілих складала від 15% до 30% поверхні тіла. Вік пацієнтів був від 21 до 64 років. Введення препарату здійснювали через периферійні вени (у 28 хворих) або через підключичний катетер (у 11 хворих). Темп інфузій - 30-60 крапель за хвилину. Одноразова доза препарату становила 200-400 мл, курс інфузійної терапії включав 2 - 8 переливань. Під час вивчення дії препарату не застосовували інші білкові плазмозамінники. При визначенні тактики інфузійно-трансфузійної терапії термічної травми брали до уваги загальний стан пацієнта (характер і тривалість опікової хвороби, супутні захворювання, виснаження, інтоксикацію), особливості опіку (тяжкість ураження, стадію опікової хвороби, ступень шоку), прогнозований і непрогнозований перебіг опікової хвороби (ослаблення серцевої діяльності, голодування, некрози, кровотечі, інфекції, загоєння опікової поверхні, втрату рідини). Для оцінки ефективності лікувальної дії лактосорбалу вивчали в динаміці у пацієнтів об'єм циркулюючої крові (ОЦК), об'єм циркулюючої плазми (ОЦП), об'єм циркулюючих еритроцитів (ОЦЕР), центральний венозний тиск (ЦВТ), колоїдно-осмотичний тиск (КОТ), осмолярність плазми, вміст загального гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів в периферійній крові, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), здійснювали електрофоретичне визначення білкового складу сироватки крові. Функцію печінки, нирок оцінювали за змінами вмісту в крові загального білірубіну, ферментів (АСТ, АЛТ), тимолової проби, сечовини, креатиніну. Визначали показники кислотного-основного стану венозної крові (рН, парціальний тиск вуглекислого газу (рСО₂), стандартні бікарбонати (SB), дефіцит основ (BE)), добовий діурез, а також вміст електролітів (калію, натрію) у сироватці крові. Крім лабораторних даних, оцінювали загальний стан пацієнтів, вираженість клінічних проявів опікової хвороби, стан опікових ран. Отримані цифрові дані обробляли методом варіаційної статистики. Достовірність різниці між середніми показниками в групах, які порівнювалися (р), визначали за критерієм Стьюдента.

Результати. Обговорення

Включення альбуміну до складу лактосорбалу класифікує цей препарат як білковий інфузійний середник. Відомо, що основними фізіологічними функціями альбуміну є підтримання на належному рівні колоїдно-осмотичного (онкотичного) тиску крові, транспортна

Таблиця 1. Показники гемодинаміки, кислотно-основного, водно-електролітного стану, білків плазми хворих, уражених термічними опіками, під час лікування з застосуванням лактосорбалу.

Показники	Норма	До лікування	Після одноразового введення лактосорбалу	Після курсу терапії лактосорболом
ОЦК, мл/кг	72	53,7±2,1	55,8±3,7	72,3±1,5*
ОЦП, мл/кг	43	36,5±2,0	39,1±1,3	45,3±1,7*
ОЦЕр, мл/кг	29	16,0±1,0	16,1±1,2	21,7±1,9*
ЦВТ, мм Н2О	65-120	26,7±3,7	29,0±3,3	65,1±4,3*
РН	7,39-7,41	7,31±0,01	7,38±0,02	7,43±0,01*
pCO ₂ , мм Нg	46,0-58,0	37,8±0,3	36,7±1,0	33,5±2,1*
SB, мекв/л	21-24	18,0±0,7	18,8±0,3	25,1±0,3*
BE, мекв/л	2,3	-6,4±0,5	-5,1±0,1	-3,7±0,2*
КОТ, мм Нg	20	17,1±0,3	19,5±0,5	24,9±0,4*
Осмолярність, мосм/л	285-300	267±5	298±4	311±2*
К, ммоль/л	3,6-5,0	5,5±0,3	5,0±0,1	3,7±0,2
Na, ммоль/л	130-155	120,0±6,9	131,0±1,6	144,0±3,9*
Загальний білок, г/л	65-85	47,5±4,0	53,0±5,1	70,0±3,3*
Альбуміни, %	56,6-66,8	37,1±2,5	43,0±4,3	59,5±5,1*
Альфа-глобуліни, %	9,0-11,1	21,0±1,3	19,0±2,1	11,5±1,0*
Бета-глобуліни, %	7,3-12,5	17,1±1,7	15,0±1,1	10,5±1,1
Гама-глобуліни, %	12,3-19,0	30,1±3,3	23,1±2,0	19,3±2,0

Примітка: p<0,05 - вірогідність зміни показника порівняно з вихідними даними до лікування.

функція. Встановлено, що 1 г альбуміну утримує в судинному руслі 18 мл рідини, регулюючи таким чином ОЦК і ОЦП та концентрацію токсичних сполук у крові. Молекула альбуміну має від'ємний заряд і багато реактивних груп різної специфічності (карбоксильні, е-аміногрупи, тіолові, імідазольні тощо), через що вона здатна утворювати комплекси і переносити різноманітні сполуки (вітаміни, гормони, продукти обміну речовин, ліки), а також зв'язувати і нейтралізувати токсини. Внаслідок стабільності і низької в'язкості розчин альбуміну має властивість дезагрегувати клітинні елементи крові і поліпшувати мікроциркуляцію. Перелитий альбумін довго (до 8-9 діб) утримується в організмі, проявляючи свою фармакологічну дію, і в цьому полягає одна з його переваг над синтетичними колоїдними розчинами. Крім того, альбумін є резервним білком, амінокислоти якого можуть використовуватися для синтезу інших білків або служити джерелом енергії (4,1 ккал/г) [Галстян, Городецький, 2003; Cook, 2004; Jaskille et al., 2004; Fan, Stewart, 2004]. Лікувальні якості альбуміну дають підстави вважати доцільним застосування лактосорбалу для лікування хворих з термічними опіками.

Зміни метаболізму при термічній травмі включають не тільки посилення розпаду (катаболізму) білків до вільних амінокислот; але і підвищення глікогенезу у печінці з порушеною толерантністю клітин до глюкози та зниженою дією інсуліну внаслідок підвищеного ут-

ворення його антагоністів (глюкагону, кортикостероїдів). Розвивається голодування клітин і тканин, яке призводить до переважного анаеробного гліколізу і вимагає підвищеного градієнту концентрації енергетично важливого субстрату. Розроблений препарат - лактосорбал містить у своєму складі енергоємні сполуки - сорбітол (сорбіт) та натрію лактат, і тому його застосування доцільне при опіках у хворих з характерним посиленням обміну речовин. Сорбітол - речовина з широким спектром фармакологічної дії. Сорбітол є проміжним продуктом синтезу крохмалу, целюлози, фруктози, сахарози та аскорбінової кислоти. Сорбітол в організмі перетворюється у фруктозу і метаболізується незалежно від інсуліну шляхом розщеплення фруктози. Завдяки порівняно повільному перетворенню сорбітолу у фруктозу не наступає переважання організму вуглеводами. Після введення в організм сорбітол включається в загальний метаболізм, 80-90% сорбітолу утилізується в печінці, 5% використовується тканинами мозку, серцевого м'язу і скелетною мускулатурою, 6-10% його виділяється із сечею. Навіть пошкоджена печінка здатна синтезувати глікоген з сорбітолу. Сорбітол сприяє окисленню

жирних кислот некетогенним шляхом, запобігаючи утворенню кетогенних сполук і розвитку кетоацидозу. Висока енергетична цінність, незалежний від інсуліну метаболізм, виражена антикетогенна дія є показанням для застосування сорбітолу в парентеральному живленні хворих. Частина сорбітолу використовується для термінових енергетичних потреб. Сорбітол включено до складу лактосорбалу у високій (20%) концентрації, що робить розроблений плазмозамінник гіпертонічним та гіперосмолярним розчином. Сорбіт в ізотонічній концентрації має дезагрегантну дію і тому покращує мікроциркуляцію і перфузію тканин. Сорбітол у гіпертонічній концентрації, забезпечує високий осмотичний тиск. У зв'язку з цим його інфузії сприяють регідратації і перерозподілу рідини між судинним руслом і тканинним простором, виявляючи протишокову, а також протинабрякову дію. Сорбітол має здатність посилювати діурез, впливаючи як осмотичний діуретик на проксимальний відділ ниркових каналців. Сорбіт активізує моторно-евакуаційну функцію кишечника і виявляє холецистокінетичну дію, сприяючи відновленню функції органів травлення. Перевагою сорбітолу перед іншими стимуляторами перистальтики є його м'яка, поступова дія. Відомо, що застосування сорбітолу має терапевтичний ефект при лікуванні гострих і хронічних гепатитів та токсичних уражень печінки, сприяючи відновленню функції гепатоцитів [Крышень, Рафес. 1999; Козинец и др., 2005; Суслов, 1997;

Таблиця 2. Показники функціонального стану печінки, нирок, периферійної крові хворих, уражених термічними опіками, під час лікування з застосуванням лактосорбалу.

Показники	Норма	До лікування	Після одноразового введення лактосорбалу	Після курсу терапії лактосорбалом
Загальний білірубін, мкмоль/л	4,3-20,5	35,5±3,7	27,38±2,1	20,5±1,9*
АЛТ, ммоль/год л	0,10-0,45	0,90±0,07	0,85±0,07	0,45±0,04*
АСТ, ммоль/год л	0,10-0,68	0,80±0,06	0,71±0,06	0,48±0,03
Тимолова проба SH	5,0	8,3±0,8	7,1±0,5	5,3±0,3*
Сечовина, ммоль/л	2,7-8,3	13,0±1,1	11,1±0,7	6,3±0,3*
Креатинін, ммоль/л	0,04-0,14	0,25±0,02	0,21±0,03	0,12±0,01*
Діурез, мл/добу	1000-1600	990±80	1030±130	1500±100*
Загальний гемоглобін, г/л	120-160	90,0±5,0	95,0±7,0	110,0±3,0*
Еритроцити, кількість $\times 10^{12}/л$	3,5-6,0 $\times 10^{12}/л$	2,5±0,06	2,7±0,07	3,4±0,03*
Гематокрит, %	40 - 55	30,0±0,9	35,0±2,0	37,0±1,0
Лейкоцити, кількість $\times 10^9/л$	4,5-9,5 $\times 10^9/л$	12,8±0,2	10,3±0,2	8,3±0,1*
ШОЕ, мм рт.ст.	3-8	21±1,9	19±1,5	11±0,9*

Примітка: * $p < 0,05$ - вірогідність зміни показника порівняно з вихідними даними до лікування.

Tan et al., 2004; Picchioni, 2006]. Враховуючи виражену енергетичну, осмотичну, дезагрегантну, гепатопротекторну, діуретичну і стимулюючу (по відношенню до шлунково-кишкового тракту) дію, показано використання інфузій сорбітвміщуючих препаратів в комплексній терапії хворих з термічною травмою.

Інгредієнт лактосорбалу - натрію лактат в першу чергу є залужнювальним засобом. Ця сполука показана при всіх видах метаболічного ацидозу. Натрію лактат не є речовиною, чужою для організму. Він утворюється в процесі клітинного метаболізму при нейтралізації в печінці молочної кислоти бікарбонатним буфером з наступним окисленням її в циклі Кребса до CO_2 і H_2O , або перетворенням в глікоген. В процесі окислення лактату з нього регенерується гідрокарбонат. Лактат, який у людини є кінцевим продуктом анаеробного обміну, бере участь у подальших біохімічних процесах, окислюючись в м'язах, частково в печінці та серці, до пірувату. Останній, в свою чергу, шляхом окисного декарбоксилювання перетворюється у коензим А, основний енергетичний матеріал для циклу трикарбоних кислот, або у оксалоацетат, який постачає цей цикл проміжними продуктами чи використовується у печінці, меншою мірою у нирках, в реакціях неоглюкогенезу. Біохімічні перетворення лактату є джерелом енергії. В зв'язку з цим при використанні препарату, на відміну від розчину гідрокарбонату натрію, корекція метаболічного ацидозу відбувається більш повільно по мірі включення натрію лактату в обмін речовин, не викликаючи різких коливань рН [Федоров та ін., 2000; Шерман, Диденко, 2001; Nguyen et al., 2004].

До складу лактосорбалу включено також основні електроліти Na^+ , K^+ , Ca^{++} . При термічній травмі стан хворих часто ускладнюється порушеннями водного і електролітного балансу як у позаклітинному, так і внутрішньоклітинному просторі. Вказані порушення найчастіше полягають у переході рідини у позасудинне русло, дефіциті натрію. Одночасно внаслідок метаболічного ацидозу, гіпоксії і пошкодження клітин, гемолізу, розладів функції нирок на фоні дефіциту натрію розвивається гіперкаліємія [Champe, Harvey, 2003; Tan et al., 2004]. Лактосорбал містить основні аніони, збалансовані таким чином, що Na^+ знаходяться у концентрації вищій, а K^+ і Ca^{++} - у нижчій порівняно з нормальною плазмою. Саме тому цей препарат придатний для застосування при термічній травмі. Цей же препарат показаний для лікування уражених термічними опіками хворих, обтяжених цукровим діабетом, тому що сорбітол у складі лактосорбалу мета-

болізується незалежно від інсуліну. У стадії опікової токсемії та септикотоксемії, показанням до інфузійно-трансфузійної терапії лактосорбалом - плазмозамінним розчином з вираженою дезінтоксикаційною дією був синдром ендогенної інтоксикації.

Використаний у цьому дослідженні інфузійний засіб - лактосорбал дозволив комплексно підійти до лікування уражених опіками хворих з урахуванням вищезазначених факторів.

У хворих, які знаходилися під спостереженням, перибіг опікової хвороби супроводжувався вираженою інтоксикацією, гіповолемією, розвитком анемії, метаболічного ацидозу, порушеннями функцій печінки, нирок, водно-електролітного балансу, відносною олігурією. Спостерігалася гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія і дисглобунемія за рахунок збільшення, у першу чергу, альфа- і гамма-глобулінів (табл. 1, 2).

Одноразові та багаторазові трансфузії лактосорбалу переносилися пацієнтами добре. Не спостерігалася розвитку посттрансфузійних реакцій та ускладнень. При аналізі отриманих результатів встановлено, що після одноразових вливань 200 - 400 мл лактосорбалу не було вірогідних змін загального білку та білкових фракцій в сироватці хворих. Після проведення всього курсу лікування визначалося чітке підвищення вмісту загального білку та альбумінів в крові уражених термічними опіками (див. табл. 1). Проведені дослідження показали, що в результаті лікування лактосорбалом у хворих з важкими термічними ураженнями вірогідно покращувалися показники гемодинаміки (ЦВТ, ОЦК, ОЦП, ОЦЕР), а також водно-електролітного балансу

(КОТ, осмолярність плазми, концентрація калію і особливо натрію) (див. табл. 1). Такі зміни в крові очевидно відбувалися за рахунок вмісту в лактосорбалі альбуміну, а також електролітів, введених до складу препарату за рецептом Рінгера. Відмічено позитивну дію терапії лактосорбалом, який містить в своєму складі залужуючу речовину - натрію лактат, на прояви метаболічного ацидозу. Спостерігалася нормалізація показників рН, парціального тиску вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$), стандартних бікарбонатів (SB), дефіциту основ (BE) (див. табл.1). Застосоване лікування покращувало показники червоної крові у хворих з важкими опіками. Збільшувався вміст загального гемоглобіну в крові, зростали кількість еритроцитів, величина гематокриту, що свідчило про позитивний вплив проведеної терапії на прояви анемії у хворих (див. табл.2).

Застосування лактосорбалу, особливо багаторазових трансфузій, сприяло поліпшенню загального стану хворих, значному зменшенню проявів інтоксикації, про що свідчила позитивна динаміка змін показників функціонального стану печінки, нирок, кількості лейкоцитів в крові, ШОЕ, добового діурезу (див. табл. 2). Хворі ставали активнішими, у них поліпшувався сон,

апетит, переставали турбувати нудота та блювання, знижувалася температура тіла (яка була до лікування високою), зменшувалися набряки. Спостерігалася звільнення опікових ран від некротичних стругів, дозрівання повноцінного грануляційного покриву, здатного до сприйняття пересаджуваних шкірних трансплантів, прискорення самостійного загоєння ділянок шкіри з неглибокими опіками, епітелізація ран донольських ділянок.

Висновки та перспективи подальших розробок

Включення в лікування хворих з важкими термічними ураженнями трансфузій нового полуфункціонального плазмозамінника лактосорбалу значно покращувало загальний стан уражених опіками пацієнтів, сприяло стабілізації гемодинаміки, збільшенню діурезу, усуненню проявів інтоксикації, гіпо- і диспротеїнемії, метаболічного ацидозу, водно-електролітних зрушень, анемії. На основі отриманих даних плазмозамінюючий розчин лактосорбал можна рекомендувати для застосування в комплексному лікуванні хворих з важкими термічними ураженнями.

Література

- Галстян Г.М., Городецкий В.М. Применение растворов альбумина в клинической практике // Гематология и трансфузиология. - М., 2003. - № 5. - С. 44-48.
- Керівництво з приготування, використання та забезпечення якості компонентів крові / Під ред. В.П. Івасюка, В.Л. Новака, С.М. Гайдукової. - Київ-Дніпропетровськ: АРТ-ПРЕС, 2006. - 258 с.
- Интенсивная терапия ожоговой болезни / Е.Н. Клигуненко, Д.П. Лещев, С.В. Слесаренко и др. // Методическое пособие. - Москва, 2005. - 141 с.
- Ожоговая интоксикация (Патогенез, клиника, принципы лечения) / Г.П. Козинец, С.В. Слесаренко, А.П. Радзиховский и др. // Монография. - Москва, 2005. - С. 36-55.
- Крышень П.Ф., Рафес Ю.И. Сорбит, ксилит, глицерин и их применение в медицине. - Киев: Наукова думка, 1999. - 292 с.
- Суслов В.С. Шестиатомный спирт - сорбит // Многоатомные спирты и их применение в трансфузиологии / Под ред. А.Н. Филатова - Л., 1997. - С. 44-72.
- Влияние инфузий лактата натрия на основной обмен, резервную щелочность и на насыщение крови кислородом / И.И. Федоров, З.П. Федорова, В.И. Малюк, З.С. Архангельская // Гематология и переливание крови: Респ. межвед. сборник. - К., 2000. - В.3. - С. 130-135.
- Комбустиология / Е.Я. Фісталь, Г.П. Козинець, Г.Є. Самойленко та ін. // Підручник. - Київ, 2004. - С. 34-47.
- Шерман Д.М., Диденко В.И. Лечебный эффект солевого раствора с лактатом натрия (лактасолом) при травматическом шоке // Бюлл. эксп. биологии. - 2001. - № 5. - С. 542-544.
- Christ F., Lackner C.K. Pre-clinical management of shock patients // Internist (Berl). - 2004, Mar. - Vol.45, № 3. - P. 267-276.
- Champe P.C., Harvey R.A. - Biochemistry. - Philadelphia, PA: Lippincott - Raven Publ. - 2003. - 443 p.
- Cook D. Is albumin safe? // N. Engl. J. Med. - 2004. - Vol. 350, № 22. - P. 2294-2296.
- Fan E., Stewart T.E. Albumin in critical care: SAFE, but worth its salt? // Crit. Care. - 2004. - Vol.8, № 5. - P. 297-299.
- D-lactate increases pulmonary apoptosis by restricting phosphorylation of bad and eNOS in a rat model of hemorrhagic shock / A. Jaskille, H.B. Alam, P. Rhee et al. // J. Trauma. - 2004. - Vol. 57, № 2. - P. 262-269; 269-270.
- Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock / H.B. Nguyen, E.P. Rivers, B.P. Knoblich et al. // Crit. Care Med. - 2004. - Vol. 32, № 8. - P. 1637-1642.
- Picchioni A.L. Evaluation of activated charcoal-sorbitol suspension as an antidote // J. Toxicol. Clin. Toxicol. - 2006. - Vol. 19, № 5. - P. 433-444.
- Tan H.K., Uchino S., Bellomo R. Electrolyte mass balance during CVVH: lactate vs. bicarbonate-buffered replacement fluids // Ren Fail. - 2004. - Vol. 26, № 2. - P. 149-153.

НОВЫЙ ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛЬ ПОЛИФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ЛАКТОСОРБАЛ В ЛЕЧЕНИИ ТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ

Орлик В.В., Новак В.Л., Семененко А.И., Ющик Р.Л., Євстахевич И.И., Инденко В.Ф.

Резюме. В комплексном лечении 39 больных с тяжелыми термическими поражениями (площадь глубоких ожогов у потерпевших составляла от 15% до 30%) в периоде острой ожоговой токсемии и септикотоксемии применяли лактосорбал - новый плазмозамениватель полифункционального действия, созданный в ГУ "Институт патологии крови и трансфузиологии медицины АМН Украины" Фармакологически активными компонентами лактосорбала являются альбумин, натрия лактат, сорбитол и основные электролиты в сбалансированном согласно рецептуре Рингера количестве. Результаты клинико-лабораторных исследований показали, что применение лактосорбала способствовало стабилизации гемодинамики, устра-

ненню проявлений интоксикации, гипо- и диспротеинемии, метаболического ацидоза, водно-электролитных нарушений, увеличению диуреза. На основании полученных данных лактосорбал может быть рекомендован для применения в комплексном лечении термических поражений.

Ключевые слова: лактосорбал, инфузионная терапия, ожоговая болезнь.

NEW MULTIFUNCTIONAL PLASMA SUBSTITUTE LACTOSORBAL IN THE TREATMENT OF THERMAL LESIONS

Orlyk V.V., Novak V.L., Semenenko A.I., Ushchuk R.L., Yevstakhevich I.Y., Indenko V.F.

Summary. Lactosorbal, a new plasma substitute of multifunctional action which was developed in L'viv Research Institute of Blood Pathology and Transfusion Medicine, was applied for the complex treatment of 39 patients with thermal lesions (space of full-thickness thermal burns was from 15% to 30%) in the period of acute burn toxemia and septicotoxemia. Albumin, natrium lactate, sorbitol and balanced quantity of electrolytes are the active ingredients of the new preparation. Results of clinical and laboratorial studies showed that use of Lactosorbal stabilized hemodynamics, reduced intoxication, hypo- and dysproteinemia, metabolic acidosis, fluid-and-electrolyte dysbalances, increased diuresis. Lactosorbal can be recommended for application in the complex treatment of thermal lesions.

Key words: Lactosorbal, infusion therapy, thermal lesions.

УДК: 616-084:616.314:618.2:616-071:616-06.001.4

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ЖІНОК В ПЕРІОДИ ВАГІТНОСТІ І ЛАКТАЦІЇ ЗА ДАНИМИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Кулигіна В.М., Гаджула Н.Г.

Кафедра терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Вивчена ефективність профілактики карієсу зубів у 268 жінок під час вагітності і лактації з різним рівнем резистентності та сприйнятливості до карієсу (137 жінок основної групи і 129 - порівнювальної) за даними клінічного обстеження. Результати вивчення стану зубів у вагітних жінок основної групи у порівнянні з жінками, яким призначали традиційні засоби і методи попередження карієсу, показали високу ефективність індивідуальної профілактики захворювань твердих тканин зубів: редукція приросту карієсу зубів у жінок з середньою карієсрезистентністю склала 21,99% (за індексом КПВ_д) і 22,34% (за індексом КПВ_р), з низькою - відповідно 25,89 і 24,68%.

Ключові слова: періоди вагітності і лактації, профілактика карієсу зубів, карієсрезистентність.

Вступ

Проблема профілактики карієсу зубів, не зважаючи на певні досягнення, і на сьогодні залишається актуальною, особливо у жінок в періоди вагітності і лактації [Хоменко, 2004; Толмачева, Лукиных, 2005; Бахмудов та ін., 2008]. Це підтверджується значною інтенсивністю та розповсюдженістю карієсу серед даної декретованої групи населення, що не має тенденції до зниження, і свідчить про недостатню ефективність існуючих методів профілактики [Чучмай, Смоляр, 1991; Чумакова, 1996; Парпалей, 2004].

Сучасні тенденції передбачають індивідуальний підхід до профілактики карієсу зубів. Розробка і узагальнення методики визначення рівней резистентності до карієсу В.Б. Недосеко [1987] відкривають нові можливості вивчення ефективності карієспрофілактичних заходів у жінок під час вагітності і лактації з точки зору індивідуальної карієсрезистентності.

Мета дослідження: вивчити ефективність індивідуальної профілактики карієсу зубів у жінок під час вагітності та годування груддю за показниками клінічного обстеження.

Матеріали та методи

Клінічному обстеженню підлягали 266 жінок з фізіо-

логічним перебігом вагітності віком від 18 до 35 років. Вивчення стоматологічного статусу проводили в кожному триместрі вагітності і у перші 6 місяців годування груддю у 137 жінок основної групи і 129 жінок групи порівняння. Всі вагітні жінки були розподілені на групи відповідно індивідуальної резистентності до карієсу за В.Б. Недосеко [1987]. В першу групу (70 жінок основної і 66 - порівнювальної) ввійшли жінки з середнім рівнем карієсрезистентності, в другу (67 жінок основної і 63 - порівнювальної) - з низьким рівнем стійкості до карієсу зубів. При вивченні рівня резистентності до карієсу нам не зустрілись жінки, у яких не було каріозних зубів і значення індексу було б вище 19 балів, тому групи з високим і дуже низьким рівнем резистентності ми не виділяли. 130 невагітних молодих жінок ідентичного віку і рівня резистентності до карієсу (70 - з середнім і 60 - з низьким) склали групу контролю.

Після санації порожнини рота жінкам основної групи призначали комплекс профілактичних заходів: біокальцевіт, морська капуста, прегнавіт тричі за період гестації та через 8-10 тижнів після пологів протягом 1 місяця. Для підвищення ефективності індивідуальної профілактики карієсу зубів рекомендували здоровий спосіб життя, фізичні вправи, відвідування курсів аеробіки,

ненню проявлений интоксикации, гипо- и диспротеинемии, метаболического ацидоза, водно-электролитных нарушений, увеличению диуреза. На основании полученных данных лактосорбал может быть рекомендован для применения в комплексном лечении термических поражений.

Ключевые слова: лактосорбал, инфузионная терапия, ожоговая болезнь.

NEW MULTIFUNCTIONAL PLASMA SUBSTITUTE LACTOSORBAL IN THE TREATMENT OF THERMAL LESIONS

Orlyk V.V., Novak V.L., Semenenko A.I., Ushchuk R.L., Yevstakhevich I.Y., Indenko V.F.

Summary. Lactosorbal, a new plasma substitute of multifunctional action which was developed in L'viv Research Institute of Blood Pathology and Transfusion Medicine, was applied for the complex treatment of 39 patients with thermal lesions (space of full-thickness thermal burns was from 15% to 30%) in the period of acute burn toxemia and septicotoxemia. Albumin, natrium lactate, sorbitol and balanced quantity of electrolytes are the active ingredients of the new preparation. Results of clinical and laboratorial studies showed that use of Lactosorbal stabilized hemodynamics, reduced intoxication, hypo- and dysproteinemia, metabolic acidosis, fluid-and-electrolyte dysbalances, increased diuresis. Lactosorbal can be recommended for application in the complex treatment of thermal lesions.

Key words: Lactosorbal, infusion therapy, thermal lesions.

УДК: 616-084:616.314:618.2:616-071:616-06.001.4

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ЖІНОК В ПЕРІОДИ ВАГІТНОСТІ І ЛАКТАЦІЇ ЗА ДАНИМИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Кулигіна В.М., Гаджула Н.Г.

Кафедра терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Вивчена ефективність профілактики карієсу зубів у 268 жінок під час вагітності і лактації з різним рівнем резистентності та сприйнятливості до карієсу (137 жінок основної групи і 129 - порівнювальної) за даними клінічного обстеження. Результати вивчення стану зубів у вагітних жінок основної групи у порівнянні з жінками, яким призначали традиційні засоби і методи попередження карієсу, показали високу ефективність індивідуальної профілактики захворювань твердих тканин зубів: редукція приросту карієсу зубів у жінок з середньою карієсрезистентністю склала 21,99% (за індексом КПВ_д) і 22,34% (за індексом КПВ_р), з низькою - відповідно 25,89 і 24,68%.

Ключові слова: періоди вагітності і лактації, профілактика карієсу зубів, карієсрезистентність.

Вступ

Проблема профілактики карієсу зубів, не зважаючи на певні досягнення, і на сьогодні залишається актуальною, особливо у жінок в періоди вагітності і лактації [Хоменко, 2004; Толмачева, Лукиных, 2005; Бахмудов та ін., 2008]. Це підтверджується значною інтенсивністю та розповсюдженістю карієсу серед даної декретованої групи населення, що не має тенденції до зниження, і свідчить про недостатню ефективність існуючих методів профілактики [Чучмай, Смоляр, 1991; Чумакова, 1996; Парпалей, 2004].

Сучасні тенденції передбачають індивідуальний підхід до профілактики карієсу зубів. Розробка і узагальнення методики визначення рівней резистентності до карієсу В.Б. Недосеко [1987] відкривають нові можливості вивчення ефективності карієспрофілактичних заходів у жінок під час вагітності і лактації з точки зору індивідуальної карієсрезистентності.

Мета дослідження: вивчити ефективність індивідуальної профілактики карієсу зубів у жінок під час вагітності та годування груддю за показниками клінічного обстеження.

Матеріали та методи

Клінічному обстеженню підлягали 266 жінок з фізіо-

логічним перебігом вагітності віком від 18 до 35 років. Вивчення стоматологічного статусу проводили в кожному триместрі вагітності і у перші 6 місяців годування груддю у 137 жінок основної групи і 129 жінок групи порівняння. Всі вагітні жінки були розподілені на групи відповідно індивідуальної резистентності до карієсу за В.Б. Недосеко [1987]. В першу групу (70 жінок основної і 66 - порівнювальної) ввійшли жінки з середнім рівнем карієсрезистентності, в другу (67 жінок основної і 63 - порівнювальної) - з низьким рівнем стійкості до карієсу зубів. При вивченні рівня резистентності до карієсу нам не зустрілись жінки, у яких не було каріозних зубів і значення індексу було б вище 19 балів, тому групи з високим і дуже низьким рівнем резистентності ми не виділяли. 130 невагітних молодих жінок ідентичного віку і рівня резистентності до карієсу (70 - з середнім і 60 - з низьким) склали групу контролю.

Після санації порожнини рота жінкам основної групи призначали комплекс профілактичних заходів: біокальцевіт, морська капуста, прегнавіт тричі за період гестації та через 8-10 тижнів після пологів протягом 1 місяця. Для підвищення ефективності індивідуальної профілактики карієсу зубів рекомендували здоровий спосіб життя, фізичні вправи, відвідування курсів аеробіки,

раціональне та збалансоване харчування. Для покращення індивідуальної гігієни порожнини рота протягом усього періоду вагітності і лактації рекомендували застосовувати зубну пасту "Восход-26" і зубний еліксир "Лізодент", жінкам з низькою карієсрезистентністю - зубну пасту "Протодент", аплікації 1% розчином морської капусти тричі за період вагітності і через 8-10 тижнів після пологів протягом 1 місяця. У відповідні періоди жінки групи порівняння отримали традиційну схему профілактики (гліцерофосфат кальцію, прегнавіт, зубна паста "Фтородент", полоскання порожнини рота 1% розчином лізоциму, обробка зубів фторлаком).

Статистичну обробку отриманих даних здійснено з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики за допомогою персонального комп'ютера Pentium II з використанням пакету статистичних програм "Statgraphic 2.3" і "Microsoft Excel 2000".

Результати. Обговорення

Показники інтенсивності та приросту карієсу зубів у вагітних протягом гестації представлені в табл. 1 і 2. Стоматологічне обстеження жінок з фізіологічним перебігом вагітності виявило високий рівень захворюваності на карієс зубів. Поширеність карієсу у вагітних становила 100 %, у невагітних групи контролю - 92,5%. Інтенсивність ураження зубів каріозним процесом у вагітних жінок достовірно не відрізнялась від аналогічної у невагітних і складала з середньою карієсрезистентністю - $4,24 \pm 0,16$, з низькою - $11,36 \pm 0,25$; в контрольній - $4,11 \pm 0,24$ і $11,10 \pm 0,32$ ($p > 0,05$). В структурі індексу КПВ₃ переважав нелікований карієс: у вагітних жінок - $1,32 \pm 0,12$ з середнім рівнем карієсрезистентності, $3,63 \pm 0,17$ - з низьким, у невагітних - $0,69 \pm 0,11$ і $2,12 \pm 0,19$.

Аналіз перебігу карієсу зубів у обстежених встановив, що активність каріозного процесу і кількість уск-

ладнень захворювання у вагітних достовірно вище, ніж у невагітних ($p < 0,05$). Виникнення нових каріозних порожнин з початку вагітності відмічали у $30,75 \pm 5,52\%$ жінок основної групи з середнім рівнем резистентності до карієсу і у $32,0 \pm 5,70\%$ жінок - з низьким, у жінок групи порівняння - відповідно у $31,21 \pm 5,70\%$ і $32,08 \pm 5,88\%$, в той же час як за останні 2-3 місяці у невагітних жінок контрольної групи в $16,79 \pm 4,47\%$ і $19,10 \pm 5,07\%$ випадків.

Отже, отримані результати обстеження жінок з фізіологічним перебігом вагітності при первинному зверненні до стоматолога підтвердили думку багатьох авторів [Чучмай, Смоляр, 1991; Чумакова, 1996; Толмачева, Лукиных, 2005], що вагітність є фактором ризику стоматологічного здоров'я жінки, а зокрема, найбільш поширеного серед захворювань, - карієсу зубів.

Проведені дослідження по вивченню інтенсивності карієсу зубів у вагітних жінок при повторних оглядах показали збільшення індексів КПВ₃ і КПВ_n відносно здорових жінок контрольної групи. Проте в основній групі жінок зростання цих показників протягом всього періоду гестації з середнім і низьким рівнем карієсрезистентності було недостовірним ($p > 0,05$). На відміну від них в групі порівняння виявлена тенденція до вірогідного зростання інтенсивності карієсу зубів із збільшенням строку вагітності. При цьому, у вагітних жінок з середньою резистентністю до карієсу в II триместрі гестації інтенсивність карієсу за індексом КПВ₃ становила $5,29 \pm 0,26$, за КПВ_n - $6,11 \pm 0,29$; в III - відповідно $5,79 \pm 0,27$ і $6,70 \pm 0,29$ (проти $4,33 \pm 0,23$ і $4,99 \pm 0,22$ в контрольній групі), при достовірності різниці 99-99,9 %. У жінок порівнювальної групи з низькою карієсрезистентністю у II триместрі вагітності - $12,62 \pm 0,40$ і $13,30 \pm 0,42$; у III - $13,17 \pm 0,37$ і $14,10 \pm 0,40$ (проти $11,38 \pm 0,32$ і $12,13 \pm 0,29$ в групі контролю), при достовірності різниці 99-99,9%.

Таблиця 1. Показники інтенсивності та приросту карієсу зубів у жінок з середньою карієсрезистентністю під час вагітності.

Показники	Контрольна група (n-70)		Основна група (n-70)			Порівнювальна група (n-66)		
	I огляд	II огляд	I триместр	II триместр	III триместр	I триместр	II триместр	III триместр
КПВ ₃	$4,11 \pm 0,24$	$4,33 \pm 0,23$	$4,26 \pm 0,22$	$4,56 \pm 0,22$	$4,61 \pm 0,22$	$4,23 \pm 0,24$	$5,29 \pm 0,26$	$5,79 \pm 0,27$
			$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,001$
			$p_1 > 0,05$	$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,01$			
КПВ _n	$4,73 \pm 0,24$	$4,99 \pm 0,22$	$4,99 \pm 0,23$	$5,34 \pm 0,23$	$5,41 \pm 0,22$	$5,02 \pm 0,25$	$6,11 \pm 0,29$	$6,70 \pm 0,29$
			$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
			$p_1 > 0,05$	$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,001$			
Приріст за КПВ ₃		$0,21 \pm 0,06$ $p > 0,05$		$0,30 \pm 0,07$ $p_1 < 0,001$	$0,36 \pm 0,07$ $p_1 < 0,001$		$1,06 \pm 0,11$	$1,56 \pm 0,15$ $p < 0,001$
Приріст за КПВ _n		$0,26 \pm 0,06$ $p > 0,05$		$0,36 \pm 0,07$ $p_1 < 0,001$	$0,43 \pm 0,07$ $p_1 < 0,001$		$1,09 \pm 0,12$	$1,68 \pm 0,16$ $p < 0,001$
Редукція за КПВ ₃ , % КПВ _n , %					23,08 25,60			

Примітка: p - достовірність різниці між показниками невагітних жінок групи контролю та вагітними жінками основної і порівнювальної груп; p₁ - достовірність різниці між показниками основної і порівнювальної груп обстежених.

Аналіз наших спостережень показав, що при 100 % поширеності карієсу зубів у вагітних жінок основної і порівнювальної групи з середньою та низькою карієсрезистентністю показники інтенсивності карієсу зубів істотно відрізняються: індекси КПВ₃ і КПВ_n у жінок основної групи були вірогідно нижчі у II і III триместрах гестації, ніж у жінок порівнювальної групи, що вказувало на перевагу розробленого методу профілактики

Таблиця 2. Показники інтенсивності та приросту карієсу зубів у жінок з низькою карієсрезистентністю під час вагітності.

Показники	Контрольна група (n-70)		Основна група (n-70)			Порівнювальна група (n-66)		
	I огляд	II огляд	I триместр	II триместр	III триместр	I триместр	II триместр	III триместр
КПВ _с	11,10±0,32	11,38±0,32	11,28±0,32	11,60±0,31	11,73±0,33	11,44±0,39	12,62±0,40	13,17±0,37
			p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p<0,01
			p ₁ >0,05	p ₁ <0,05	p ₁ <0,01			
КПВ _п	11,82±0,29	12,13±0,29	11,91±0,33	12,24±0,32	12,43±0,34	12,02±0,42	13,30±0,42	14,10±0,40
			p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p<0,001
			p ₁ >0,05	p ₁ <0,05	p ₁ <0,01			
Приріст за КПВ _с		0,28±0,06 p>0,05		0,31±0,07 p ₁ <0,001	0,45±0,11 p ₁ <0,001		1,17±0,16	1,73±0,18 p<0,001
Приріст за КПВ _п		0,32±0,07 p>0,05		0,33±0,08 p ₁ <0,001	0,52±0,11 p ₁ <0,001		1,29±0,18	2,08±0,21 p<0,001
Редукція за КПВ _с , % КПВ _п , %					26,01 25,0			

Примітка: p - достовірність різниці між показниками невагітних жінок групи контролю та вагітними жінками основної і порівнювальної груп; p₁ - достовірність різниці між показниками основної і порівнювальної груп обстежених.

карієсу зубів у даній декретованій групі населення. При цьому, інтенсивність карієсу зубів протягом II триместру вагітності у жінок з середнім рівнем карієсрезистентності становила 4,56±0,22 за індексом КПВ_с і 5,34±0,23 за КПВ_п (проти 5,29±0,26 і 6,11±0,29 у вагітних порівнювальної групи, p₁<0,05), з низьким - 11,60±0,31 і 12,24±0,32 (проти 12,62±0,40 і 13,30±0,42, p₁<0,05); протягом III триместру - відповідно 4,61±0,22 і 5,41±0,22 (проти 5,79±0,27 і 6,70±0,29, 99-99,9 %) та 11,73±0,33 і 12,43±0,34 (проти 13,17±0,37 і 14,10±0,40, p₁<0,01).

При повторних оглядах порожнини рота у жінок диспансерної групи були діагностовані нові каріозні вогнища, а також каріозні порожнини в раніше запломбованих зубах: у жінок основної групи в 21,91±4,94% випадків з середньою карієсрезистентністю і 24,30±5,24% - з низькою, порівнювальної - відповідно 48,36±6,11 і 50,04±6,30%, контрольної - 18,01±4,59 і 20,29±5,19%.

В структурі індексу КПВ_с за період вагітності в основній групі жінок питома вага показника К становила 1,01±0,17 (при КПВ_с=4,61±0,22) і 2,85±0,22 (при КПВ_с=11,73±0,33), в порівнювальній - 2,80±0,24 (при КПВ_с=5,79±0,27) і 6,59±0,28 (при КПВ_с=13,17±0,37), p₁<0,001. Кількість пломбованих зубів за показником П склала 3,19±0,12 (69,20%) і 7,73±0,22 (65,90 %) проти 1,83±0,22 (31,53%) і 4,30±0,24 (32,65%), p₁<0,001. Питома вага показника В встановлена у 0,41±0,07 (8,89%) і 1,15±0,09 (9,80%) проти 1,15±0,09 (19,86%) і 2,29±0,10 (17,39%), p₁<0,001. Більш детальний аналіз показника К показав, що розвиток вторинного карієсу у жінок основної групи мав місце у 0,23±0,06 (22,77%) і 0,70±0,10 (24,56%) випадків, порівнювальної - 0,79±0,10 (28,21%) і 1,81±0,12 (27,47%), p₁<0,001. На частку ускладненого карієсу (пульпіт, періодонтит) припадало 0,13±0,05 (12,87%) і 0,42±0,07 (14,74 %) проти 0,56±0,09 (20,0%) і 1,44±0,08 (21,85%), p₁<0,001. Питома вага каріозних порожнин в структурі індексу К становила в 0,66±0,10

(65,35%) і 1,73±0,10 (60,70%) випадків в основній групі та в 1,46±0,12 (52,14%) і 3,33±0,17 (50,53%) - в порівнювальній.

Питома вага досліджуваних показників в структурі КПВ_с у жінок основної групи обох рівней стійкості зубів до карієсу у II та III триместрах вагітності

вірогідно не відрізнялась порівняно з невагітними жінками, обстеженими повторно (p>0,05). Напроти, у вагітних жінок порівнювальної групи спостерігалось достовірне (p<0,001) збільшення випадків неускладненого, ускладненого та вторинного карієсу зубів відносно жінок контрольної групи.

Аналіз отриманих даних показав, що карієс, який з'явився до вагітності мав перебіг під час вагітності переважно хронічний, але у III триместрі гестації був схильним до загострення. Новий каріозний процес під час періоду гестації мав перебіг гострий, з поширеним ураженням твердих тканин зубів, що в досить короткі терміни призводив до ускладненого карієсу. Так, при обстеженні жінок основної групи ми виявили гострий перебіг неускладненого карієсу (в тому числі вогнища демінералізації) в 23,8±3,64%, хронічний - в 76,2±3,64% (p>0,05), порівнювальної - відповідно в 64,2±4,22 і 35,8±4,22 % (p, p₁<0,001). У жінок групи порівняння при гострому перебігу каріозного процесу спостерігали швидке його заглиблення і прогресування.

За період вагітності в основній групі обстежених показники розповсюдженості каріозного процесу достовірно не змінилися, відносно контрольної групи жінок (p>0,05), проте в порівнювальній групі зростала кількість жінок з початковим і поверхневим карієсом: початковий карієс в 4,01±0,57% випадків в порівнювальній групі проти 1,94±0,44% в основній і 2,12±0,49% в контрольній (p, p₁<0,01), поверхневий - відповідно 9,87±0,86% проти 7,01±0,81 і 7,43±0,82% (p, p₁<0,05), середній - 51,74±1,43% проти 62,2±1,53 і 60,3±1,52 % (p, p₁<0,001), глибокий - 34,38±1,37% проти 28,85±1,43 і 30,15±1,40% (p<0,05, p₁<0,001). Поширеність осередкової демінералізації емалі у жінок групи порівняння склала 28,75±3,98%, основної - 10,95±2,67%, контрольної - 11,65±2,81% (p, p₁<0,001).

Протягом вагітності у 15 (11,63±2,82%) жінок групи

Таблиця 3. Показники інтенсивності та приросту карієсу зубів у жінок під час лактації.

Показники	з середньою карієсрезистентністю			з низькою карієсрезистентністю		
	Контрольна група (n-70)	Основна група (n-70)	Порівнювальна група (n-66)	Контрольна група (n-60)	Основна група (n-67)	Порівнювальна група (n-63)
КПВ _з	4,33±0,23	4,66±0,22	6,05±0,26	11,42±0,31	11,79±0,33	13,41±0,38
		p>0,05; p ₁ <0,001	p<0,001		p>0,05 p ₁ <0,001	p<0,001
КПВ _н	4,97±0,22	5,43±0,22	6,98±0,29	12,13±0,29	12,43±0,34	14,37±0,39
		p>0,05; p ₁ <0,001	p<0,001		p>0,05 p ₁ <0,001	p<0,001
Приріст за КПВ _з	0,21±0,06	0,40±0,08	1,82±0,15	0,32±0,06	0,51±0,11	1,97±0,17
		p>0,05; p ₁ <0,001	p<0,001		p>0,05 p ₁ <0,001	p<0,001
Приріст за КПВ _н	0,26±0,06	0,44±0,07	1,97±0,15	0,32±0,07	0,58±0,12	2,35±0,20
		p>0,05; p ₁ <0,001	p<0,001		p>0,05 p ₁ <0,001	p<0,001
Редукція приросту карієсу за КПВ _з , %		21,98			25,89	
Редукція приросту карієсу за КПВ _н , %		22,34			24,68	

Примітка: p - достовірність різниці між показниками контрольної групи обстежених та основної і порівнювальної груп жінок під час лактації; p₁ - достовірність різниці між показниками основної і порівнювальної груп обстежених.

порівняння з низькою карієсрезистентністю виявлені некаріозні ураження зубів - пришийкові дефекти. Утворенню пришийкових дефектів передувала поява на зубах крейдоподібних плям у першій половині вагітності. До кінця гестаційного періоду в центрі крейдоподібних плям виникали дефекти емалі округлої форми, витягнуті в медіо-дистальному напрямку з дуже твердим непіддатливим дном, яке відрізнялось від пришийкового карієсу своєю гладкою поверхнею.

Ефективність карієспрофілактичних заходів оцінювали за показником приросту карієсу по індексах КПВ_з і КПВ_н, який зростав за рахунок появи нових каріозних порожнин і вторинного карієсу. Встановлено, що приріст карієсу проходить, в основному, в II половині вагітності. В основній групі вагітних жінок з середнім рівнем резистентності до карієсу, які знаходились на запропонованій схемі профілактики приріст карієсу за період вагітності склав за індексом КПВ_з - 0,36±0,07, за індексом КПВ_н - 0,43±0,07. В групі жінок, яким був проведений традиційний курс профілактики, темп приросту карієсу за весь гестаційний період був достовірно вище і становив 1,56±0,15 і 1,68±0,16 (p₁<0,001).

Аналіз показників ураження карієсом зубів у вагітних жінок з низьким рівнем карієсрезистентності показав достовірно (p₁<0,001) менший приріст інтенсивності захворювання в основній групі (0,45±0,11 і 0,52±0,11), ніж в порівнювальній (1,73±0,18 і 2,08±0,21).

При порівнянні даних приросту карієсу у жінок порівнювальної групи із невагітними жінками з середньою та низькою карієсрезистентністю встановлена висока ступінь достовірності значень індексів КПВ_з і КПВ_н (p<0,001). В основній групі жінок і групі чистого контро-

лю обох рівней резистентності до карієсу збільшення даного показника було незначним протягом всього періоду спостереження і відповідно різниця їх значень - недостовірна (p>0,05).

Вивчення рівня і структури захворюваності твердих тканин зубів у матерів під час годування груддю представлені в табл. 3. Аналіз матеріалів, отриманих в процесі дослідження, свідчить, що у жінок основної групи показники інтенсивності карієсу зубів були достовірно нижчі, ніж у жінок групи порівняння і практично не змінились за період вагітності. Достовірності

розбіжностей з контрольною групою жінок не виявлено (p>0,05). Напроти, значення індексів КПВ_з і КПВ_н у жінок порівнювальної групи були достовірно збільшеними відносно контрольної та основної групи обстежених: 6,05±0,26 за індексом КПВ_з і 6,98±0,29 за індексом КПВ_н проти 4,66±0,22 і 5,43±0,22 в основній та 4,33±0,23 і 4,97±0,22 в контрольній групах (p, p₁<0,001) з середнім рівнем резистентності до карієсу, і відповідно 13,41±0,38 і 14,37±0,39 проти 11,79±0,33 і 12,43±0,34 та 11,42±0,31 і 12,13±0,29 (p, p₁<0,001) - з низьким.

В результаті клінічного обстеження жінок під час періоду лактації встановлено, що в групі жінок, які знаходились на запропонованій схемі профілактики кількість нових каріозних вогнищ, вторинного та ускладненого карієсу достовірно не змінилась, відносно контрольної групи обстежених (p>0,05). Разом з тим в порівнювальній групі жінок привертало до себе увагу переважно гострий (у 72,25±1,29% випадків) перебіг карієсу зубів, на відміну від основної та контрольної групи (24,10±1,35 і 25,43±1,37% випадків, p, p₁<0,001), а також висока (28,00±3,95%) частота ускладненого карієсу (основна група - 13,12±2,88%, контрольна - 12,50±2,90%, 0,001<p, p₁<0,01).

Приріст інтенсивності карієсу зубів за період виношування плоду і годування немовлят в основній групі жінок з середньою карієсрезистентністю склав 0,40±0,08 (за індексом КПВ_з) і 0,44±0,07 (за індексом КПВ_н) проти 1,82±0,15 і 1,97±0,15 (p₁<0,001) в порівнювальній групі, з низькою - відповідно 0,51±0,11 і 0,58±0,12 проти 1,97±0,17 і 2,35±0,20 (p₁<0,001). Отримані результати дозволяють стверджувати, що без індивідуальної профілактики спостерігається висока інтенсивність приросту карієсу.

Висновки і перспективи подальших розробок

1. Таким чином, у результаті порівняльного вивчення стану зубів у невагітних і вагітних жінок встановлені відмінності в захворюваності твердих тканин зубів, що дозволяє розглядати період вагітності, як чинник ризику для росту інтенсивності карієсу зубів у даній декретованій групі населення і вказує на необхідність проведення ефективних профілактичних заходів.

2. Розроблені методи індивідуальної профілактики карієсу зубів у жінок під час вагітності і годування груддю забезпечують високі клінічні результати: абсолютний приріст карієсу за індексом КПВ₃ в III триместрі гестації склав $0,36 \pm 0,07$ з середньою карієсрезистентністю, $0,45 \pm 0,11$ - з низькою; в періоді лактації - відпові-

дно $0,40 \pm 0,08$ і $0,51 \pm 0,11$; за індексом КПВ_n - $0,43 \pm 0,07$ і $0,52 \pm 0,11$; $0,44 \pm 0,07$ і $0,58 \pm 0,12$.

3. Застосування індивідуального підходу до призначення профілактичних методів і засобів сприяло редукції приросту карієсу зубів у жінок з середньою карієсрезистентністю на 21,99% (за індексом КПВ₃) і на 22,34% (за індексом КПВ_n), з низькою - відповідно на 25,89 і 24,68%.

Дослідження динаміки показників інтенсивності та приросту інтенсивності карієсу зубів у жінок з середньою і низькою резистентністю є наглядним підтвердженням ефективності застосування індивідуального підходу до профілактики карієсу у жінок даної декретованої групи населення і необхідності широкого впровадження в практичну роботу стоматологічних закладів.

Література

- Бахмудов Б.Р., Бахмудов М.Б., Алиева З.Б. Структурная характеристика интенсивности кариеса зубов и исходный уровень стоматологической помощи у беременных женщин по данным 4-летнего наблюдения // Клиническая стоматология. - 2008. - № 2. - С. 82-86.
- Недосеко В.Б. Резистентность зубов в проблеме кариеса (клинико-лабораторное исследование): дис. ... д-ра мед наук. - Омск, 1987. - 541 с.
- Парпалей Е.А., Парпалей Е.И. Рациональные подходы к стоматологической профилактике и лечению женщин в период беременности // Дентальные технологии. - 2004. - № 3-4. - С. 10-14.
- Толмачева С.М., Лукиных Л.М. Стоматологические заболевания в период беременности и их профилактика. - М.: Медицинская книга, 2005. - 152 с.
- Хоменко Л.О. Теоретичні основи профілактики карієсу у вагітних // Науковий вісник НМУ ім. Богомольця. - 2004. - № 1-2. - С. 74-79.
- Чумакова Ю.Г. Обгрунтування принципів профілактики карієсу зубів і захворювань пародонту у жінок у різні строки вагітності: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. - К., 1996. - 22 с.
- Чучмай Г.С., Смоляр Н.І. Стоматологічні захворювання у вагітних. - К.: Здоров'я, 1991. - 104 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Кульгина В.Н., Гаджула Н.Г.

Резюме. Изучена эффективность профилактики кариеса зубов у 268 женщин во время беременности и лактации с различным уровнем резистентности к кариесу (137 женщин основной группы и 129 - сравнительной) по данным клинического обследования. Результаты изучения состояния зубов у беременных женщин основной группы в сравнении с женщинами, которым назначали традиционные средства и методы предупреждения кариеса, показали высокую эффективность индивидуальной профилактики заболеваний твердых тканей зубов: редукция прироста кариеса зубов у женщин со средней карієсрезистентностью составила 21,99% (по индексу КПУ₃) и 22,34% (по индексу КПУ_n), с низкой - соответственно 25,89 и 24,68%.

Ключевые слова: период беременности и лактации, профилактика кариеса зубов, карієсрезистентность.

EFFICIENCY OF INDIVIDUAL DENTAL CARIES PREVENTION IN WOMEN DURING PREGNANCY AND LACTATION ACCORDING TO CLINICAL EXAMINATION DATA

Kulygina V.N., Gadzhula N.G.

Summary. Efficiency of dental caries prevention in 268 women during the periods of pregnancy and lactation with the different level of resistance to caries according to clinical examination data has been studied. The results of studying of teeth condition in pregnant women of the basic group in comparison with the women being treated with traditional methods of caries prevention have shown high efficiency of individual prevention of hard tooth tissues diseases: the reduction of caries gain in women with average caries resistance - 21,99% (index CFR₃) and 22,34% (index CFR_n), with low caries resistance - accordingly 25,89% and 24,68%.

Key words: period of pregnancy and lactation, prophylaxis of dental caries, caries resistance.

УДК: 616.127:616.12-008.331.1:616.132.2

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Алшантти Ясер С.Х.

Кафедра внутренней медицины № 1 Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018)

Висновки і перспективи подальших розробок

1. Таким чином, у результаті порівняльного вивчення стану зубів у невагітних і вагітних жінок встановлені відмінності в захворюваності твердих тканин зубів, що дозволяє розглядати період вагітності, як чинник ризику для росту інтенсивності карієсу зубів у даній декретованій групі населення і вказує на необхідність проведення ефективних профілактичних заходів.

2. Розроблені методи індивідуальної профілактики карієсу зубів у жінок під час вагітності і годування груддю забезпечують високі клінічні результати: абсолютний приріст карієсу за індексом КПВ₃ в III триместрі гестації склав $0,36 \pm 0,07$ з середньою карієсрезистентністю, $0,45 \pm 0,11$ - з низькою; в періоді лактації - відпові-

дно $0,40 \pm 0,08$ і $0,51 \pm 0,11$; за індексом КПВ_n - $0,43 \pm 0,07$ і $0,52 \pm 0,11$; $0,44 \pm 0,07$ і $0,58 \pm 0,12$.

3. Застосування індивідуального підходу до призначення профілактичних методів і засобів сприяло редукції приросту карієсу зубів у жінок з середньою карієсрезистентністю на 21,99% (за індексом КПВ₃) і на 22,34% (за індексом КПВ_n), з низькою - відповідно на 25,89 і 24,68%.

Дослідження динаміки показників інтенсивності та приросту інтенсивності карієсу зубів у жінок з середньою і низькою резистентністю є наглядним підтвердженням ефективності застосування індивідуального підходу до профілактики карієсу у жінок даної декретованої групи населення і необхідності широкого впровадження в практичну роботу стоматологічних закладів.

Література

- Бахмудов Б.Р., Бахмудов М.Б., Алиева З.Б. Структурная характеристика интенсивности кариеса зубов и исходный уровень стоматологической помощи у беременных женщин по данным 4-летнего наблюдения // Клиническая стоматология. - 2008. - № 2. - С. 82-86.
- Недосеко В.Б. Резистентность зубов в проблеме кариеса (клинико-лабораторное исследование): дис. ... д-ра мед наук. - Омск, 1987. - 541 с.
- Парпалей Е.А., Парпалей Е.И. Рациональные подходы к стоматологической профилактике и лечению женщин в период беременности // Дентальные технологии. - 2004. - № 3-4. - С. 10-14.
- Толмачева С.М., Лукиных Л.М. Стоматологические заболевания в период беременности и их профилактика. - М.: Медицинская книга, 2005. - 152 с.
- Хоменко Л.О. Теоретичні основи профілактики карієсу у вагітних // Науковий вісник НМУ ім. Богомольця. - 2004. - № 1-2. - С. 74-79.
- Чумакова Ю.Г. Обгрунтування принципів профілактики карієсу зубів і захворювань пародонту у жінок у різні строки вагітності: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. - К., 1996. - 22 с.
- Чучмай Г.С., Смоляр Н.І. Стоматологічні захворювання у вагітних. - К.: Здоров'я, 1991. - 104 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Кульгина В.Н., Гаджула Н.Г.

Резюме. Изучена эффективность профилактики кариеса зубов у 268 женщин во время беременности и лактации с различным уровнем резистентности к кариесу (137 женщин основной группы и 129 - сравнительной) по данным клинического обследования. Результаты изучения состояния зубов у беременных женщин основной группы в сравнении с женщинами, которым назначали традиционные средства и методы предупреждения кариеса, показали высокую эффективность индивидуальной профилактики заболеваний твердых тканей зубов: редукция прироста кариеса зубов у женщин со средней карієсрезистентностью составила 21,99% (по индексу КПУ₃) и 22,34% (по индексу КПУ_n), с низкой - соответственно 25,89 и 24,68%.

Ключевые слова: период беременности и лактации, профилактика кариеса зубов, карієсрезистентность.

EFFICIENCY OF INDIVIDUAL DENTAL CARIES PREVENTION IN WOMEN DURING PREGNANCY AND LACTATION ACCORDING TO CLINICAL EXAMINATION DATA

Kulygina V.N., Gadzhula N.G.

Summary. Efficiency of dental caries prevention in 268 women during the periods of pregnancy and lactation with the different level of resistance to caries according to clinical examination data has been studied. The results of studying of teeth condition in pregnant women of the basic group in comparison with the women being treated with traditional methods of caries prevention have shown high efficiency of individual prevention of hard tooth tissues diseases: the reduction of caries gain in women with average caries resistance - 21,99% (index CFR₃) and 22,34% (index CFR_n), with low caries resistance - accordingly 25,89% and 24,68%.

Key words: period of pregnancy and lactation, prophylaxis of dental caries, caries resistance.

УДК: 616.127:616.12-008.331.1:616.132.2

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Алшантти Ясер С.Х.

Кафедра внутренней медицины № 1 Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018)

Резюме. Цель исследования - изучение изменений параметров внутрисердечной гемодинамики и их сопоставление с типами ремоделирования левого желудочка у больных гипертонической болезнью для выявления прогностической значимости гемодинамических показателей. Обследовано 89 больных гипертонической болезнью II-III стадии со 2-й и 3-й степенью артериальной гипертензии, средний возраст - $52,3 \pm 3,9$ года. Установлено, что у 84,3% больных гипертонической болезнью II-III стадии в сочетании с ишемической болезнью сердца наблюдались структурно-геометрические изменения левого желудочка, причем частота этих изменений нарастала с увеличением степени артериальной гипертензии. Преобладающим типом патологического ремоделирования у больных гипертонической болезнью в сочетании с ишемической болезнью сердца была концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца. При нарастании степени артериальной гипертензии увеличивалась частота эксцентрической гипертрофии, что сопровождалось увеличением размеров полости левого желудочка. Нарастание степени артериальной гипертензии ассоциировалось со снижением фракции выброса и увеличением конечного систолического объема левого желудочка. Нарушение диастолической функции левого желудочка у больных гипертонической болезнью в сочетании с ишемической болезнью сердца происходило преимущественно по гипертрофическому (ригидному) типу. У пациентов с гипертонической болезнью III с 3-й степенью артериальной гипертензией увеличивалась частота рестриктивного типа диастолической дисфункции.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, ремоделирование сердца, функциональное состояние миокарда.

Введение

При артериальной гипертензии (АГ) тяжесть течения и прогноз заболевания определяются не столько уровнем повышения артериального давления (АД), сколько степенью поражения органов-мишеней. В работах ряда авторов показано, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является независимым фактором риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертности больных с АГ [Свищенко, 2001; Devereux et al., 1999; Kannel, 1992; Cunba et al., 2001; Guidelines, 2007].

В настоящее время главную роль в возникновении ССО при всех сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) отводят структурно-геометрической и функциональной перестройке миокарда, его ремоделированию, что приводит к нарушению систолической и диастолической функции желудочков сердца [Конради, 2005; Белая, 2006; Иванов, 2006]. Установлено, что тип ремоделирования левого желудочка (РЛЖ) имеет прогностическую ценность выше, чем степень повышения АД и уровень ХС в крови у больных с АГ [Koren et al., 1991]. Показано, что даже при отсутствии ГЛЖ, его концентрическое ремоделирование (КР) значительно ухудшает прогноз у больных с АГ [Verdecchia, Schillaci, 1996; Pierdomenico et al., 2004]. Наиболее высокие показатели риска ССО и смертности наблюдаются при наличии у больных концентрической гипертрофией (КГ) ЛЖ [Krumholz et al., 1995].

Целью исследования явилось изучение изменений параметров внутрисердечной гемодинамики и их сопоставление с типами ремоделирования ЛЖ у больных ГБ для выявления прогностической значимости гемодинамических показателей.

Материалы и методы

В исследование включено 89 больных ГБ II-III ст. в возрасте от 30 до 69 лет (средний возраст $52,3 \pm 3,9$ года), в том числе 60 мужчин и 29 женщин. АГ 2-й степени тяжести диагностирована у 52 больных, 3-й - у 37. Верификация диагноза основывалась на данных клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования и исключении симптоматических АГ. В исследование не включали больных с сердечной недостаточ-

ностью III и IV функциональных классов по NYHA, с нарушениями сердечного ритма (постоянная форма фибрилляции предсердий, частая желудочковая или суправентрикулярная экстрасистолия), больных, перенесших инфаркт миокарда или инсульт менее 6 месяцев тому назад, пациентов с заболеваниями почек и печени с нарушением их функции. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

Структурно-функциональные параметры миокарда ЛЖ изучали методом эхокардиографии (SIM 7000 "Challenge") в М- и В-режимах. Оценивали конечный систолический и конечный диастолический размеры (КСР, КДР), толщину задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (ТЗСЛЖ и ТМЖП), рассчитывали общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС), ФВ ЛЖ. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) определяли на основании расчета ИММЛЖ в соответствии с рекомендациями ASE (Американского общества эхокардиографии). О наличии ГЛЖ свидетельствовали показатели ИММЛЖ для мужчин ≥ 116 г/м², для женщин ≥ 104 г/м². Рассчитывали объемные показатели: конечный систолический объем (КСО↓), конечный диастолический объем (КДО), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), а также относительную толщину стенки ЛЖ ($ОТС = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР$). Выделяли варианты ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия ЛЖ, когда при неувеличенном ИММЛЖ относительная толщина стенки ЛЖ была меньше 0,45; концентрическое ремоделирование ЛЖ, когда ОТС больше 0,45, ИММЛЖ не увеличен, концентрическую ГЛЖ - при увеличении ИММ ЛЖ и $ОТС > 0,45$ и эксцентрическую ГЛЖ - при увеличенном ИММЛЖ и $ОТС < 0,45$ [Ganau et al., 1992]. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по доплерэхокардиографическим критериям: величинам пиковых скоростей раннего и предсердного наполнения (Е и А), их отношению (Е/А).

Статистическую обработку результатов проводили после создания базы данных в системе Microsoft Excel с помощью программ, интегрированных в систему, и программы SPSS 13.0. Сравнение средних величин

Таблица 1. Структурно-функциональные показатели миокарда у больных ГБ в сочетании с ИБС.

Показатель	Больные ГБ с АГ 2-й степени (n=52)	Больные ГБ с АГ 3-й степени (n=37)
ИММ ЛЖ, г/м ²	126,21±7,04*	139,62±6,8*
ТМЖП, мм	12,02±0,54*	12,75±0,49*
ТЗСЛЖ, мм	12,07±0,53*	12,85±0,44*
ОТС, ед	0,46±0,06*	0,49±0,05^
ФВ, %	57,95±1,14	53,34±1,42*^
КСО, мл	75,57±2,40*	87,84±3,1*^
КДО, мл	179,71±7,53*	188,27±6,7*
ИПСС, дин х см ⁻⁵ х с ⁻¹ /м ²	1142,0±75,9*	1381,7±68,7*
Ve, м/с	0,53±0,02*	0,54±0,04*
Va, м/с	0,37±0,0*	0,38±0,02*
Ve/Va, ед	1,43±0,08*	1,42±0,03*

Примечание: * - достоверность различий показателей по сравнению с контрольной группой при <0,05; ^ - достоверность различий показателей в группах больных гипертонической болезнью при <0,05.

проводили с помощью независимого t-теста после проверки рядов на нормальность распределения величин. Сравнения достоверности различий между группами с непараметрическим распределением проводили с помощью теста Манна-Уитни. Для установления корреляционной связи определяли коэффициент корреляции по Пирсону [Лапач и др., 2001].

Результаты. Обсуждение

Анализ изменений индивидуальных показателей ремоделирования сердца показал, что структурно-геометрические изменения ЛЖ наблюдались у 75 пациентов (84,3%), причем частота этих изменений была большей у больных с АГ 3-й степени тяжести (89,2% против 80,8% в группе больных АГ 2-й степени, p<0,05). Преобладающим типом геометрической модели были концентрические изменения: концентрическое ремоделирование отмечено у 15 (16,9%), концентрическая ГЛЖ - у 36 (40,4%), эксцентрическая ГЛЖ - у 24 (27,0%). По мере нарастания тяжести АГ и присоединения осложнений увеличивалась частота эксцентрической ГЛЖ (19,2% при АГ 2-й степени и 37,8% - при АГ 3-й степени) при высокой частоте концентрической ГЛЖ в обеих группах (42,3% при АГ 2-й степени и 37,8% при АГ 3-й степени).

У больных ГБ с АГ 2-й степени не было выявлено существенных изменений ФВ по сравнению со здоровыми лицами, хотя при 3-й степени АГ отмечалась ее снижение. По мере нарастания степени АГ увеличивались КСО и КДО, масса миокарда ЛЖ (табл. 1).

Для больных с АГ было свойственно достоверное уменьшение скоростных характеристик потока раннего

диастолического наполнения ЛЖ при увеличении параметров предсердного наполнения с последующим уменьшением соотношения Е/А. Изменения диастолической функции ЛЖ у больных с АГ характеризовались формированием преимущественно гипертрофического (ригидного) типа ДДФ (58,4%). У 9% больных имел место рестриктивный, у 4,5% - псевдонормальный типы диастолической дисфункции; у 28,1% диастолическая функция была в пределах нормальных величин. Частота рестриктивного типа была большей у больных ГБ III стадии с 3-й степенью артериальной гипертензии.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. У 84,3% больных гипертонической болезнью II-III стадии в сочетании с ишемической болезнью сердца наблюдались структурно-геометрические изменения левого желудочка, причем частота этих изменений нарастала с увеличением степени артериальной гипертензии

2. Преобладающим типом патологического ремоделирования у больных ГБ в сочетании с ИБС была концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца. При нарастании степени артериальной гипертензии увеличивалась частота эксцентрической гипертрофии, что сопровождалось увеличением размеров полости левого желудочка. Нарастание степени артериальной гипертензии ассоциировалось со снижением фракции выброса и увеличением конечного систолического объема левого желудочка.

3. Нарушение диастолической функции левого желудочка у больных ГБ в сочетании с ИБС происходило преимущественно по гипертрофическому (ригидному) типу. У пациентов с ГБ III с 3-й степенью АГ увеличивалась частота рестриктивного типа диастолической дисфункции.

4. Исследование структурно-геометрических характеристик левого желудочка сердца и его систолической и диастолической функции позволяет оценить степень тяжести состояния пациентов с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца и решить вопрос о назначении своевременной и адекватной терапии.

Исследование структурно-геометрических характеристик левого желудочка сердца и его систолической и диастолической функции является перспективным в оценке степени тяжести состояния пациентов с сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезни сердца и в решении вопроса о назначении своевременной и адекватной терапии.

Литература

- Белая Н.В. Механизмы ремоделирования миокарда при артериальной гипертензии // Международный медицинский журнал. - 2006. - Т.12, №2. - С. 15-18.
- Иванов А.П., Выжимов И.А. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией // Клиническая медицина. - 2006. - №5. - С. 38-41.
- Конради А.О. Варианты ремоделирования сердца при гипертонической

- болезни - распространенность и детерминанты / Тер. архив. - 2005. - №9. - С. 8-16.
- Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. - 2-е изд. - К.: МОРИОН, 2001. - 408 с.
- Свищенко Е.П. Проблемы гипертрофии левого желудочка у больных с артериальной гипертензией // Укр. Мед. часопис. - 2001. - №1. - С. 6-8.
- Devereux R.B., Okin P.M., Roman M.J. Left ventricular hypertrophy as a surrogate end-point in hypertension // Clin. Exp. Hypertens. - 1999. - Vol.21. - P. 583-593.
- Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensive patients / D.M. Cunha, A.B. Cunha, W.A. Martins, L.A. Pinheiro // Arq. Bras. Cardiol. - 2001. - Vol.76, №1. - P. 15-28.
- Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. - 2007. - Vol. 28. - P. 1462-1536.
- Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension // Europ. Heart J. - 1992. - Vol. 13. - P. 82-88.
- Krumholz H.M., Larson M., Lewy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1995. - Vol. 25. - P. 879-884.
- Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1992. - Vol. 19. - P. 1550-1558.
- Prognosis value of left ventricular concentric remodelling in uncomplicated mild hypertension / S. Pierdomenico, D. Lapenna, A. Bucci et al. // Amer. J. Hypertension. - 2004. - Vol. 17. - P. 1035-1039.
- Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension / M.J. Koren, R.B. Devereux, P.N. Casale et al. // Ann. Intern. Med. - 1991. - Vol. 114. - P. 345-352.
- Verdecchia P., Schillaci G. Prognostic value of the left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy // Amer. J. Cardiol. - 1996. - Vol. 78. - P. 197-202.

РЕМОДЕЛЮВАННЯ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Алшантті Ясер С.Х.

Резюме. Мета дослідження - вивчення змін параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки і їх зіставлення типами ремоделювання лівого шлуночку у хворих на ГХ для виявлення прогностичної значущості гемодинамічних показників. Обстежено 89 хворих на гіпертонічну хворобу II-III стадії 2-м і 3-м ступенем артеріальної гіпертензії, середній вік - 52,3±3,9 роки. Встановлено, що у 84,3% хворих на гіпертонічну хворобу II-III стадії в поєднанні з ішемічною хворобою серця спостерігались структурно-геометричні зміни лівого шлуночку, причому частота цих змін наростала із збільшенням ступення артеріальної гіпертензії. Переважаючим типом патологічного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця була концентрична гіпертрофія лівого шлуночку серця. При наростанні ступеня артеріальної гіпертензії збільшувалася частота ексцентричної гіпертрофії, що супроводжувалося збільшенням розмірів порожнини лівого шлуночку. Наростання ступеня артеріальної гіпертензії асоціювалося із зниженням фракції викиду і збільшенням кінцевого об'єму систоли лівого шлуночку. Порушення діастолічної функції, лівого шлуночку, у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця відбувалося переважно по гіпертрофічному (ригідному) типу. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою III стадії з 3-ім ступенем артеріальної гіпертензії збільшувалася частота рестриктивного типу діастолічної дисфункції.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, артеріальна гіпертензія, ремоделювання серця, функціональний стан міокарду, діастолічна дисфункція.

REMODELING AND FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM AT HYPERTENSIVE PATIENTS IN COMBINATION WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Yaser S.H. Alshantti

Summary. The research purpose is study of changes of parameters of intracardiac hemodynamic and their comparison with the types of remodeling of left ventricle at the hypertensive patients for the exposure of prognostic meaningfulness of hemodynamic indexes. 89 hypertensive patients with 2nd and 3rd degree of hypertension, middle age - 52,3±3,9 years were inspected. It is set that at 84,3% patients of the AH II-III stage in combination with ischemic heart disease there were the structurally-geometrical changes of left ventricle, thus frequency of these changes with the increase of degree of hypertension. By the prevailing type of pathological remodeling at the patients with AH in combination with IHD there was the concentric hypertrophy of left ventricle of the heart. At growth of degree of hypertension frequency of eccentric hypertrophy was multiplied, that was accompanied by the dilatation of cavity of the left ventricle. Growth of degree of hypertension was associated with the of left ventricular ejection fraction and increase of systole volume. Diastolic dysfunction took place mainly at the hypertrophy type. At patients with 3rd degree AH multiplied frequency of the restrictive type of diastolic dysfunction.

Key words: hypertensive disease, arterial hypertension, remodeling of a heart, functional state of myocardium, diastolic dysfunction.

УДК: 616-053.2(075.8)

МАНІФЕСТАЦІЯ КОН'ЮГАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Горленко О.М., Янковська А.О., Мальованик Н.Г.

Кафедра дитячих хвороб, Ужгородський національний університет (вул. Брацкайків 6, Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. Проведені дослідження клініко-анамнестичних даних у новонароджених (n=52) в аспекті виявлення змін зі

- болезни - распространенность и детерминанты / Тер. архив. - 2005. - №9. - С. 8-16.
- Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. - 2-е изд. - К.: МОРИОН, 2001. - 408 с.
- Свищенко Е.П. Проблемы гипертрофии левого желудочка у больных с артериальной гипертензией // Укр. Мед. часопис. - 2001. - №1. - С. 6-8.
- Devereux R.B., Okin P.M., Roman M.J. Left ventricular hypertrophy as a surrogate end-point in hypertension // Clin. Exp. Hypertens. - 1999. - Vol.21. - P. 583-593.
- Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensive patients / D.M. Cunha, A.B. Cunha, W.A. Martins, L.A. Pinheiro // Arq. Bras. Cardiol. - 2001. - Vol.76, №1. - P. 15-28.
- Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. - 2007. - Vol. 28. - P. 1462-1536.
- Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension // Europ. Heart J. - 1992. - Vol. 13. - P. 82-88.
- Krumholz H.M., Larson M., Lewy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1995. - Vol. 25. - P. 879-884.
- Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1992. - Vol. 19. - P. 1550-1558.
- Prognosis value of left ventricular concentric remodelling in uncomplicated mild hypertension / S. Pierdomenico, D. Lapenna, A. Bucci et al. // Amer. J. Hypertension. - 2004. - Vol. 17. - P. 1035-1039.
- Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension / M.J. Koren, R.B. Devereux, P.N. Casale et al. // Ann. Intern. Med. - 1991. - Vol. 114. - P. 345-352.
- Verdecchia P., Schillaci G. Prognostic value of the left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy // Amer. J. Cardiol. - 1996. - Vol. 78. - P. 197-202.

РЕМОДЕЛЮВАННЯ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Алшантті Ясер С.Х.

Резюме. Мета дослідження - вивчення змін параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки і їх зіставлення типами ремоделювання лівого шлуночку у хворих на ГХ для виявлення прогностичної значущості гемодинамічних показників. Обстежено 89 хворих на гіпертонічну хворобу II-III стадії 2-м і 3-м ступенем артеріальної гіпертензії, середній вік - 52,3±3,9 роки. Встановлено, що у 84,3% хворих на гіпертонічну хворобу II-III стадії в поєднанні з ішемічною хворобою серця спостерігались структурно-геометричні зміни лівого шлуночку, причому частота цих змін наростала із збільшенням ступення артеріальної гіпертензії. Переважаючим типом патологічного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця була концентрична гіпертрофія лівого шлуночку серця. При наростанні ступеня артеріальної гіпертензії збільшувалася частота ексцентричної гіпертрофії, що супроводжувалося збільшенням розмірів порожнини лівого шлуночку. Наростання ступеня артеріальної гіпертензії асоціювалося із зниженням фракції викиду і збільшенням кінцевого об'єму систоли лівого шлуночку. Порушення діастолічної функції, лівого шлуночку, у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця відбувалося переважно по гіпертрофічному (ригідному) типу. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою III стадії з 3-ім ступенем артеріальної гіпертензії збільшувалася частота рестриктивного типу діастолічної дисфункції.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, артеріальна гіпертензія, ремоделювання серця, функціональний стан міокарду, діастолічна дисфункція.

REMODELING AND FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM AT HYPERTENSIVE PATIENTS IN COMBINATION WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Yaser S.H. Alshantti

Summary. The research purpose is study of changes of parameters of intracardiac hemodynamic and their comparison with the types of remodeling of left ventricle at the hypertensive patients for the exposure of prognostic meaningfulness of hemodynamic indexes. 89 hypertensive patients with 2nd and 3rd degree of hypertension, middle age - 52,3±3,9 years were inspected. It is set that at 84,3% patients of the AH II-III stage in combination with ischemic heart disease there were the structurally-geometrical changes of left ventricle, thus frequency of these changes with the increase of degree of hypertension. By the prevailing type of pathological remodeling at the patients with AH in combination with IHD there was the concentric hypertrophy of left ventricle of the heart. At growth of degree of hypertension frequency of eccentric hypertrophy was multiplied, that was accompanied by the dilatation of cavity of the left ventricle. Growth of degree of hypertension was associated with the of left ventricular ejection fraction and increase of systole volume. Diastolic dysfunction took place mainly at the hypertrophy type. At patients with 3rd degree AH multiplied frequency of the restrictive type of diastolic dysfunction.

Key words: hypertensive disease, arterial hypertension, remodeling of a heart, functional state of myocardium, diastolic dysfunction.

УДК: 616-053.2(075.8)

МАНІФЕСТАЦІЯ КОН'ЮГАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Горленко О.М., Янковська А.О., Мальований Н.Г.

Кафедра дитячих хвороб, Ужгородський національний університет (вул. Брацкайків 6, Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. Проведені дослідження клініко-анамнестичних даних у новонароджених (n=52) в аспекті виявлення змін зі

сторони гепато-біліарної та серцево-судинної систем. За даними результатів нами виявлено, що факторами ризику виникнення зтяжної кон'югаційної жовтяниці у новонароджених є: соматична патологія матері та патологічний перебіг вагітності, ускладнені пологи, гіпоксичне ураження плоду та новонародженого, природне вигодовування.

Ключові слова: неонатологія, кон'югаційна жовтяниця, клініко-анамнестичний аналіз, міокард.

Вступ

На сучасному етапі простежується тенденція до зростання неонатальних жовтяниць в структурі захворювань неонатального періоду. Разом з тим у сучасній медичній літературі немає однозначного підходу до проблеми лікування неонатальних жовтяниць, зокрема тих, що супроводжуються непрямою гіпербілірубінемією [Мотич, Суліма, 2004; Бережний, 2006; Коржинський, 2006; Сміян, Павлишин, 2006]. Токсична дія білірубину залежить від ряду факторів: гемоліз, гіпоксія, асфіксія, ацидоз, сепсис, гіпотермія, зниження рівня альбуміну [Бережний, 2006; Шунько та ін., 2006]. В літературі також є небагато даних про токсичні впливи гіпербілірубінемії на серце та його структури, зокрема у новонароджених. Висока концентрація непрямого білірубину в сироватці крові новонароджених при післяпологовій перебудові системи органів кровообігу спричиняє додаткове функціональне гемодинамічне навантаження, так як становлення неонатального кровообігу відбувається у стресових умовах для дитячого організму на фоні токсемії [Прахов, Гиршович, 2004]. Виходячи із вищеведеного, видно, що існує проблема жовтяниць новонароджених та токсичних впливів непрямого білірубину на серце, яка потребує подальшого вивчення та уточнення основних причин із метою ранньої діагностики та своєчасно призначеного лікування, особливо у випадках зтяжних жовтяниць, які можуть ініціювати патологічні стани у новонародженого.

Мета: клініко-анамнестичний аналіз виникнення та розвитку кон'югаційної жовтяниці, вивчення впливу рівня непрямих гіпербілірубінемії на функціональний стан новонароджених

Матеріали та методи

Було проаналізовано дані 52 новонароджених, що знаходились на стаціонарному лікуванні в МДКЛ м. Ужгород за 9 місяців 2007 року з діагнозом: кон'югаційна жовтяниця. Для верифікації діагнозу застосовувалися наступні методи: аналіз клініко-анамнестичних даних, враховуючи перебіг вагітності, пологів, нейросонографія, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та нирок, ЕКГ, ЕхоКГ, аналіз калу на дисбіоз. Показники амплітуди зубців ЕКГ (відхилення від електричної осі, тривалість інтервалів та частота серцевих скорочень) оцінювалися за загальноприйнятими методиками. На ЕхоКГ вивчали параметри систолічної та діастолічної функції, ударний об'єм та показники скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка.

Результати. Обговорення

Серед всіх пролікованих новонароджених за період

спостереження зтяжні жовтяниці становили 42,9% (дівчаток було (n=18) 34,7%, хлопчиків - (n=34) 65,3%). Супутня патологія: гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (n=36), інфекційні хвороби (n=11), вроджені вади розвитку (n=6), дисбіоз кишечника (n=12). У всіх новонароджених протягом обстеження була виключена гемолітична, паренхіматозна, та механічна природи жовтяниць. Приводимо дані в таблиці 1 про діагностування жовтяниць у новонароджених протягом 5 років.

За нашими даними спостерігається ріст захворюваності кон'югаційною жовтяницею у немовлят.

При аналізі анамнезу у породіль досліджувалися наступні чинники: наявність загрози викидня, хронічної фетоплацентарної недостатності (ХФПН), токсикозу вагітності, лікування неплідності. Найвагомим фактором виявилася загроза викидня (23,0%). Маса тіла при народженні у немовлят складала від 2300 г до 4000г і більше, найвищий рівень розвитку жовтяниці спостерігався при масі 3000-3500г (48,95%), найвищий рівень кон'югаційної жовтяниці спостерігається при третій і більше вагітності (48,0%).

Таблиця 1. Динаміка показників захворюваності новонароджених, у яких діагностовано конюгаційну жовтяницю.

№ п/п	Рік	Кількість новонароджених	Кількість новонароджених із кон'югаційною жовтяницею
1	2002	127	47 (37,0%)
2	2003	166	50 (30,0%)
3	2004	138	59 (40,0%)
4	2005	156	73 (45,1%)
5	2006	125	64 (50,5%)

Таблиця 2. Аналіз скарг у немовлят на момент поступлення.

№ п/п	Скарга	Кількість дітей абсолютні дані (%)
1	мармуровість шкіри	7 (13,85%)
2	жовтяниця	52 (100%)
3	неспокій	44 (84,61%)
4	млявість	5 (8,96%)
5	метеоризм	22 (42,38%)
6	зригування	6 (11,56%)
7	неперетравлений кал	12 (23,08%)
8	слиз у калі	30 (59,86%)
9	незадовільна прибавка у масі	11(21,18%)
10	тремор підборіддя	26 (52,00%)
11	тремор підборіддя, кінцівок	17 (32,69%)

Таблиця 3. Частота патологічних змін при інструментальних дослідженнях немовлят.

№ п/п	Діагностична маніпуляція	Кількість дітей, абсолютні дані, (%)
1	Ехо КГ	25 (48,0%)
2	Нейросонограма	25 (48,0%)
3	Зміни на ЕКГ	21 (40,0%)
4	УЗД нирок	17 (33,0%)

Таблиця 4. Дані ЕКГ обстеження у немовлят (n=21).

Параметри	Величини M±m
Tv4 (мВ)	0,48±0,09
Tv5 (мВ)	0,40±0,11
Tv6 (мВ)	0,34±0,07
Відхилення від ізоліній сегмента ST (мм)	0-2,0
Тривалість інтервала QT (сек)	0,23±0,06

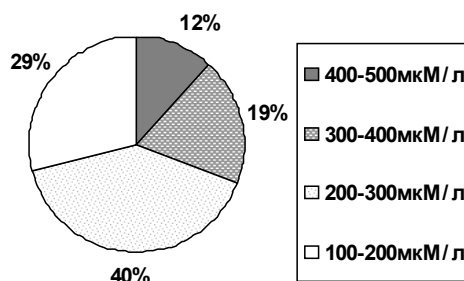


Рис. 1. Розподіл за вираженістю білірубінемії (непрямий білірубін) у немовлят при кон'югаційних жовтяницях.

Також вивчався взаємозв'язок виду вигодовування та наявності кон'югаційної жовтяниці. За даними досліджень, переважає розвиток жовтяниці у немовлят при грудному вигодовуванні (88,0%). Серед новонароджених 32,0% отримували лікування в пологовому будинку у зв'язку із кон'югаційною жовтяницею (інфузійна терапія, фототерапія). При аналізі першого прикладання до грудей немовлят було виявлено, що у більшості немовлят перше годування було здійснено в перші 30 хвилин (51,89%).

При поступленні в клінічну лікарню у немовлят спостерігалися наступні скарги, що представлено в таблиці 2.

Як видно з таблиці 2 маніфестними ознаками є: жовтяничний синдром, зміни зі сторони нервової системи, травного тракту. Поява жовтяниці на 1 добу спостерігалася у 4 дітей, на 2 добу - у 13 дітей, на 3 добу - у 29, на 4-7 добу - у 6 дітей. Найвищі показники появи жовтяниці на 3 добу. При визначенні рівнів білірубіну у

дітей (1-діапазон цифрових величин 400-500, 2-діапазон 300-400, 3-діапазон 200-300, 4-діапазон 100-200 мкмоль/л) були виявлені наступні зміни, що представлено на рисунку 1.

Як видно з даних рисунку, для більшості дітей (40,0%) характерні середні рівні непрямого білірубіну: 249,63±8,16 мкмоль/л, по статевій ознаці достовірних відмінностей у рівнях не відмічалось. При інструментальному дослідженні були виявлені патологія у немовлят, як видно з таблиці 3.

Як видно по даних таблиці переважають зміни зі сторони серцево-судинної та нервової систем. Зміни на ЕКГ спостерігалися у 21 дітей (40,0%).

Зміни ЕКГ представлені у вигляді змін зубця Т (зниження амплітуди та ізоелектричності), зниження сегмента ST до 2 мм, тривалість інтервала QT мала тенденцію до укорочення. Враховуючи взаємовпливи показників рівня непрямого білірубіну та функціонального стану міокарду по даних ЕКГ були встановлені непрямі високого ступеню кореляційні зв'язки між рівнем непрямого білірубіну та змінами на ЕКГ ($r=-0,62$ до $-0,76$, $p<0,01$)

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Факторами ризику виникнення затяжної кон'югаційної жовтяниці у новонароджених є: загроза викидня (23,0%), при масі тіла при народженні у немовлят від 2300 г до 4000 г і більше найвищий рівень розвитку жовтяниці спостерігався при масі 3000-3500 г (48,95%), найвищий рівень кон'югаційної жовтяниці спостерігається при третій і більше вагітності (48,0%), переважає розвиток жовтяниці у немовлят при грудному вигодовуванні (88,0%).

2. З високим ступенем достовірності спостерігається взаємозв'язок між рівнем непрямого білірубіну у немовлят та змінами функціонального стану міокарду лівого шлуночка, зокрема - зниження електричної активності міокарда.

Питання наукового розгляду затяжних кон'югаційних жовтяниць є актуальним і потребує подальшого вивчення та дослідження з метою усунення факторів ризику та вчасну корекцію розвитку патологічного стану. Нами досліджені окремі моменти розвитку кон'югаційних жовтяниць на обмеженому контингенті немовлят, до повної інтерпретації та обґрунтування є потреба в продовженні аналізу та розширенню об'єму досліджень.

Література

- | | | |
|---|---|---|
| <p>Бережний В.В. Актуальні питання педіатрії: навчально-методичний посібник для лікарів загальної практики-сімейної медицини. - К.: Ви-во "Червона Рута-Турс", 2006. - 430 с.</p> <p>Коржинський Ю.С. Синдром холестазу у новонароджених // Матеріали IV конгресу неонатологів 16-17 травня 2006 р. - С. 51-52.</p> | <p>Мошч П.С., Суліма О.Г. Неонатологія: навчальний посібник. - Київ.: 2004. - 624 с.</p> <p>Сміян І.С., Павлишин Г.А. Диференціальна діагностика жовтяниць в періоді новонародженості // Матеріали IV конгресу неонатологів 16-17 травня 2006 р. - С. 135-137.</p> <p>Шунько Е.Е., Лакша О.Т., Старенька С.Я.</p> | <p>Сучасні підходи до ведення новонароджених з жовтяницею // Матеріали IV конгресу неонатологів 16-17 травня 2006 р. - С. 187-190.</p> <p>Прахов А.В., Гиршович Ю.Д. Функциональное состояние миокарда левого желудочка у новорожденных с гипербилирубинемией // Педиатрия. - 2004. - №1. - С. 1-6.</p> |
|---|---|---|

МАНИФЕСТАЦИЯ КОНЪЮГАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Горленко О.М., Янковская А.А., Мальованык Н.Г.

Резюме. Проведены исследования клинико-анамнестических данных у новорожденных ($n=52$) в аспекте выявления нарушений со стороны гепато-билиарной и сердечно-сосудистой систем. По результатам исследований нами выявлено, что факторами риска развития затяжной конъюгационной желтухи у новорожденных есть: соматическая патология матери и патологическое протекание беременности, осложненные роды, гипоксия плода и новорожденного, естественное вскармливание.

Ключевые слова: неонатология, конъюгационная желтуха, клинико-анамнестический анализ, миокард.

MANIFESTATION OF CONJUGATIVE JAUNDICE OF NEWBORNS

Gorlenko O.M., Yankovska A.O., Malyovanic N.G.

Summary. The authors of the article investigated clinical and anamnesis features of newborn's jaundice. The contingent consisted of 52 newborns. It was revealed that risk factors of occurrence long conjugation jaundice newborns are a somatic pathology of mother and pathological course of pregnancy, complications of sorts, fetal hypoxia and the newborn, breast feeding.

Key words: neonatology, conjugation jaundice, clinical-anamnesis analyses, myocardium.

УДК: 616.248:615.234:616.24:534.232

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ НА ТЛІ ВИКОРИСТАННЯ АКУСТИЧНОГО ВІБРОМАСАЖУ ЛЕГЕНЬ

Коробко О.А., Маленький В.П., Нечипорук С.В.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Застосування 10-денного курсу акустичного вібромасажу легень, який виконується за допомогою приладу з низькочастотним звуковим сигналом постійної інтенсивності вібромасажера легень акустичного "ЕОЛ ТУ У 19016204.001-2000", на тлі медикаментозної терапії сприяє достовірному підвищенню ефективності лікування хворих на бронхіальну астму.

Ключові слова: бронхіальна астма, акустичний вібромасаж легень.

Вступ

Бронхіальна астма (БА) - одне з найбільш розповсюджених хронічних захворювань, яким хворіють люди всіх вікових груп і яке розглядається в сучасному суспільстві як значна медична та соціальна проблема [Фещенко, 2000; Яшина і др., 2003].

За останні роки міжнародними та вітчизняними інструкціями визначені підходи до лікування хворих на бронхіальну астму, які в більшості випадків дозволяють контролювати перебіг захворювання. Але, незважаючи на досягнення, не завжди стає можливим припинити подальший прогрес захворювання та досягти бажаного контролю над недугою. Це обумовлює пошук нових або оптимізацію існуючих методів лікування хворих на астму.

Мета дослідження - підвищення ефективності лікування хворих на бронхіальну астму шляхом використання акустичного вібромасажу легень.

Матеріали та методи

В комплексне обстеження хворих на персистуючу БА середнього ступеня тяжкості було включено 118 осіб у віці від 18 до 74 років (середній вік хворих складав $46,78 \pm 1,77$ роки). Верифікація діагнозу здійснювалась згідно існуючим міжнародним та національним документам Березовский и др., 1992; Фещенко и др., 2002; Наказ МОЗ України, 2007. Обстежені нами хворі були розподілені на дві групи, репрезентативні за віком, статтю, перебігом захворювання, легеневою недостатністю

і супутніми захворюваннями. Пацієнти першої групи (48 осіб) отримували традиційну терапію, в комплексне лікування хворих основної групи (70 осіб) був включений акустичний вібромасаж легень. Процедура здійснювалась перед застосуванням хворими інгаляційних препаратів за допомогою приладу "ЕОЛ ТУ У 19016204.001-2000". Тривалість процедури - 10 хвилин, курс лікування - 10 днів. Наказ МОЗ України, 2004; Яшина, 2006.

Для вивчення динаміки перебігу БА у хворих основної групи та групи порівняння використовували загальний астма-рахунок (в балах), який включав кількість нічних, денних симптомів захворювання, ранкової скутості, кашлю:

Нічні симптоми: 1 - немає симптомів; 2 - одне пробудження протягом менше години без застосування аерозольних бронходилататорів; 3 - одне пробудження протягом більше години з застосуванням аерозольних бронходилататорів; 4 - одне пробудження протягом більше години або декілька пробуджень; 5 - більшу частину ночі не спали у зв'язку з проявами БА.

Ранкова скутість грудної клітки: 1 - немає; 2 - підйом у звичайний час, відчуття скутості грудної клітки, без застосування аерозольних бронходилататорів; 3 - підйом у звичайний час, відчуття скутості грудної клітки, з застосуванням аерозольних бронходилататорів; 4 - підйом раніш звичайного в зв'язку з симптомами БА, без застосування аерозольних бронходилататорів; 5 - підйом раніш звичайного в зв'язку з симптомами БА, з засто-

МАНИФЕСТАЦИЯ КОНЪЮГАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Горленко О.М., Янковская А.А., Мальованык Н.Г.

Резюме. Проведены исследования клинико-анамнестических данных у новорожденных ($n=52$) в аспекте выявления нарушений со стороны гепато-билиарной и сердечно-сосудистой систем. По результатам исследований нами выявлено, что факторами риска развития затяжной конъюгационной желтухи у новорожденных есть: соматическая патология матери и патологическое протекание беременности, осложненные роды, гипоксия плода и новорожденного, естественное вскармливание.

Ключевые слова: неонатология, конъюгационная желтуха, клинико-анамнестический анализ, миокард.

MANIFESTATION OF CONJUGATIVE JAUNDICE OF NEWBORNS

Gorlenko O.M., Yankovska A.O., Malyovanic N.G.

Summary. The authors of the article investigated clinical and anamnesis features of newborn's jaundice. The contingent consisted of 52 newborns. It was revealed that risk factors of occurrence long conjugation jaundice newborns are a somatic pathology of mother and pathological course of pregnancy, complications of sorts, fetal hypoxia and the newborn, breast feeding.

Key words: neonatology, conjugation jaundice, clinical-anamnesis analyses, myocardium.

УДК: 616.248:615.234:616.24:534.232

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ НА ТЛІ ВИКОРИСТАННЯ АКУСТИЧНОГО ВІБРОМАСАЖУ ЛЕГЕНЬ

Коробко О.А., Маленький В.П., Нечипорук С.В.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Застосування 10-денного курсу акустичного вібромасажу легень, який виконується за допомогою приладу з низькочастотним звуковим сигналом постійної інтенсивності вібромасажера легень акустичного "ЕОЛ ТУ У 19016204.001-2000", на тлі медикаментозної терапії сприяє достовірному підвищенню ефективності лікування хворих на бронхіальну астму.

Ключові слова: бронхіальна астма, акустичний вібромасаж легень.

Вступ

Бронхіальна астма (БА) - одне з найбільш розповсюджених хронічних захворювань, яким хворіють люди всіх вікових груп і яке розглядається в сучасному суспільстві як значна медична та соціальна проблема [Фещенко, 2000; Яшина і др., 2003].

За останні роки міжнародними та вітчизняними інструкціями визначені підходи до лікування хворих на бронхіальну астму, які в більшості випадків дозволяють контролювати перебіг захворювання. Але, незважаючи на досягнення, не завжди стає можливим припинити подальший прогрес захворювання та досягти бажаного контролю над недугою. Це обумовлює пошук нових або оптимізацію існуючих методів лікування хворих на астму.

Мета дослідження - підвищення ефективності лікування хворих на бронхіальну астму шляхом використання акустичного вібромасажу легень.

Матеріали та методи

В комплексне обстеження хворих на персистуючу БА середнього ступеня тяжкості було включено 118 осіб у віці від 18 до 74 років (середній вік хворих складав $46,78 \pm 1,77$ роки). Верифікація діагнозу здійснювалась згідно існуючим міжнародним та національним документам Березовский и др., 1992; Фещенко и др., 2002; Наказ МОЗ України, 2007. Обстежені нами хворі були розподілені на дві групи, репрезентативні за віком, статтю, перебігом захворювання, легеневою недостатністю

і супутніми захворюваннями. Пацієнти першої групи (48 осіб) отримували традиційну терапію, в комплексне лікування хворих основної групи (70 осіб) був включений акустичний вібромасаж легень. Процедура здійснювалась перед застосуванням хворими інгаляційних препаратів за допомогою приладу "ЕОЛ ТУ У 19016204.001-2000". Тривалість процедури - 10 хвилин, курс лікування - 10 днів. Наказ МОЗ України, 2004; Яшина, 2006.

Для вивчення динаміки перебігу БА у хворих основної групи та групи порівняння використовували загальний астма-рахунок (в балах), який включав кількість нічних, денних симптомів захворювання, ранкової скутості, кашлю:

Нічні симптоми: 1 - немає симптомів; 2 - одне пробудження протягом менше години без застосування аерозольних бронходилататорів; 3 - одне пробудження протягом більше години з застосуванням аерозольних бронходилататорів; 4 - одне пробудження протягом більше години або декілька пробуджень; 5 - більшу частину ночі не спали у зв'язку з проявами БА.

Ранкова скутість грудної клітки: 1 - немає; 2 - підйом у звичайний час, відчуття скутості грудної клітки, без застосування аерозольних бронходилататорів; 3 - підйом у звичайний час, відчуття скутості грудної клітки, з застосуванням аерозольних бронходилататорів; 4 - підйом раніш звичайного в зв'язку з симптомами БА, без застосування аерозольних бронходилататорів; 5 - підйом раніш звичайного в зв'язку з симптомами БА, з засто-

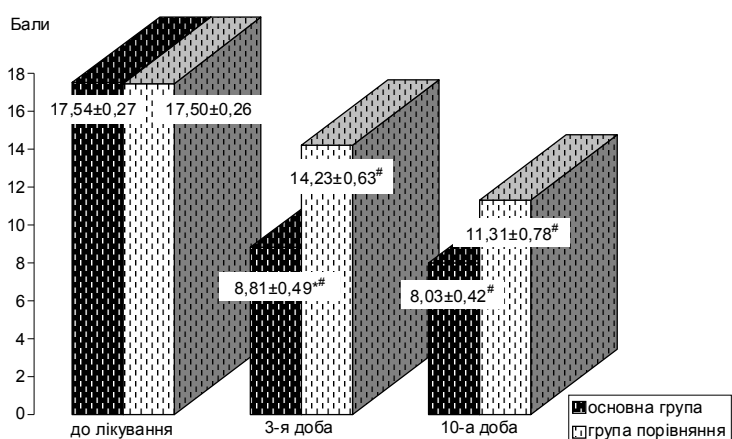


Рис. 1. Динаміка симптомів (загальний астма-рахунок) під впливом лікування.

Примітки: * - вірогідна різниця в показниках ($p < 0,05$) у порівнянні з хворими групи порівняння; # - вірогідна різниця в показниках ($p < 0,05$) у порівнянні з хворими до лікування.

суванням аерозольних бронходилататорів.

Денні симптоми: 1 - немає; 2 - рідке посвистування або утруднення дихання, можливість підйому по сходинках та вгору; 3 - посвистування або укорочення дихання більшу частину дня, можливість пересування по рівному місці, нездатність підйому вгору; 4 - посвистування або укорочення дихання більшу частину дня, утруднення пересування на рівному місці; 5 - дуже важкий стан, неможливість йти на роботу та навчання і виконувати звичайну повсякденну роботу.

Кашель: 1 - немає; 2 - рідкий; 3 - частий, не знижує активності; 4 - частий, знижує активність; 5 - що привертає увагу більшу частину дня [Яшина, 2000].

Результати. Обговорення

Отримані нами дані свідчать про те, що найбільш виразні зміни визначали в динаміці загального астма-рахунку до лікування, на 3-ю та 10-у добу, що і пред-

Література

Антигистаминный препарат фенкарол в лечении комбинированой патологии - аллергического ринита и бронхиальной астмы I-II степени / Л.А. Яшина, Н.Г. Горовенко, М.А. Полянская и др. // Астма та алергія. - 2003. - №2-3. - С. 41-47.

Березовский В.А., Левашов М.И., Сазонов С.Л. Применение акустического вибромассажа легких при заболеваниях органов дыхания // Врачебное дело. - 1992. - №3. - С. 71-72.

Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 128 від 19.03.2007 "Про

затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія". - Київ, 2007. - 146 с.

Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 499 від 28.09.2003 "Про затвердження інструкції щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень" // Астма та алергія. - 2004. - №1-2. - С. 19-23.

Фещенко Ю.И. Бронхиальная астма - одна из главных проблем современной медицины // Український пульмонологічний журнал. - 2000.

- № 2 (додаток). - С. 13-19.

Фещенко Ю.И., Мостовий Ю.М., Бабійчук Ю.В. Процедура адаптації міжнародного опитувальника у хворих бронхіальною астмою // Український пульмонологічний журнал. - 2002. - №3. - С. 9-11.

Яшина Л.А. Бронхиальная астма под контролем // Здоров'я України. - 2006. - № 20. - С. 46.

Яшина Л.А. Клинико-функциональная диагностика бронхиальной астмы // Український пульмонологічний журнал. - 2000. - №2 (додаток). - С. 16 - 19.

ставлено на рис. 1.

Як видно з рис. 1, до лікування у хворих основної групи загальний астма-рахунок становив $17,54 \pm 0,27$, на 3-ю добу від початку обстеження та лікування - $8,81 \pm 0,49$, а на 10-у добу - $8,03 \pm 0,42$ бали. У хворих групи порівняння загальний астма-рахунок до початку терапії суттєво не відрізнявся $17,50 \pm 0,26$. В той же час, на 3-ю добу він відповідно сягав $14,23 \pm 0,23$, на 10-у добу - $11,31 \pm 0,78$ балів ($p < 0,05$).

На нашу думку, використання акустичного вібромасажу легень як способу оптимізації медикаментозного лікування хворих на БА шляхом використання останнього перед застосуванням препаратів базисної медикаментозної терапії, сприятиме зменшенню вираженості бронхообструктивного синдрому, активності мукоцільярного транспорту, покращанню мікроциркуляції. Клінічно це проявляється зменшенням кількості нічних, денних симптомів захворювання, ранкової скрутості, кашлю.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, включення 10-денного курсу акустичного вібромасажу легень в комплексне лікування хворих на бронхіальну астму сприяє статистично значимому порівняно з пацієнтами, які отримують препарати тільки медикаментозної терапії, зменшенню клінічних проявів захворювання (у хворих основної групи загальний астма-рахунок статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшився на $(9,58 \pm 0,49)$, у хворих групи порівняння - на $(6,56 \pm 0,77)$ бали).

Отримані дані свідчать про те, що використання акустичного вібромасажу легень може бути перспективним у багатьох ситуаціях, в тому числі при загостреннях БА різного ступеня, що вимагає подальшого клінічного вивчення.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АКУСТИЧЕСКОГО ВИБРОМАССАЖА ЛЕГКИХ

Коробко Е.А., Маленький В.П., Нечипорук С.В.

Резюме. Использование 10-дневного курса акустического вибромассажа легких, который выполняется с помощью аппарата с низкочастотным звуковым сигналом постоянной интенсивности вибромассажера легких акустического "ЕОЛ ТУ У 19016204.001-2000", на фоне медикаментозной терапии способствует достоверному повышению эффективности лечения больных бронхиальной астмой.

Ключевые слова: бронхиальная астма, акустический вибромассаж легких.

EFFECTIVENESS OF MEDICAMENT TREATMENT OF PATIENTS WITH ASTHMA BY USING ACOUSTIC VIBRATORY LUNG MASSAGE

Korobko O.A., Malenkiy V.P., Nechiporuk S.V.

Summary. The usage of 10-days acoustic vibratory massage of lungs with the apparatus "EOL TU U 19016204.001-2000" increases the treatment efficiency of bronchial asthma due to the obvious positive dynamics of the main clinic symptoms.

Key words: asthma, acoustic vibratory massage of lungs.

УДК: 616.155.194-053

АНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ У НЕМОВЛЯТ, ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ

Горленко О.М., Переста М.І., Черненко І.М.

Кафедра дитячих хвороб, Ужгородський національний університет (вул. Брацкайків 6, Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. Проводилися дослідження клінічної ефективності препарату Фенюльз-Бєбі при анемічному синдромі у немовлят. Вивчалися ланки гомеостазу немовлят віком від 1 місяця до 4 років (n=30). Після проведеного лікування спостерігалася корекція мікро- та макроелементів плазми крові, зокрема заліза, підвищення рівнів гемоглобіну та еритроцитів та покращувалися всі досліджувані ланки гомеостазу, показники фізичного розвитку.

Ключові слова: анемічний синдром, немовлята, феротерапія, Фенюльз-Бєбі.

Вступ

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є одним з найпоширеніших захворювань як серед дітей, підлітків, так і дорослих. За даними експертів ВООЗ, у світі приблизно в 20% населення спостерігається ЗДА або прихований дефіцит заліза, найбільш часто ця патологія зустрічається в дітей, підлітків і жінок. Рівень захворювання на ЗДА серед дітей у країнах, що розвиваються, досягає 30-90% [Аркадьєва, 1999]. В Україні в структурі всіх анемій у дітей ЗДА займає 85-90%. [Камышников и др., 2003]. ЗДА відноситься до гіпохромних анемій, при яких синтез гемоглобіну відстає від утворення еритроцитів. З факторів ризику виникнення ЗДА особлива увага повинна бути прикута до: активного використання антибактеріальної терапії в дітей перших днів життя, особливо в неонатальному віці, що викликає виражені дисбіотичні стани; незбалансованого харчування певних груп дітей; суттєвого зростання гастроентерологічної патології в педіатричній практиці, сукупність несприятливих екологічних факторів [Колб, Камышников, 1976; Аркадьєва, 1999]. Провідними клінічними синдромами при тривало існуючому дефіциті заліза і рівні гемоглобіну нижче 90/л є такі: епітеліальний, астеноневротичний, серцево-судинний, гепатолієнальний, м'язовий та імунodefіцитний [Аркадьєва, 1999]. Ці синдроми виявляються ізольовано або поєднуються між собою. Важливим діагностичним критерієм є кольоровий показник (КП), зниження якого типове для ЗДА. Серед інших лабораторних критеріїв діагностики слід звернути увагу ще на декілька показників, відхилення яких від норми є типовим для ЗДА, зокрема - середній вміст гемоглобіну в еритроциті - Mean corpuscular hemoglobin (MCH),

середня концентрація гемоглобіну в еритроциті - Mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), середній об'єм еритроцитів (Mean corpuscular volume) (MCV); розподіл еритроцитів за об'ємом - показник ступеня анізоцитозу (Red blood cell distribution width) (RDW); сироваткове залізо (СЗ) - відображає кількість негемового заліза, загальна залізо зв'язуюча здатність сироватки (ЗЗЗС) - показник, що характеризує загальну кількість заліза, яка може зв'язатися з трансферином, що є в плазмі; латентна залізо зв'язуюча здатність сироватки (ЛЗЗС) - показник, що відображає математичну різницю між значеннями ЗЗЗС і СЗ; коефіцієнт насичення трансферина (КНТ) - показник, що відображає питому вагу СЗ від ЗЗЗС. Основні принципи лікування ЗДА були запропоновані Л.І. Ідельсоном ще в 1981 році та залишаються актуальними й у наш час: поповнення дефіциту заліза без застосування препаратів заліза неможливе, терапія залізодефіцитних станів повинна проводитися переважно препаратами заліза внутрішньо, терапія ЗДА не повинна припинятися після нормалізації рівня гемоглобіну, гемотрансфузії при ЗДА повинні проводитися тільки за життєвими показаннями. Сучасні препарати заліза, що використовуються для лікування ЗДА, прийнято ділити на препарати двовалентного закисного заліза і препарати тривалентного заліза. До двовалентних препаратів заліза, що найбільш поширені в педіатричній практиці, належать препарати сульфату заліза, хлорид заліза, глюконату заліза та інші. Група тривалентного заліза представлена гідроксид-полімальтозним комплексом (зокрема Фенюльз-Бєбі) Слід зазначити, що сучасні препарати тривалентного заліза, на

Резюме. Использование 10-дневного курса акустического вибромассажа легких, который выполняется с помощью аппарата с низкочастотным звуковым сигналом постоянной интенсивности вибромассажера легких акустического "ЕОЛ ТУ У 19016204.001-2000", на фоне медикаментозной терапии способствует достоверному повышению эффективности лечения больных бронхиальной астмой.

Ключевые слова: бронхиальная астма, акустический вибромассаж легких.

EFFECTIVENESS OF MEDICAMENT TREATMENT OF PATIENTS WITH ASTHMA BY USING ACOUSTIC VIBRATORY LUNG MASSAGE

Korobko O.A., Malenkiy V.P., Nechiporuk S.V.

Summary. The usage of 10-days acoustic vibratory massage of lungs with the apparatus "EOL TU U 19016204.001-2000" increases the treatment efficiency of bronchial asthma due to the obvious positive dynamics of the main clinic symptoms.

Key words: asthma, acoustic vibratory massage of lungs.

УДК: 616.155.194-053

АНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ У НЕМОВЛЯТ, ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ

Горленко О.М., Переста М.І., Черненко І.М.

Кафедра дитячих хвороб, Ужгородський національний університет (вул. Брацкайків 6, Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. Проводилися дослідження клінічної ефективності препарату Фенюльз-Бєбі при анемічному синдромі у немовлят. Вивчалися ланки гомеостазу немовлят віком від 1 місяця до 4 років (n=30). Після проведеного лікування спостерігалася корекція мікро- та макроелементів плазми крові, зокрема заліза, підвищення рівнів гемоглобіну та еритроцитів та покращувалися всі досліджувані ланки гомеостазу, показники фізичного розвитку.

Ключові слова: анемічний синдром, немовлята, феротерапія, Фенюльз-Бєбі.

Вступ

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є одним з найпоширеніших захворювань як серед дітей, підлітків, так і дорослих. За даними експертів ВООЗ, у світі приблизно в 20% населення спостерігається ЗДА або прихований дефіцит заліза, найбільш часто ця патологія зустрічається в дітей, підлітків і жінок. Рівень захворювання на ЗДА серед дітей у країнах, що розвиваються, досягає 30-90% [Аркадьєва, 1999]. В Україні в структурі всіх анемій у дітей ЗДА займає 85-90%. [Камышников и др., 2003]. ЗДА відноситься до гіпохромних анемій, при яких синтез гемоглобіну відстає від утворення еритроцитів. З факторів ризику виникнення ЗДА особлива увага повинна бути прикута до: активного використання антибактеріальної терапії в дітей перших днів життя, особливо в неонатальному віці, що викликає виражені дисбіотичні стани; незбалансованого харчування певних груп дітей; суттєвого зростання гастроентерологічної патології в педіатричній практиці, сукупність несприятливих екологічних факторів [Колб, Камышников, 1976; Аркадьєва, 1999]. Провідними клінічними синдромами при тривало існуючому дефіциті заліза і рівні гемоглобіну нижче 90г/л є такі: епітеліальний, астеноневротичний, серцево-судинний, гепатолієнальний, м'язовий та імунodefіцитний [Аркадьєва, 1999]. Ці синдроми виявляються ізольовано або поєднуються між собою. Важливим діагностичним критерієм є кольоровий показник (КП), зниження якого типове для ЗДА. Серед інших лабораторних критеріїв діагностики слід звернути увагу ще на декілька показників, відхилення яких від норми є типовим для ЗДА, зокрема - середній вміст гемоглобіну в еритроциті - Mean corpuscular hemoglobin (MCH),

середня концентрація гемоглобіну в еритроциті - Mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), середній об'єм еритроцитів (Mean corpuscular volume) (MCV); розподіл еритроцитів за об'ємом - показник ступеня анізоцитозу (Red blood cell distribution width) (RDW); сироваткове залізо (СЗ) - відображає кількість негемового заліза, загальна залізозв'язуюча здатність сироватки (ЗЗЗС) - показник, що характеризує загальну кількість заліза, яка може зв'язатися з трансферином, що є в плазмі; латентна залізозв'язуюча здатність сироватки (ЛЗЗС) - показник, що відображає математичну різницю між значеннями ЗЗЗС і СЗ; коефіцієнт насичення трансферина (КНТ) - показник, що відображає питому вагу СЗ від ЗЗЗС. Основні принципи лікування ЗДА були запропоновані Л.І. Ідельсоном ще в 1981 році та залишаються актуальними й у наш час: поповнення дефіциту заліза без застосування препаратів заліза неможливе, терапія залізодефіцитних станів повинна проводитися переважно препаратами заліза внутрішньо, терапія ЗДА не повинна припинятися після нормалізації рівня гемоглобіну, гемотрансфузії при ЗДА повинні проводитися тільки за життєвими показаннями. Сучасні препарати заліза, що використовуються для лікування ЗДА, прийнято ділити на препарати двовалентного закисного заліза і препарати тривалентного заліза. До двовалентних препаратів заліза, що найбільш поширені в педіатричній практиці, належать препарати сульфату заліза, хлорид заліза, глюконату заліза та інші. Група тривалентного заліза представлена гідроксид-полімальтозним комплексом (зокрема Фенюльз-Бєбі) Слід зазначити, що сучасні препарати тривалентного заліза, на

відміну від препаратів цієї групи першого покоління, добре переносяться дітьми, не утворюють агресивних кислот, що подразнюють шлунково-кишковий тракт. Так, відповідно до рекомендацій ВООЗ і наказів МОЗ РФ, з 1997 року в Росії терапія препаратами заліза в дітей молодшого віку проводиться в дозі 3 мг/кг/добу до відновлення рівня гемоглобіну незалежно від ступеню важкості анемії. Надалі лікування продовжується не менше 2 місяців у менших дозах (1-2 мг/кг/добу) з метою поповнення пулової депонованого заліза (так звана реабілітаційна терапія). Дози елементарного заліза, аналогічні рекомендованим ВООЗ, широко застосовують і в Україні при лікуванні ЗДА [Колб, Камышников, 1976.; Гайдукова и др., 2003; Захарова и др., 2003]. Також при відносно високих дозах заліза існує імовірність виникнення гемосидерозу [Камышников и др., 2003]. При тяжких або резистентних варіантах перебігу ЗДА діти отримують допомогу в стаціонарних умовах, а після виписки з лікувального закладу знаходяться під диспансерним наглядом педіатра та дитячого гематолога. Диспансерний нагляд здійснюється дільничним педіатром згідно Наказові № 502 МОЗ України від 28.12.2002 "Тимчасові нормативи надання медичної допомоги дитячому населенню в умовах амбулаторно-поліклінічних закладів". Вищевказані медичні проблеми зумовлюють необхідність пошуку нових методів лікування та профілактики виникнення анемічного синдрому у немовлят, що і є метою нашого дослідження.

Матеріали та методи

Дослідження клінічної ефективності Фенюльз-Бебі проводилось на базі дитячого будинку "Малютко" м. Свалява. Вивчалися ланки гомеостазу немовлят віком від 1 місяця до 4 років (n=30). Маса при народженні дітей становила 2600-4900г. У всіх випадках пологи були фізіологічними. Супутні захворювання: гіпотрофія 2 ст., рахіт підгострий перебіг. Діти до 1 року перебувають на штучному вигодовуванні, та після 1 року на раціональному харчуванні згідно вікового цензу. Здійснювалося проведення лабораторних досліджень, що включали загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові (дослідження білкового, пігментного, мінерального обмінів), та порівняння їх результатів до і після 30 денного курсу феротерапії, який діти отримували 2 рази в день у віковій дозі (до 1 року 15 крапель на добу, 1-12 років 25 крапель на добу). Стан білкового обміну у немовлят вивчався шляхом визначення і порівняння вмісту загального білку та окремих його фракцій до початку призначення феротерапії та після завершення 30 денного курсу; стан пігментного обміну - шляхом вивчення динаміки концентрації білірубину та атомно-абсорбційним методом вивчали мінеральний обмін плазми (дослідження проводились на атомно-абсорбційному комплексі КАС-

120.1 з електротермічною атомізацією та комп'ютерною реєстрацією аналітичного сигналу на основній резонансній частоті даних елементів)

Результати. Обговорення

Рівень фізичного розвитку у дитячому віці є найбільш об'єктивним показником оцінки стану здоро-

Таблиця 1. Динаміка показників фізичного розвитку досліджуваних дітей до та після застосування Фенюльз-Бебі (n=27).

Параметри	Вік		
	4-7 міс.	7-10 міс.	10-18 міс.
Маса тіла, кг До	6,4±0,3	9,1±0,3	7,1±0,5
Після	6,69±0,1	9,65±0,2*	7,65±0,2*
Зріст, см До	64,0±0,23	68,0±0,3	70±0,22
Після	65,2±0,8	68,7±0,2	71±0,12
Окружність голови, см До	40,0±0,4	43,0±0,33	44±0,26
Після	40,05±0,4	43,0±0,2	45±0,42
Окружність грудної клітки, см До	43,0±0,25	45,0±0,15	46±0,25
Після	43,8±0,3	46,0±0,1	47±0,2
Окружність плеча, см До	12,0±0,2	13,0±0,25	13±0,15
Після	13,0±0,1	13,1±0,1	14±0,2
Окружність стегна, см До	14,0±0,15	15,0±0,25	17±0,3
Після	14,1±0,6	15,9±0,1	18±0,25
Окружність гомілки, см До	13,0±0,35	13,0±0,5	15±0,25
Після	13,7±0,3	13,2±0,6	16±0,3
Індекс Чулицької До	7,0±0,5	10,0±0,2	1±0,9
Після	7,7±0,3	10,1±0,1	5±0,7
Індекс Ерісмана До	12,0±0,35	11,0±0,7	11±0,6
Після	12,3±0,4	9,3±0,5	11±0,8

Примітка: * - достовірні відмінності (p<0,01).

Таблиця 2. Динаміка показників загального аналізу крові у дітей до та після застосування Фенюльз-Бебі (n=33), (M±m).

Параметри	Фенюльз-Бебі	
	До лікування	Після лікування
Гемоглобін г/л	114,04±1,80	128,91±1,84*
Еритроцити 10 ¹² /л	3,18±0,05	4,058±0,09*
Лейкоцити 10 ⁹ /л	8,94±0,56	10,06±0,69*
ШОЕ мм/год	4,22±0,50	5,32±0,08
Сегментоядерні %	31,43±2,85	32,28±3,03
Еозинофіли %	2,04±0,14	2,02±0,18
Лімфоцити %	53,93±2,28	45,55±1,84

Примітка: * - достовірні відмінності (p<0,01).

Таблиця 3. Динаміка показників білкового обміну у дітей при застосуванні Фенюльз-Бебі (n=30).

Параметри (M±m)	Фенюльз-Бебі	
	До	Після
загальний білок, г/л	62,1±1,1	63,2±0,89
альбуміни, %	46,0±0,7	48,0±0,97
α 1-глобуліни, %	10,2±0,07	10,8±0,56
α 2-глобуліни, %	12,6±0,23	13,1±0,54
β-глобуліни, %	13,5±,43	13,9±0,62
γ-глобуліни, %	17,7±0,75	19,2±0,09
сечовина, ммоль/л	4,9±0,58	4,1±0,43
креатинін, мкмоль/л	75±4,1	70±1,97

Таблиця 4. Динаміка показників пігментного обміну у дітей до та після застосування Фенюльз-Бебі.

Параметри (M±m)	Препарат Фенюльз-Бебі	
	До лікування	Після лікування
загальний білірубін, мкмоль/л	7,5±2,3	6,7±0,78
прямий білірубін, мкмоль/л	-	-
непрямий білірубін, мкмоль/л	7,5±2,3	6,7±0,78

Таблиця 5. Динаміка рівня мікроелементів плазми у дітей до та після отримання феротерапії.

Параметри (мкмоль/л)	Препарат Фенюльз-Бебі	
	До лікування	Після лікування
Fe	50,33±4,24	59,89±5,57
Cu	4,45±0,36	5,48±0,25
Zn	2,90±0,21	2,99±0,25
P	367,24±17,31	384,58±16,11
I	48,00±2,00	51,24±5,34

Таблиця 6. Динаміка рівня мікроелементів сечі у дітей до та після отримання Фенюльз-Бебі.

Параметри (мкмоль/л)	Препарат Фенюльз-Бебі	
	До лікування	Після лікування
Fe	30,30±2,31	34,10±1,12
Cu	3,10±0,22	3,40±1,21
Zn	2,40±0,31	2,60±0,28
P	743,11±21,43	944,12±12,45
I	65,45±2,13	86,43±2,43

в'я, так як він тісно пов'язаний з численними чинниками, що впливають розвиток дітей, і є наслідком взаємодії ендogenous (в. т.ч. генетичних) і екзогенних чинників (факторів довкілля). Оцінка фізичного розвитку проводилася шляхом визначення та порівняння індивідуальних антропометричних показників з референтними величинами. Визначалися показники маси тіла, зросту, окружності голови, грудної клітини, плеча, стегна, гомілки, індекси Чулицької та Ерісмана, значення яких представлені в таблиці 1.

Як видно з таблиці 1 найвищими показниками фізичного розвитку обстежених дітей є приріст маси тіла

($p < 0,01$), окружності стегна та окружності гомілки, менші темпи спостерігаються в показниках росту, окружності грудної клітки та голови. Збільшення індексів Чулицької та Ерісмана є статистично недостовірними. Важливим етапом для інтерпретації функціонального стану дитячого організму є клініко-лабораторне та інструментальне дослідження. Дослідження загального клінічного аналізу крові у дітей до та після застосування Фенюльз-Бебі представлені в таблиці 2.

Достовірними виявилися динамічні зміни по показникам гемоглобіну, рівню лейкоцитів та еритроцитів та спостерігається тенденція до зниження рівня еозинофілів. Під час феротерапії нами також досліджувався рівень показників білкового обміну.

Як видно з даних таблиці спостерігається позитивна динаміка у рівнях білкового обміну, крім фракції γ-глобулінів. Рівень α1-глобулінів зростає, але зміни не є статистично достовірними. Функціональні проби сечовидільної системи по нашим дослідженням мають тенденцію до покращення функції шляхом зниження рівнів сечовини і креатиніну. Дослідження пігментного обміну при застосування Фенюльз-Бебі відображено в таблиці 4.

По даним таблиці 5 спостерігається позитивний вплив застосування феротерапії і при дослідженні пігментного обміну. Особливо презентативним є статистично достовірне зниження рівня прямого білірубину. На нижче приведених малюнках представлена динаміка показників пігментного обміну при застосуванні Фенюльз-Бебі. Дослідження мікроелементів плазми крові наведено в таблиці 5. При дослідженні рівня заліза, міді у наших досліджуваних мав тенденцію до підвищення. Рівень йоду мав тенденцію до підвищення у всіх дітей, що дуже важливо у ендемічній зоні по йоддефіциту. Важливим є елімінація мінералів з сечею, що відображено в таблиці 6.

По результатам дослідження спостерігається загальноприйнята закономірність, коли при наростанні рівня мінералів крові також підвищується і рівень елімінації з сечею, хоча рівні мінералів знаходяться в межах референтних величин.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Достовірними виявилися динамічні зміни по показникам гемоглобіну, рівню лейкоцитів та еритроцитів, спостерігається тенденція до зниження рівня еозинофілів, що можна пов'язувати з проведеною ферротерапією.

2. Спостерігається позитивна динаміка у рівнях білкового обміну, крім фракції γ-глобулінів. Найбільш значимо та статистично достовірно рівень загального білку, α2-, і β-глобулінів підвищується після застосування на 8% в порівнянні з вихідними даними. Зниження рівнів тимолової проби ($p < 0,01$), говорить про підвищення гепатопротекторної здатності організму та інгібіцію цитотоксичних впливів як екзо-, так і ендogenous чинників

Особливо презентативним є статистично достовірне зниження рівня прямого білірубіну, що свідчить про покращення пігментного обміну.

3. Функціональні проби сечовидільної системи по нашим дослідженням мають тенденцію до покращення функції шляхом зниження рівнів сечовини і креатиніну.

4. При дослідженні рівень заліза достовірно підвищився, рівень міді мав тенденцію до зниження. Рівень цинку та фосфору підвищувався після застосування феротерапії препаратом Фенюльз-Бебі.

5. Рівень йоду мав тенденцію до підвищення у всіх дітей, що дуже важливо у ендемічній по йоддефіциту зоні. Рівень елімінації мінералів з сечею був у прямій залежності від рівня мінералів плазми крові.

Проведені дослідження є тільки фрагментом проблеми наукових досліджень мінерального гомеостазу у дітей, але на основі проведених досліджень можна думати про ефективність застосування феротерапії у немовлят з анемічним синдромом та корекцію мінерального гомеостазу.

Література

- Аркадьєва Г.В. Диагностика и лечение железodefицитной анемии - М., Медицина, 1999. - 59 С. 33-38.
- Железодефицитная анемия: современные подходы к диагностике и лечению / С.Н. Гайдукова, С.В. Выдыборец, Л.А. Сивак, Т.С. Ширинян. - К., 2003. - 32 с.
- Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Выбор препаратов железа для ферротерапии железodefицитной анемии у детей // Русский медицинский журнал, 2003. - Т.11. - №1. - С. 45-50.
- Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / Минск, "Интерпрессервис", 2003. - С. 15-20.
- Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия / Минск: Беларусь, 1976. - С. 3-10.

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У МЛАДЕНЦЕВ, ПУТИ КОРРЕКЦИИ

Горленко О.М., Переста М.И., Черненко И.Н.

Резюме. Проводились исследования клинической эффективности препарата Фенюльз Беби при анемическом синдроме у младенцев. Изучались звенья гомеостаза младенцев в возрасте от 1 месяца до 4 лет (n=30). После проведенного лечения наблюдалась коррекция микро- и макроэлементов плазмы крови, в частности железа, повышение уровней гемоглобина и эритроцитов и улучшались все исследуемые звенья гомеостаза, показатели физического развития.

Ключевые слова: анемический синдром, младенцы, феротерапия, Фенюльз-Беби.

ANEMIC SYNDROME IN NEWBORNS AND THE WAYS OF ITS CORRECTION

Gorlenko O.M., Peresta M.I., Cherlenok I. N.

Summary. Researches of clinical efficiency of medicine of Fenyul'z-Baby were used at babies with anemic syndrome. The levels of homeostasis of babies were studied in the age from 1 to 4 month (n=30). After treatment it was observed correction of micro- and macronutrients of the blood plasma, in particular iron, increase of levels of hemoglobin and red corpuscles and all of the investigated levels of homeostasis, indexes of physical development were improved.

Key words: anemic syndrome, babies, ferrotherapy, Fenyul'z Baby.

УДК: 616.24-002-06:616-097]-07

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОЦИСТНИХ ПНЕВМОНІЙ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ

Кривенко В.І., Федорова О.П., Пахомова С.П., Непрядкіна І.В., Єремеев В.Г., Додонова Г.А., Лук'янов Е.А.

Кафедра сімейної медицини та терапії, Запорізький державний медичний університет (пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035)

Резюме. У статті проводиться аналіз двох випадків перебігу негоспітальної пневмоцистної пневмонії у ВІЛ-інфікованих хворих.

Ключові слова: ВІЛ, пневмонія, *Pneumocystis carinii*.

Вступ

За останні 10 років пневмонія вийшла на четверте місце серед причин смерті після серцево-судинних захворювань, онкопатології, травм та отруєнь [Сильвестров, 1998; Ермак, Перегудова, 2007]. Кількість ВІЛ-інфікованих хворих з кожним роком збільшується. Однією з основних причин госпіталізації та смерті у хворих на ВІЛ-інфекцію є ураження органів дихання [Покровський, Ермак, 2003]. Тяжка легенева патологія у цих хворих може бути обумовлена туберкульозом,

бактеріальними, грибовими або вірусними пневмоніями, бронхітами [Жестков и др., 2005]. Пневмоцистна пневмонія реєструється у 5% ВІЛ-позитивних пацієнтів та у 10% хворих на СНІД [Покровський, Ермак, 2003; Литвинова, Кравченко, 2004; Васильєва, Литвинова, 2007].

Клінічні прояви ураження дихальних шляхів у ВІЛ-інфікованих часто неспецифічні, мають різні "клінічні маски", що є перешкодою діагностики.

Особливо презентативним є статистично достовірне зниження рівня прямого білірубину, що свідчить про покращення пігментного обміну.

3. Функціональні проби сечовидільної системи по нашим дослідженням мають тенденцію до покращення функції шляхом зниження рівнів сечовини і креатиніну.

4. При дослідженні рівень заліза достовірно підвищився, рівень міді мав тенденцію до зниження. Рівень цинку та фосфору підвищувався після застосування феротерапії препаратом Фенюльз-Бебі.

5. Рівень йоду мав тенденцію до підвищення у всіх дітей, що дуже важливо у ендемічній по йоддефіциту зоні. Рівень елімінації мінералів з сечею був у прямій залежності від рівня мінералів плазми крові.

Проведені дослідження є тільки фрагментом проблеми наукових досліджень мінерального гомеостазу у дітей, але на основі проведених досліджень можна думати про ефективність застосування феротерапії у немовлят з анемічним синдромом та корекцію мінерального гомеостазу.

Література

- Аркадьєва Г.В. Диагностика и лечение железodefицитной анемии - М., Медицина, 1999. - 59 С. 33-38.
- Железодефицитная анемия: современные подходы к диагностике и лечению / С.Н. Гайдукова, С.В. Выдыборец, Л.А. Сивак, Т.С. Ширинян. - К., 2003. - 32 с.
- Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Выбор препаратов железа для ферротерапии железodefицитной анемии у детей // Русский медицинский журнал, 2003. - Т.11. - №1. - С. 45-50.
- Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / Минск, "Интерпрессервис", 2003. - С. 15-20.
- Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия / Минск: Беларусь, 1976. - С. 3-10.

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У МЛАДЕНЦЕВ, ПУТИ КОРРЕКЦИИ

Горленко О.М., Переста М.И., Черненко И.Н.

Резюме. Проводились исследования клинической эффективности препарата Фенюльз Беби при анемическом синдроме у младенцев. Изучались звенья гомеостаза младенцев в возрасте от 1 месяца до 4 лет (n=30). После проведенного лечения наблюдалась коррекция микро- и макроэлементов плазмы крови, в частности железа, повышение уровней гемоглобина и эритроцитов и улучшались все исследуемые звенья гомеостаза, показатели физического развития.

Ключевые слова: анемический синдром, младенцы, феротерапия, Фенюльз-Беби.

ANEMIC SYNDROME IN NEWBORNS AND THE WAYS OF ITS CORRECTION

Gorlenko O.M., Peresta M.I., Cherlenok I. N.

Summary. Researches of clinical efficiency of medicine of Fenyul'z-Baby were used at babies with anemic syndrome. The levels of homeostasis of babies were studied in the age from 1 to 4 month (n=30). After treatment it was observed correction of micro- and macronutrients of the blood plasma, in particular iron, increase of levels of hemoglobin and red corpuscles and all of the investigated levels of homeostasis, indexes of physical development were improved.

Key words: anemic syndrome, babies, ferrotherapy, Fenyul'z Baby.

УДК: 616.24-002-06:616-097]-07

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОЦИСТНИХ ПНЕВМОНІЙ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ

Кривенко В.І., Федорова О.П., Пахомова С.П., Непрядкіна І.В., Єремеев В.Г., Додонова Г.А., Лук'янов Е.А.

Кафедра сімейної медицини та терапії, Запорізький державний медичний університет (пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035)

Резюме. У статті проводиться аналіз двох випадків перебігу негоспітальної пневмоцистної пневмонії у ВІЛ-інфікованих хворих.

Ключові слова: ВІЛ, пневмонія, *Pneumocystis carinii*.

Вступ

За останні 10 років пневмонія вийшла на четверте місце серед причин смерті після серцево-судинних захворювань, онкопатології, травм та отруєнь [Сильвестров, 1998; Ермак, Перегудова, 2007]. Кількість ВІЛ-інфікованих хворих з кожним роком збільшується. Однією з основних причин госпіталізації та смерті у хворих на ВІЛ-інфекцію є ураження органів дихання [Покровський, Ермак, 2003]. Тяжка легенева патологія у цих хворих може бути обумовлена туберкульозом,

бактеріальними, грибовими або вірусними пневмоніями, бронхітами [Жестков и др., 2005]. Пневмоцистна пневмонія реєструється у 5% ВІЛ-позитивних пацієнтів та у 10% хворих на СНІД [Покровський, Ермак, 2003; Литвинова, Кравченко, 2004; Васильєва, Литвинова, 2007].

Клінічні прояви ураження дихальних шляхів у ВІЛ-інфікованих часто неспецифічні, мають різні "клінічні маски", що є перешкодою діагностики.

Матеріали та методи

Нами було спостережено два випадки негоспітальних пневмоній у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Хвора К., 48 років, прибиральниця, доставлена ШМД 21.02 у терапевтичне відділення з попереднім діагнозом негоспітальна двобічна нижньодольова пневмонія.

Скарги: на задишку в спокої, кашель зі слизовою мокротою, підвищення температури тіла до 37,5°C, головну біль, зниження апетиту, втрату ваги тіла.

Анамнез захворювання: захворіла гостро 14.02, коли підвищилася температура до 39°C, з'явився сухий кашель, задишка. При рентгенографії 15.02 - патології не виявлено. Дільничним терапевтом виставлено діагноз гострий бронхіт. На фоні лікування стан хворої погіршився, була викликана ШМД.

Анамнез життя: сечокам'яна хвороба, перебувала на обліку в психоневрологічному диспансері з приводу олігофренії.

Об'єктивний статус: знижена маса тіла, шкірні покриви бліді, ЧД - 36 за хвилину, укорочення перкуторного звуку не виявлено, дихання жорстке, у нижніх відділах послаблене, хрипи відсутні. Межі серця в нормі, ритм правильний, ЧСС - 120/хв., шумів немає, АТ - 130/80 мм рт.ст., живіт м'який, злегка болючий в епігастрії, печінка - 9x8x7 см.

Обстеження. Загальний аналіз крові: Ер.-4,2·10¹²/л, Нб-139 г/л, Л-5,8·10⁹/л, е-0, б-1, п-2, с-75, л-20, м-2%, ШЗЕ-20 мм/год. Двічі проводився посів крові на стерильність - росту аеробної флори не виявлено. *Рентгенографія* з томографією ОГК: справа у задньому сегменті інфільтрація легеневої тканини вогнищево-зливного характеру з наявністю доріжки до кореня легені та його збільшення. Було запідозрено туберкульоз верхньої частки правої легені. Фтизіатром рекомендовано продовжити неспецифічну антибактеріальну терапію, провести дослідження мокроти на БК. Протягом 3-х на тлі антибактеріальної терапії (маролід per os та цириол довенно) спостерігалось зниження температури, але потім температура знову набула гектичного характеру (36,8-39°C) з лихоманкою, спостерігалось прогресування задишки, тахікардія, слабкість, дифузний ціаноз, при аускультатії легень - жорстке дихання, знизився артеріальний тиск до критичних цифр (80-60/40 мм рт.ст.). В загальному аналізі крові - лейкоцитоз до 17,7·10⁹/л з зсувом вліво, ШЗЕ-50 мм/год. Незважаючи на проведене лікування, через 2 тижні після госпіталізації хвора померла внаслідок розвитку інфекційно-токсичного шоку.

При рентген-контролі виявлено значне збільшення серця за рахунок усіх відділів на тлі посилення легеневого рисунку, застій у легенях, коренях. Була вказана підозра на розвиток інфекційного ендокардиту.

При патологоанатомічному дослідженні виявлено: 1) двобічна фібринозно-гнійна субтотальна пневмонія з мікроабсцедуванням у хворої з ВІЛ-інфекцією пневмоцистної етіології; 2) інтерстиційно-альвеолярний набряк легень, вогнищевий лівобічний верхньодольо-

вий фібринозний плеврит.

Хвора Н., 57 років, пенсіонерка, поступила до лікарні 25.04 з *діагнозом:* негоспітальна пневмонія у верхній частці лівої легені. *Скарги* при госпіталізації: на виражену задишку у стані спокою, яка посилювалася при незначних рухах, підвищення температури тіла до 38°C, слабкість, втрату ваги тіла на 7 кг за 1 місяць.

Анамнез: захворіла з лютого місяця, коли стала періодично підвищуватися температура до 38°C, розвинулася слабкість, поступово почала розвиватися задишка. Лікувалася амбулаторно, періодично температура нормалізувалася. Погіршення стану виникло за 10 днів до госпіталізації без явних причин.

Об'єктивно: звертав на себе увагу різкий дифузний ціаноз, часте поверхневе дихання до 40 за хв. В легенях дихання жорстке, тахікардія до 98 уд/хв., АТ - 110/70 мм рт.ст. В *аналізах крові:* Нб-122 г/л, Ер.-4,0·10¹²/л, Л-9,2·10⁹/л, п-8, с-71, е-2, л-17, м-2%, ШЗЕ-25 мм/год. *Рентгенографія* 25.04: дифузне посилення легеневого рисунку, корені широкі, мало структурні, з ознаками застою, часткова релаксація правого куполу діафрагми.

Незважаючи на проведене лікування (отримувала антибіотикотерапію), 29.04 динаміка негативна: обличчя набуло ціанотично-гіперемованого характеру, значно збільшилася задишка, хворій було важко розмовляти, у легенях аускультативна картина не змінилася, однак на рентгенограмі (29.04) з'явилася невелика кількість вогнищево-подібних тіней зливного характеру у прикореневих зонах з обох сторін, корені розширені, застійні, вибухання конусу легеневої артерії. При *комп'ютерній томографії* (29.04) по всім легневим полям виражене збагачення легеневого рисунку, переважно за рахунок дрібновогнищцевої зливної інфільтрації та ущільнення інтерстицію. У крові - Ер.-4,0·10¹²/л, Л-5,0·10⁹/л, п-4, с-72, е-2, л-18, м-4% ШЗЕ-24 мм/год - динаміки не спостерігалось.

Враховуючи нетиповість перебігу захворювання, була взята кров на ВІЛ, а через прогресування дихальної недостатності хвору перевели до обласної клінічної лікарні з *діагнозом* ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, де вона знаходилася у відділенні загальної реанімації з 08.05 до 14.05. 14.05 хвора померла внаслідок наростання дихальної недостатності. *Посмертний діагноз:* ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, гострий перебіг, муральна форма, ЛН III ст., госпітальна пізня двобічна вогнищева зливна пневмонія, туберкульоз?

Дані експрес-тесту та ІФА надійшли після смерті хворої (ВІЛ-позитивні).

Патологоанатомічний діагноз: 1) ВІЛ у стадії СНІД; 2) двобічна пневмонія спричинена *Pneumocystis carinii*, дифузна клітинна інфільтрація альвеолярних перетинків, піняво-ячеїста маса з наявністю пневмоцист у просвіті альвеол.

Результати. Обговорення

Причиною несвоєчасного діагностування пневмоци-

стних пневмоній є: по-перше, несвоєчасна діагностика ВІЛ інфекції, що пов'язано, зокрема, з небажанням хворих здавати кров на специфічні дослідження; по-друге, незнання лікарями клінічних масок перебігу ВІЛ-інфекції; по-третє, об'єктивні труднощі діагностики нетипових пневмоній в умовах первинної ланки охорони здоров'я.

Пневмоцисти відносяться до дріжджоподібних грибів, східних з патогенами рослин. Основний їх вплив на організм людини - механічний, за рахунок закупорки альвеол слизовим пінявим ексудатом, що сприяє зменшенню дихальної поверхні легень. Інфільтрація міжальвеолярних перетинків, що виникла внаслідок дії мікроорганізму, різко порушує газообмін і розвивається дихальна недостатність, яка може маскувати клінічну картину [Согг, 2003]. Пневмоцистна пневмонія ? це хвороба пацієнтів з імунodefіцитними станами.

Рентгенологічною ознакою пневмоцистної пневмонії є затемнення по ходу легневих судин по типу "матового скла", яке починається біля воріт і розповсюджується назовні, відмічається розпливчатість та нечіткість судин легень, що призводить до розвитку пневмоніту та бронхіоліту. Також часто спостерігається велика кількість ущільнень, вузликів, порожнинних утворень, субплевральних кист, спонтанний пневмоторакс [Согг, 2003].

У першій хворій клінічна картина спочатку (виражена задишка, відсутність рентгенологічних ознак інфільтрації) була, вочевидь, результатом бронхіоліту,

яким дебютувала негоспітальна пневмонія. Приєднання бактеріальної флори до пневмоцистозу спричинило розвиток абсцедування, що ускладнилося інфекційно-токсичним шоком. У другій пацієнтки на перший план вийшла патологія пневмоніту, який проявлявся вираженою задишкою у спокої (ЧД до 50/хв.), дифузним ціанозом та гіперемією обличчя, різким обмеженням фізичної активності. Особливістю випадку є тривалий перебіг захворювання (3 місяця).

Висновки та перспективи подальших розробок

При діагностиці негоспітальної пневмонії у випадках нетипових клінічних картин, перебігу, відсутності ефекту від стандартної антибактеріальної терапії необхідно думати про порушення імунологічного статусу хворого. Слід звернути увагу на такі особливості клініки, як виражена задишка у спокої, дифузний ціаноз при мінімальних фізикальких змінах з боку легень, відсутність позитивного впливу стандартної антибактеріальної терапії. Пневмонії у ВІЛ-інфікованих хворих потребують ретельного клінічного, лабораторного і бактеріологічного досліджень та іншої етіологічної терапії. Допомогою у діагностиці можуть стати дослідження кількості CD⁴ (менше 200/мл) методом проточної цитофлюорометрії [Васильєва, Литвинова, 2007], своєчасне проведення експрес-тесту та ІФА на ВІЛ-інфікованість.

Література

- Васильєва Т.Е., Литвинова Н.Г. Легочная патология у больных с ВИЧ-инфекцией. - *Терапевт. арх.* - 2007. - №11. - С. 31-35.
- Ермак Т.Н., Перегудова А.Б. Оппортунистические инфекции ВИЧ-инфицированных: чуда не бывает. - *Терапевт. арх.* - 2006. - №11. - С. 80-81.
- Запорожан В.М., Аряев М.Л. Органная и системная патология у больных СПИДом. - В кн. *ВИЧ-инфекция и СПИД*. - С. 138-144.
- Литвинова Н.Г., Кравченко А.В. Поражение нижних дыхательных путей у больных ВИЧ-инфекцией. - *Эпидемиология и инфекционные болезни*. - 2004. - №4. - С. 24-27.
- Пневмонии при вторичных иммунных состояниях: особенности гуморальных факторов / А.В. Жестков, М.С. Устинов, И.Ю. Гемелюк и др. // *Вестник СамГУ*. - Естественнонаучная серия. - 2005. - №3. - С. 196-200.
- Покровский В.В., Ермак Т.Н. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. - 2-е изд. - М. ГЕОТАР-Медиа, 2003. - 375 с.
- Сильвестров В.П. О диагностике и лечении пневмоний // *Терапевт. арх.* - 1998. - №9. - С. 81-83.
- Согг Р. Анализ диагностического изображения. Легочные проявления при СПИДе // *Променева діагностика, променева терапія*. - 2003. - №4. - С. 65-66.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОЦИСТНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Кривенко В.И., Федорова Е.П., Пахомова С.П., Непрядкина И.В., Еремеев В.Г., Додонова Г.А., Лук'янов Э.А.
Резюме. В статье проводится анализ двух случаев течения негоспитальной пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных больных.

Ключевые слова: ВИЧ, пневмония, *Pneumocystis carinii*.

PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND CLINICAL COURSE OF PNEUMOCYST PNEUMONIA AT HIV-INFECTED PATIENTS

Krivenko V.I., Fedorova E.P., Pakhomova S.P., Ereemeev V.G., Nepryadkina I.V., Dodonova G.A., Lukyanov E.A.
Summary. The analysis of two cases of clinical course of nonhospital pneumocyst pneumonia at the HIV-infected patients is conducted in the article.

Key words: HIV, pneumonia, *Pneumocystis carinii*.

УДК: 616.833.15-009.7

НОВИЙ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ Й ЛІКУВАННЯ ТРИГЕМІНАЛЬНОЇ НЕВРАЛГІЇ

Мачерет Є.Л., Коркушко О.О., Чуприна Г.М., Дригант Л.П.

Кафедра неврології і рефлексотерапії, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна 04112)

Резюме. *Наводяться дані обстеження і комплексного лікування хворих з невралгією трійчастого нерва різного генезу. Обґрунтовується застосування методів рефлексотерапії в складі комплексного лікування, розглядається диференційний підхід до комплексного лікування хворих з невралгією трійчастого нерва різного генезу.*

Ключові слова: *невралгія трійчастого нерва, комплексне лікування, рефлексотерапія.*

Вступ

Невралгія трійчастого нерва (НТН) описана більше 200 років тому, але, незважаючи на це й на наявність безлічі публікацій, присвячених даному захворюванню, питання етіології й патогенезу не можна вважати повністю вирішеними. Різноманіття методів лікування НТН саме по собі говорить про те, що дотепер відсутні досить ефективні способи терапії цього захворювання. У зв'язку з поширеністю НТН, важкістю клінічного перебігу й труднощами лікування це захворювання залишається актуальною проблемою медицини. Згідно з сучасними уявленнями, адекватні підходи до лікування НТН повинні ґрунтуватися, по-перше, на понятті структурно-функціонального комплексу системи трійчастого нерва (ТН), що включає його рецепторний апарат, провідні шляхи, ядра, кіркові відділи, а також структурні утворення нервової системи, з якими ТН зв'язаний як у процесі функціонування, так і при різних станах; по-друге, на поділі, залежно від ураження центрального або периферичного відділів, системи ТН. Всі види НТН ділять на дві основні групи: 1) НТН переважно центрального генезу (класична); 2) НТН переважно периферичного генезу [Гречко и др., 1988; Карлов, 1991; Мегдатов, 1999].

З огляду на той факт, що основні роботи з питань лікування НТН, у тому числі й нашої кафедри, були присвячені переважно рішенню проблеми лікування НТН центрального генезу, ми вирішили провести обстеження й лікування групи хворих з НТН периферичного генезу.

Мета розробка нового підходу до лікування НТН периферичного генезу. Для рішення цього питання необхідно розробити додатковий діагностичний метод.

Матеріали та методи

Для досягнення мети крім стандартних досліджень ЕЕГ, РЕГ, ЕМГ ми провели виміри електрошкірної провідності основних точок акупунктури (ТА) в ділянці трьох гілок ТН по обидва боки.

Під нашим спостереженням перебувало 92 хворих у віці від 35 до 60 років. Всі хворі пройшли повне клініко-інструментальне дослідження (ЕЕГ, РЕГ МРТ голови), акупунктурну діагностику по Накатані й дослідження електропровідності (ЕП) ТА трьох гілок ТН (з обох сторін). Виміри проводили за допомогою апарата "Бион-01".

Результати. Обговорення

В першу групу ввійшли 52 хворих, у яких показники ЕП були підвищені в середньому на 30 мА при нормі 18 мА, крім того відзначалася виражена асиметрія показників. Це були хворі з НТН переважно периферичного генезу. У 42 чоловік показники ЕП були низькими, в середньому 15 мА, тому вони були віднесені в другу групу (хворих з НТН переважно центрального генезу). При проведенні у вихідному стані ЕЕГ у всіх біоелектрична активність була змінена. Необхідно відзначити, що явища іритатії, незалежно від однобічного болювого синдрому при НТН, як правило, були в обох півкулях. Наявність двосторонньої іритатії і білатеральних пароксизмів високовольтних хвиль в 90% хворих спостерігалось відразу після нападу. Ступінь порушень біоелектричної активності головного мозку у хворих НТН корелювала з важкістю захворювання й виразністю болювого синдрому. Отримані дані вказують на значне залучення в процес кіркових відділів головного мозку, підкіркових і стовбурних структур. Відзначено утворення патологічних функціональних зв'язків ретикуло-кортикальних і кортико-ретикулярних, які підтримують патологічний стан при НТН центрального генезу.

У обстежених хворих НТН переважно центрального генезу, судинні зміни неоднозначні. Типовими були зміни судинного тону: частіше відмічалось його підвищення. Це пояснюється перевагою судинозвужувальних механізмів у складній системі регуляції кровообігу, а також, деякою мірою, "захисною" дією судинного гіпертону при впливі на організм болю. Слід зазначити, що постійне порушення тонічних властивостей судин головного мозку, зниження його кровонаповнення створює додаткові умови для закріплення нових патологічних функціональних кірково-ретикулярних зв'язків при НТН, тим більше, що порушення кровообігу на стороні ураження у вертебро-базиллярному басейні виражено більше, ніж у каротидному. Це вказує на залучення в процесі НТН переважно центрального генезу стовбурно-таламичних структур, у тому числі ретикулярної формації, що й підтримує патологічний ланцюг захворювання [Мачерет та ін., 2006]. Що ж стосується даних РЕГ у хворих НТН переважно периферичного генезу, то вони в основному залежали від віку хворого й давності процесу. Проведені нами ЕМГ дослідження у хво-

рих НТН, дозволяють судити не лише про стан м'язів, але й про центральну регуляцію рухових функцій. Больова аферентація призводить не тільки до локальних змін, але й до загальних зрушень нейрофізіологічних процесів як у кіркових, так і в інших центрах. У зв'язку з цим можна відзначити, що ЕМГ- дозволяє об'єктивізувати ступінь участі рухових нейронів ТН в больовому нападі, а також визначити стан збудливості останніх поза нападом [Мачерет та ін., 2006].

При первинному ЕМГ- дослідженні хворих закономірно виявлялася підвищена збудливість мотонейронного апарату рефлекторних дуг, що входять у систему ТН.

До початку лікування на ЗМГ жувальних м'язів у стані спокою реєструвалася біоелектрична активність переважно інтерференційного характеру, що на стороні болю досягала 20-100 мкВ (у нормі в спокої не перевищує 5-10 мкВ). Загальна структура ЗМГ у більшості носила змішаний характер (20 хворих) і тільки в чотирьох спостерігалася хвилеподібна електрична активність. Амплітуда коливань на "здоровій" стороні склала для скроневого м'яза $16,8 \pm 2,17$ мкВ, жувального - $12,5 \pm 1,5$ мкВ, у той час як на болючій стороні відповідні показники в обстеженої групи виявилися рівними $42,4 \pm 15,75$ мкВ і $26,8 \pm 8,45$ мкВ.

На закінчення можна сказати, що зміни біоелектричної активності жувальних м'язів є результатом не тільки безпосередніх впливів аферентної імпульсації з чутливих ядер ТН на його мотонейрони в стовбурі мозку, але й наслідком нисхідних кортикофугальних впливів на нейромоторну сегментарну іннервацію системи ТН. Вище сказане підтверджує уявлення про напад НТН переважно центрального генеза як про мультинейрональний рефлекс [Мачерет та ін., 2006].

З огляду на отримані нами підвищені показники ЕП ТА на обличчі в ділянці уражених гілок ТН, хворих з НТН переважно периферичного генеза розділили на дві підгрупи (А, Б) для проведення диференційованого лікування. Підгрупу А (32 хворих) лікували за новою схемою, розробленою нами для патології переважно периферичного генеза. Хворих підгрупи Б (20) лікували теж за нашою схемою, але розробленою для хворих НТН переважно центрального генеза. З огляду на наш досвід по лікуванню хворих НТН, а також на дані літератури Коропів, 1980; Гречко і др., 1988, ми прийшли до висновку, що найбільш ефективним залишається комплексний метод лікування, що включає мінімальні дози фінлепсину (400-200 мг на добу), високу дозу антиоксидантів (віт. Е 600-800 мг на добу та віт. С 1000 мг на добу), трентал (600 мг на добу), гліцин (300 мг на добу, траумель, 2,2 мл в/м через день у сполученні з

методами рефлексотерапії (ГРТ, лазеропунктура).

Актуальним елементом у лікуванні є диференційований підхід до НТН центрального й периферичного генеза, головним моментом є дані ЕП в ТА гілок ТН. Оптимальна схема лікування НТН переважно периферичного генеза. Перший день - використовуємо тільки віддалені ТА, а якщо їхнє застосування привело до зменшення або зникнення больового синдрому, то на місцеві ТА обличчя ми не впливаємо. При цьому найбільш ефективними виявилися наступні ТА: G14, 10, 11; P7; E36; TR5; VB39, 41; V60; F2, F3; а також ТА шийно-комірцевої зони: VB12, 20, 21; T14, T16 [Мачерет та ін., 2006]. Якщо даний спосіб виявлявся малоефективним (критерій - відсутність поліпшення після 2-3 сеансів), то ми переходимо на включення місцевих ТА, але з обов'язковим урахуванням даних, отриманих при проведенні електропунктурної діагностики. У цьому випадку ми використовували тільки ТА, розташовані в зоні іннервації "ураженої гілки", на наступних сеансах переходили на ТА наступних гілок "хворої" сторони.

Основні ТА першої гілки: VI, 2, 3; VB14; E1, 8; TR23; T23, 24; PC6 і віддалені; другої гілки: E2, 3, 4, 7; G19, 20; IG18, 19; T26, 27; третьої гілки: TR17, 21, 22; 124; IG17; VB2, 20; E5, 6, 7; PC18.

Четвертий сеанс: використовуємо ТА тієї гілки, з якої починали лікувати на першому сеансі, а далі в і йому ж порядку, тобто повторюємо в вищеописаній послідовності до трьох разів.

Проведені дослідження підтвердили наше теоретичне припущення, що терапевтичний ефект починає проявлятися в результаті застосування рефлексотерапії в комплексі з фармакотерапією (фінлепсин - базовий препарат) на 1-2 день у хворих підгрупи "А" і на 4-5 день - у хворих підгрупи "Б". Повний терапевтичний ефект наступив у підгрупі "А" на 7 день, а в підгрупі "Б" - тільки на 12 день.

Аналіз ефективності лікування хворих НТН переважно периферичного генезу підтвердив доцільність запропонованої схеми лікування з урахуванням показників ЗП ТА "хворої сторони" обличчя [Мачерет та ін., 2006].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Досвід лікування хворих НТН периферичного генеза показав, що ефективність залежить від правильного диференційованого підходу з урахуванням форми й латералізації процесу.

Перспективним буде виконання подібних досліджень при інших невралгіях.

Література

Гречко В.Е., Кузин М.Н., Степанченко А.В. Одонтогенные поражения тройничного нерва. - М.: Изд. Ун.-та Дружбы народов, 1988. - 107 с.

Карлов В.А. Неврология лица. - М.: Ме-

дицина, 1991. - С. 109-120.

Мегдятьов Р.С. Невралгия тройничного нерва. - М.: Медицина, 1999 - 139 с.

Патогенез, методи дослідження та ліку-

вання больових синдромів. Навчальний посібник; Є.Л. Мачерет, Г.М. Чуприна, О.Г. Морозова та ін. // Харків: ВЦП Контраст, 2006. - 168 с.

НОВЫЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ
Мачерет Е.Л., Коркушко А.О., Чупрына Г.Н., Дрыгант Л.П.

Резюме. Приводятся данные обследования и комплексного лечения больных с невралгией тройничного нерва разного генеза. Обосновывается использование методов рефлексотерапии в составе комплексного лечения, рассматривается дифференцированный подход к комплексному лечению больных с невралгией тройничного нерва разного генеза.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, комплексное лечение, рефлексотерапия.

A NEW DIFFERENTIATED APPROACH TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NEURALGIA OF TRIGEMINAL NERVE
Macheret E.L., Korkushko A.O., Chupryna G.N., Drygant L.P.

Summary. It has been given inspections and complex treatment of patients with neuralgia of trigeminal nerve of miscellaneous genesis. Usage of methods of reflexotherapy is proved in the structure of complex treatment. The differentiated approaches to complex treatment of patients with neuralgia of trigeminal nerve of miscellaneous genesis were considered.

Key words: neuralgia of a trigeminal nerve, complex treatment, reflexotherapy.

УДК: 616.33/34-085.281.8

ЕФЕКТИВНІСТЬ БІФІФОРМУ ПРИ ПОЄДНАННІ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Стародуб Є.М., Шостак С.Є., Самогальська О.Є., Криський О.І.

Кафедра терапії і сімейної медицини, Тернопільський державний університет ім. І.Я. Горбачевського (майдан Волі 1, м. Тернопіль, Україна, 46001)

Резюме. З метою вивчення ефективності використання БіфіФорму для лікування дисбактеріозу у хворих із поєднанням захворювань органів травлення було обстежено 59 пацієнтів гастроентерологічного відділення ТКМЛ № 2. У результаті проведеного дослідження було визначено, що у вказаного контингенту хворих без пробіотиків самостійно не нормалізується мікробний пейзаж кишечника, і тільки комбінована терапія, яка включає БіфіФорм, забезпечує відновлення еубіозу.

Ключові слова: поєднання захворювань органів травлення, дисбактеріоз, БіфіФорм.

Вступ

Організм людини знаходиться у тісному еубіозі із мікроорганізмами, які його заселяють. При цьому захворювання органів травлення неминуче відбиваються на кількісному і якісному складі мікрофлори товстого кишечника (ТК), що, очевидно, потребує медикаментозної корекції. За даними статистичного управління МОЗ України серед захворювань органів травлення перші місця займають гастрити і дуоденіти (24,8%), захворювання біліарного тракту (21,2%), виразкова хвороба (16,3%), панкреатити (10,5%), гепатити і цирози печінки (5,5%) [Філіпов та ін., 2007]. У клініці, як правило, ми маємо пацієнтів із поєднанням вищевказаних захворювань, кожне із яких може спричинити дисбактеріоз. Що ж при цьому відбувається із мікрофлорою кишечника? Чи здатна в такому випадку "самодостатня" (як пишуть окремі автори) мікроекологічна система ТК відновитись самостійно [Топчий, 2007]?

З іншого боку, при поєднанні захворювань органів травлення (ПЗОТ) найпоширенішими є гастрити і дуоденіти, рекомендації щодо лікування яких є однозначними і загальноновизнаними (антисекреторний засіб і два антибіотики). Що ж відбувається з мікроекологічною системою кишечника при такій потужній комплексній терапії? Оскільки дані літератури з вказаного питання є досить суперечливими, ми вирішили провести власне дослідження впливу поєднання захворювань органів травлення на мікробіоценоз ТК. Крім того, було вирішено вивчити доцільність і ефективність використання

препарату БіфіФорм для корекції виявленого дисбактеріозу. Чому БіфіФорм?

Серед великого арсеналу засобів для боротьби із дисбактеріозом БіфіФорм був обраний для дослідження по наступних причинах: по-перше, даний засіб є резистентним до більшості сучасних антибактеріальних засобів; по-друге, капсула препарату вкрита ентеросолюбільною оболонкою, завдяки чому бактерії "захищені" від пошкоджуючої дії соляної кислоти шлунка; по-третє, БіфіФорм містить особливе поживне середовище, необхідне для росту і розмноження молочнокислих бактерій; по-четверте, в ряді досліджень отримані докази на користь антианемічних, гіпоалергічних, імуномодуючих, антихолестеринемічних, антирахітичних властивостей БіфіФорму, що є суттєвими перевагами при ПЗОТ [Блат, 2007, Григорьев и др., 2000]. За даними літератури, складові БіфіФорму (107 *Bifidobacterium longum* та 107 *Enterococcus faecium*) не тільки нормалізують мікробіоценоз кишечника, а й підвищують неспецифічну резистентність організму [Dani et al., 2002]. Рекомендовані дози для дорослих і дітей з 2 років - по 1 капсулі двічі на добу, незалежно від прийому їжі. При необхідності добова доза може бути збільшена до 4 капсул. Тривалість лікування - від 10 днів до 1,5-2 місяців і більше.

Метою нашої роботи було вивчення порушень мікробіоценозу кишечника у хворих із ПЗОТ та дослідження доцільності і ефективності використання БіфіФорму для їх корекції.

НОВЫЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ
Мачерет Е.Л., Коркушко А.О., Чупрына Г.Н., Дрыгант Л.П.

Резюме. Приводятся данные обследования и комплексного лечения больных с невралгией тройничного нерва разного генеза. Обосновывается использование методов рефлексотерапии в составе комплексного лечения, рассматривается дифференцированный подход к комплексному лечению больных с невралгией тройничного нерва разного генеза.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, комплексное лечение, рефлексотерапия.

A NEW DIFFERENTIATED APPROACH TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NEURALGIA OF TRIGEMINAL NERVE
Macheret E.L., Korkushko A.O., Chupryna G.N., Drygant L.P.

Summary. It has been given inspections and complex treatment of patients with neuralgia of trigeminal nerve of miscellaneous genesis. Usage of methods of reflexotherapy is proved in the structure of complex treatment. The differentiated approaches to complex treatment of patients with neuralgia of trigeminal nerve of miscellaneous genesis were considered.

Key words: neuralgia of a trigeminal nerve, complex treatment, reflexotherapy.

УДК: 616.33/34-085.281.8

ЕФЕКТИВНІСТЬ БІФІФОРМУ ПРИ ПОЄДНАННІ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Стародуб Є.М., Шостак С.Є., Самогальська О.Є., Криський О.І.

Кафедра терапії і сімейної медицини, Тернопільський державний університет ім. І.Я. Горбачевського (майдан Волі 1, м. Тернопіль, Україна, 46001)

Резюме. З метою вивчення ефективності використання БіфіФорму для лікування дисбактеріозу у хворих із поєднанням захворювань органів травлення було обстежено 59 пацієнтів гастроентерологічного відділення ТКМЛ № 2. У результаті проведеного дослідження було визначено, що у вказаного контингенту хворих без пробіотиків самостійно не нормалізується мікробний пейзаж кишечника, і тільки комбінована терапія, яка включає БіфіФорм, забезпечує відновлення еубіозу.

Ключові слова: поєднання захворювань органів травлення, дисбактеріоз, БіфіФорм.

Вступ

Організм людини знаходиться у тісному еубіозі із мікроорганізмами, які його заселяють. При цьому захворювання органів травлення неминуче відбиваються на кількісному і якісному складі мікрофлори товстого кишечника (ТК), що, очевидно, потребує медикаментозної корекції. За даними статистичного управління МОЗ України серед захворювань органів травлення перші місця займають гастрити і дуоденіти (24,8%), захворювання біліарного тракту (21,2%), виразкова хвороба (16,3%), панкреатити (10,5%), гепатити і цирози печінки (5,5%) [Філіпов та ін., 2007]. У клініці, як правило, ми маємо пацієнтів із поєднанням вищевказаних захворювань, кожне із яких може спричинити дисбактеріоз. Що ж при цьому відбувається із мікрофлорою кишечника? Чи здатна в такому випадку "самодостатня" (як пишуть окремі автори) мікроекологічна система ТК відновитись самостійно [Топчий, 2007]?

З іншого боку, при поєднанні захворювань органів травлення (ПЗОТ) найпоширенішими є гастрити і дуоденіти, рекомендації щодо лікування яких є однозначними і загальноновизнаними (антисекреторний засіб і два антибіотики). Що ж відбувається з мікроекологічною системою кишечника при такій потужній комплексній терапії? Оскільки дані літератури з вказаного питання є досить суперечливими, ми вирішили провести власне дослідження впливу поєднання захворювань органів травлення на мікробіоценоз ТК. Крім того, було вирішено вивчити доцільність і ефективність використання

препарату БіфіФорм для корекції виявленого дисбактеріозу. Чому БіфіФорм?

Серед великого арсеналу засобів для боротьби із дисбактеріозом БіфіФорм був обраний для дослідження по наступних причинах: по-перше, даний засіб є резистентним до більшості сучасних антибактеріальних засобів; по-друге, капсула препарату вкрита ентеросолюбільною оболонкою, завдяки чому бактерії "захищені" від пошкоджуючої дії соляної кислоти шлунка; по-третє, БіфіФорм містить особливе поживне середовище, необхідне для росту і розмноження молочнокислих бактерій; по-четверте, в ряді досліджень отримані докази на користь антианемічних, гіпоалергічних, імуномодулюючих, антихолестеринемічних, антирахітичних властивостей БіфіФорму, що є суттєвими перевагами при ПЗОТ [Блат, 2007, Григорьев и др., 2000]. За даними літератури, складові БіфіФорму (107 *Bifidobacterium longum* та 107 *Enterococcus faecium*) не тільки нормалізують мікробіоценоз кишечника, а й підвищують неспецифічну резистентність організму [Dani et al., 2002]. Рекомендовані дози для дорослих і дітей з 2 років - по 1 капсулі двічі на добу, незалежно від прийому їжі. При необхідності добова доза може бути збільшена до 4 капсул. Тривалість лікування - від 10 днів до 1,5-2 місяців і більше.

Метою нашої роботи було вивчення порушень мікробіоценозу кишечника у хворих із ПЗОТ та дослідження доцільності і ефективності використання БіфіФорму для їх корекції.

Матеріали та методи

З вищевказаною метою було обстежено 59 хворих гастроентерологічного відділення Тернопільської міської лікарні № 2, у яких за допомогою загально-лікарняних лабораторно-інструментальних досліджень було виявлено гастродуоденіт - у 59 (100%), дискінезію жовчівивідних шляхів - у 27 (45,76%), хронічний некалькульозний холецистит - у 10 (16,95%), холестероз жовчного міхура - у 19 (32,20 %), жовчнокам'яну хворобу - у 3 (5,08%), хронічний панкреатит - у 48 (81,36%), стеатогепатоз - у 20 (33,89%), гепатит - у 13 (22,03%), цироз печінки - у 7 (11,86%), хронічний ентероколіт - у 59 (100%). Хворі були розподілені на дві групи, рандомізовані за віком, статтю, тривалістю захворювань та ступенем дисбактеріозу. I група (27 осіб) отримувала стандартну патогенетичну терапію: інгібітори протонної помпи, 2 антибіотики, спазмолітики, прокінетики, за потребою - холеретики, холекінетики, гепатопротектори, ферменти та урсодезоксихолеву кислоту. II група (32 осіб) крім вищевказаних препаратів отримувала БіфіФорм - по 1 капсулі двічі на добу, протягом 2-х місяців. Дослідження змін клінічної симптоматики захворювань, лабораторно-інструментальних даних, мікробіоценозу кишечника проводили в динаміці: в перші дні госпіталізації, через 14 днів та через 3 місяці від початку лікування.

Бактеріологічне дослідження мікрофлори товстого кишечника досліджували за допомогою методу посіву калу на дисбактеріоз відповідно до методичних рекомендацій від 10.10.1986 року МОЗ УРСР. Ідентифікацію ентеробактерій і неферментуючих грам-негативних мікроорганізмів проводили після мікроскопії колоній із визначенням цитохромоксидазної активності відповідно до схем, викладених у додатку № 2 до наказу МЗ СРСР № 475 від 06.08.1989 р. Ступінь дисбактеріозу визначали за кількістю бактерій, перерахованих на 1,0 г фекалій.

Обробка результатів досліджень проводилася за допомогою стандартного пакета статистичних програм із визначенням відносних та середніх похідних величин та оцінкою вірогідності за допомогою t критерію Стьюдента.

Результати. Обговорення

У всіх 59 обстежених нами хворих ще до початку лікування були виявлені порушення мікробіоценозу ТК різного ступеню, які характеризувалися кількісними і/або якісними змінами складу мікрофлори. У 19 (32,20%) хворих були легкі порушення - спостерігалось зменшення кількості біфідобактерій менше, ніж 10^7 КУО/г; у 29 (49,15%) - помірні порушення - ізолювані зміни кількісного і якісного складу кишкових паличок чи у сполученні із зменшенням кількості біфідобактерій менше, ніж 10^7 КУО/г; у 11 (18,64%) - виражені порушення - поява умовно-патогенної флори (більше, ніж 10^4 КУО/г, часто у поєднанні із зменшенням кількості біфідобактерій і/або із зміною кількісного і якісного

складу кишкових паличок. При цьому, ізолювані порушення мікробного пейзажу були виявлені у 14 (23,73%) хворих, асоційовані - у 45 (76,27%). Крім того, до лікування у 13 (22,03%) хворих були знайдені клібсієли (більше 10^5 КУО/г), а у 7 (11,86%) - протей (більше 10^5 КУО/г).

Клінічно, у 53 (89,83%) хворих були скарги на метеоризм, у 43 (72,88%) - на нудоту, у 47 (79,66%) - на порушення стільця, у 55 (93,22%) - на розлади сну та апетиту, у 51 (86,44%) - на гіркоту або поганий присмак в роті, у 59 (100%) - на біль у животі різної локалізації, у 49 (83,05%) - на відрижку, у 53 (89,83%) - на тривожність і/або дратівливість.

Аналіз динаміки клінічних проявів під впливом різних схем комплексної терапії показав, що після закінчення курсу лікування у більшості хворих обох груп відмічався регрес основних клінічних синдромів: у всіх хворих зник больовий синдром; у 17 (62,96%) хворих I групи та у 29 (90,62%) II-ої - диспептичний; у 14 (51,85%) обстежених I групи та у 23 (71,88%) II-ої - астено-невротичний. При цьому, після лікування у хворих I групи було констатовано прогресування порушень якісних і кількісних співвідношень між аеробами і анаеробами. Зміна аеробного компонента проявлялась в основному у збільшенні кількості кишкових паличок із слабкою ферментативною активністю - у 16 (59,26%) хворих та появою гемолізуючих кишечних паличок - у 4 (14,81%) обстежених. Часто - у 15 (56,56%) хворих спостерігалось зменшення кількості біфідобактерій та збільшення - умовно-патогенної флори -(у 14 (51,85%) хворих). Крім того, після лікування у I групі хворих зберігалось співвідношення ізолюваних і асоційованих порушень мікробіоценозу ТК (22,22 і 88,88% відповідно). Отже, під впливом традиційних комплексних схем лікування, які не включали пробіотики, самостійного відновлення кількісного чи якісного складу мікрофлори кишечника не відбулося. І лише у невеликій частині хворих (4 (14,81%)) спостерігались деякі позитивні тенденції, зокрема, зменшення кількості умовно-патогенної мікрофлори.

У хворих II групи були дещо інші результати: через 14 днів після проведеного комплексного лікування, у 17 (53,13%) із них було констатовано нормалізацію початково порушеного мікробного пейзажу ТК до еубіозу (за рахунок збільшення кількості облігатної флори (біфідобактерій, кишкової палички) і зникнення клібсієл, протей та кишкових паличок із патологічною ферментною активністю). Крім того, у II групі хворих спостерігалось зменшення кількості осіб із асоційованими порушеннями - на 17 (53,13%) осіб. Відмічались і інші позитивні тенденції зрушень, зокрема, збільшення кількості облігатної мікрофлори та зниження титрів умовно-патогенної, які часто мали асоційований характер.

Дослідження мікробного пейзажу товстого кишечника, здійснене у обстежених хворих через 3 місяці після лікування виявило, що у 29 (90,63%) хворих II

групи встановився еубіоз мікрофлори ТК, тоді як у І групі - лише у 3 (11,11%). Порушення мікробіоценозу збереглися у 24 (88,89%) хворих І групи, що, потребувало медикаментозної корекції. Вказаним хворим було призначено курс лікування БіфіФормом по 1 капсулі двічі на добу, протягом 2 місяців із подальшим визначенням показників мікробіоценозу кишечника.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При поєднанні захворювань органів травлення спостерігаються порушення мікробіоценозу товстої киш-

ки різного ступеню, які не здатні нормалізуватись самостійно, без призначення пробіотиків.

2. Для корекції дисбактеріозу у вказаного контингенту хворих доцільно призначати БіфіФорм - по 1 капсулі двічі на добу протягом двох місяців, що дозволяє відновити мікроекологічну систему кишечника.

Перспективи подальших розробок, на нашу думку, полягають у дослідженні ефективності диференційованих схем терапії, що включають різні пробіотики, для лікування хворих із поєднанням захворювань органів травлення з метою вчасної і адекватної корекції дисбактеріозу, виявленого у таких хворих.

Література

- Блат С.Ф. Подходы к коррекции микробиологических нарушений // РМЖ. - 2007. - Т.15. - №1. - С. 50-52.
- Лечение обострений хронических заболеваний органов пищеварения / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко, А.П. Яковенко и др. // Лечащий Врач. - 2000. - №5-6. - С. 17-20.
- Топчий Н.В. Проблема дисбиоза в об- щей врачебной (семейной) практике // Фарматека. - 2007. - № 8/9 (143). - С. 59-66.
- Філіпов Ю.О., Скирта І.Ю., Петречук Л.М. Захворюваність основними хворобами органів травлення в Україні: аналітичний огляд офіційних даних Центру статистики МОЗ України // Гастроентерологія. Міжвідомчий збірник. Вип.38. - Дніпропетровськ, 2007. - С. 3-15.
- Dani C., Biadaioli R., Bertini G. Probiotics feeding in prevention of urinary tract infection, bacterial sepsis and necrotizing enterocolitis in preterm infants. A prospective double-blind study // Biol. Neonate. - 2002. - №82(2). - P. 103-108.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИФИФОРМА ПРИ СОЧЕТАНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Starodub E.M., Shostak S.E., Samogalskaya E.E., Kryskiv O.I.

Резюме. С целью изучения эффективности использования БициФорма для лечения дисбактериоза у больных с сочетанием заболеваний органов пищеварения были обследованы 59 пациентов гастроэнтерологического отделения ТКГБ № 2. В результате проведенного исследования было определено, что у таких больных без пробиотиков самостоятельно не нормализуется микробный пейзаж кишечника, и только комбинированная терапия, которая включает БициФорм, обеспечивает возобновление эубиоза.

Ключевые слова: сочетание заболеваний органов пищеварения, дисбактериоз, БициФорм.

EFFICIENCY OF BIFIFORM FOR TREATMENT OF COMBINATION OF DISEASES OF ORGANS OF DIGESTION

Starodub Y., Shostak S., Samogalska O., Kryskiv O.

Resume. The study of Bifiform were conducted for the treatment of dysbacteriosis in 59 patients with combined diseases of digestion organs. It was done a conclusion that normalization of microbial landscape of intestine at the indicated contingent of patients without probiotics does not take a place independently and only the combined therapy which includes Bifiform provides proceeding to eubiosis.

Key words: combined diseases of digestion organs, dysbacteriosis, Bifiform.

УДК: 616.12-005.4-008.3-06:616.24-007.272.-036.12

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Заремба Є.Х., Федечко М.Й.

Кафедра сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010)

Резюме. Обстежено 118 хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень, яких було поділено на три групи. У І групі було 44 особи з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ, середній вік 61,84±1,3 років, у другій - 40 хворих з ІХС, середній вік 55,69±1,22 років, у третій 34 хворих, з хронічним обструктивним захворюванням легень у стадії загострення, середній вік 58,91±1,61 років. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб відповідного віку і статі. У пацієнтів з ІХС в поєднанні з ХОЗЛ достовірно частіше відмічалось порушення серцевого ритму чи провідності, ніж у групі з ІХС (70,4% проти 35%, p<0,001). Рівень СРП у цій групі достовірно вищий порівняно з II групою (p<0,02). Виявлено кореляційні зв'язки між наявністю аритмій та підвищенням рівня СРП та фібриногену.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічне обструктивне захворювання легень, порушення серцевого ритму і провідності, С-реактивний протеїн, фібриноген.

групи встановився еубіоз мікрофлори ТК, тоді як у I групі - лише у 3 (11,11%). Порушення мікробіоценозу збереглися у 24 (88,89%) хворих I групі, що, потребувало медикаментозної корекції. Вказаним хворим було призначено курс лікування БіфіФормом по 1 капсулі двічі на добу, протягом 2 місяців із подальшим визначенням показників мікробіоценозу кишечника.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При поєднанні захворювань органів травлення спостерігаються порушення мікробіоценозу товстої киш-

ки різного ступеню, які не здатні нормалізуватись самостійно, без призначення пробіотиків.

2. Для корекції дисбактеріозу у вказаного контингенту хворих доцільно призначати БіфіФорм - по 1 капсулі двічі на добу протягом двох місяців, що дозволяє відновити мікроекологічну систему кишечника.

Перспективи подальших розробок, на нашу думку, полягають у дослідженні ефективності диференційованих схем терапії, що включають різні пробіотики, для лікування хворих із поєднанням захворювань органів травлення з метою вчасної і адекватної корекції дисбактеріозу, виявленого у таких хворих.

Література

- Блат С.Ф. Подходы к коррекции микробиологических нарушений // РМЖ. - 2007. - Т.15. - №1. - С. 50-52.
- Лечение обострений хронических заболеваний органов пищеварения / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко, А.П. Яковенко и др. // Лечащий Врач. - 2000. - №5-6. - С. 17-20.
- Топчий Н.В. Проблема дисбиоза в об-щай врачевой (семейной) практике // Фарматека. - 2007. - № 8/9 (143). - С. 59-66.
- Філіпов Ю.О., Скирта І.Ю., Петречук Л.М. Захворюваність основними хворобами органів травлення в Україні: аналітичний огляд офіційних даних Центру статистики МОЗ України // Гастроентерологія. Міжвідомчий збірник. Вип.38. - Дніпропетровськ, 2007. - С. 3-15.
- Dani C., Biadaioli R., Bertini G. Probiotics feeding in prevention of urinary tract infection, bacterial sepsis and necrotizing enterocolitis in preterm infants. A prospective double-blind study // Biol. Neonate. - 2002. - №82(2). - P. 103-108.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИФИФОРМА ПРИ СОЧЕТАНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Стародуб Е.М., Шостак С.Е., Самогальская Е.Е., Крыськив О.И.

Резюме. С целью изучения эффективности использования БициФорма для лечения дисбактериоза у больных с сочетанием заболеваний органов пищеварения были обследованы 59 пациентов гастроэнтерологического отделения ТКГБ № 2. В результате проведенного исследования было определено, что у таких больных без пробиотиков самостоятельно не нормализуется микробный пейзаж кишечника, и только комбинированная терапия, которая включает БициФорм, обеспечивает возобновление эубиоза.

Ключевые слова: сочетание заболеваний органов пищеварения, дисбактериоз, БициФорм.

EFFICIENCY OF BIFIFORM FOR TREATMENT OF COMBINATION OF DISEASES OF ORGANS OF DIGESTION

Starodub Y., Shostak S., Samogalska O., Kryskiv O.

Resume. The study of Bifiform were conducted for the treatment of dysbacteriosis in 59 patients with combined diseases of digestion organs. It was done a conclusion that normalization of microbial landscape of intestine at the indicated contingent of patients without probiotics does not take a place independently and only the combined therapy which includes Bifiform provides proceeding to eubiosis.

Key words: combined diseases of digestion organs, dysbacteriosis, Bifiform.

УДК: 616.12-005.4-008.3-06:616.24-007.272.-036.12

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Заремба Є.Х., Федечко М.Й.

Кафедра сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010)

Резюме. Обстежено 118 хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень, яких було поділено на три групи. У I групі було 44 особи з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ, середній вік 61,84±1,3 років, у другій - 40 хворих з ІХС, середній вік 55,69±1,22 років, у третій 34 хворих, з хронічним обструктивним захворюванням легень у стадії загострення, середній вік 58,91±1,61 років. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб відповідного віку і статі. У пацієнтів з ІХС в поєднанні з ХОЗЛ достовірно частіше відмічалось порушення серцевого ритму чи провідності, ніж у групі з ІХС (70,4% проти 35%, p<0,001). Рівень СРП у цій групі достовірно вищий порівняно з II групою (p<0,02). Виявлено кореляційні зв'язки між наявністю аритмій та підвищенням рівня СРП та фібриногену.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічне обструктивне захворювання легень, порушення серцевого ритму і провідності, С-реактивний протеїн, фібриноген.

Вступ

Поєднана патологія - одна з важливих проблем сучасної терапії серцево-судинної та дихальної систем. У цій групі захворювань найбільш поширеними є ішемічна хвороба серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень. За даними епідеміологічних досліджень, у середніх та старших вікових групах ця патологія зустрічається в 48-62% [Козлова, 2001] і сприяє важкому перебігу захворювання, ранній інвалідизації хворих та потребує тривалого лікування та значних економічних затрат.

Взаємне обтяження ІХС та ХОЗЛ зумовлене порушенням гемореологічних властивостей крові та хронічною гіпоксією органів і тканин, зокрема, міокарда, в результаті чого посилюється наявна його ішемія. Підвищення тиску в легеневій артерії сприяє розвитку гіпертрофії міокарда та дилатації камер серця [Денисюк, 2002].

Це викликає порушення ритму і провідності, що у багатьох випадках проявляється поєднанням різних видів аритмій. Найчастіше зустрічаються синусова тахікардія, передсердна екстрасистоля, мигітіння та тріпотіння передсердь, рідше - блокади та шлуночкові екстрасистоля [Козлова, 2001; Козлова, 2003].

Причиною їх виникнення вважають підвищення чутливості ішемізованого міокарда та провідної системи серця до гіпоксії, ремоделювання правих відділів серця, внаслідок легеневої гіпертензії, порушення гемодинаміки в результаті розвитку хронічного легеневого серця [Денисюк, 2002].

Це не єдині фактори, які провокують порушення ритму і провідності серця. І ІХС і ХОЗЛ, характеризуються системним запальним процесом, який проявляється підвищеним рівнем С-реактивного протеїну, фібриногену, прозапальних цитокінів та інших маркерів запалення. Останнім часом дослідники пов'язують підвищений рівень С-реактивного протеїну з високим ступенем ризику виникнення миготливої аритмії [Chung, 2001; Aviles, 2003; Voos, Lip, 2008], проте це твердження потребує подальшого вивчення.

Метою нашого дослідження було визначення взаємозв'язку між системним запальним процесом та частотою виникнення аритмії у хворих з ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень.

Матеріали та методи

Обстежено 118 хворих, яких поділили на три групи. Першу групу (n=44, середній вік 61,84±1,3 років) становили хворі з прогресуючою стенокардією, другу (n=40, середній вік 55,69±1,22 років) - хворі з прогресуючою стенокардією і супутнім хронічним обструктивним зах-

ворюванням легень, третю (n=34, середній вік 58,91±1,61 років) - пацієнти з хронічним обструктивним захворюванням легень у стадії загострення. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Діагноз прогресуючої стенокардії ставили на основі скарг, анамнестичних даних та змін на електрокардіограмах, діагноз хронічного обструктивного захворювання легень - на основі скарг, анамнезу, клінічних даних та змін функції зовнішнього дихання. Всім хворим, крім загально-клінічних досліджень, визначали С-реактивний протеїн кількісним імуноферментним методом реактивами фірми DRG, загальний фібриноген - за Р.А. Рутберг. ЕКГ записували на електрокардіографах "Салют", статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми EXCEL XP, розраховували t-критерій Стьюдента та коефіцієнт кореляції Пірсона r.

Результати. Обговорення

У пацієнтів з прогресуючою стенокардією у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (I група) порушення серцевого ритму і провідності було виявлено у 70,45%. Найчастіше зустрічалися синусова тахікардія (20,5%), екстрасистоля (13,6%), миготлива аритмія (13,6%). У трьох хворих було виявлено поєднання порушення ритму та провідності: миготлива аритмія та екстрасистоля, блокада ніжок пучка Гіса та екстрасистоля, миготлива аритмія та блокади ніжок пучка Гіса. Частота аритмій у цій групі була достовірно вищою, ніж у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (p < 0,001).

Серед хворих з прогресуючою стенокардією (II група) аритмії зустрічалися у 35%, найчастіше - шлуночкова екстрасистоля (17,5%) та миготлива аритмія (7,5%).

Таблиця 1. Частота ускладнень у групах дослідження.

	I група (n=44)		II група (n=40)		III група (n=34)	
	n	%	n	%	n	%
Порушення серцевого ритму і провідності	31*	70,4%	14**	35%	22	64,7%
Синусова тахікардія	9	20,5	1	2,5	15	44,1
Синусова брадикардія	2	4,5	0	0	1	2,9
Екстрасистоля	6	13,6	7	17,5	2	5,9
Блокада ПНПГ	2	4,5	1	2,5	2 (3*)	5,9 (8,8*)
Блокада ЛНПГ	3	6,8	2	5	0	0
Миготлива аритмія	6 (8*)	13,6 (18,1*)	3	7,5	1	2,9
Поєднані порушення ритму і провідності	3	6,8	0	0	1	2,9

Таблиця 2. Рівень СРП та фібриногену.

	Контроль	I група (n=44)	II група (n=40)	III група (n=34)
СРП (мг/л)	2,11±0,80*	11,55±1,5**	7,34±1,09	8,38±1,63
Фібриноген (г/л)	2,69±0,52#	4,15±0,19**	3,54±0,11	3,61±0,19###

Примітка: p<0,01 - достовірність різниці у порівнянні з контрольними величинами.

Таблиця 3. Кореляційний зв'язок між рівнем СРП та фібриногену і аритміями.

	I група (n=44)	II група (n=40)	III група (n=34)
СРП (мг/л)	r=0,36 (p<0,05)	r=0,52 (p<0,05)	r=0,37 (p<0,05)
Фібриноген (г/л)	r=0,49 (p<0,05)	r=0,34 (p<0,05)	r=0,41 (p<0,05)

Таблиця 4. Рівень СРП та фібриногену в пацієнтів з порушенням серцевого ритму і провідності.

	I група		II група		III група	
	Підгрупа А	Підгрупа Б	Підгрупа А	Підгрупа Б	Підгрупа А	Підгрупа Б
	n=31	n=13	n=14	n=16	n=22	n=16
СРП	13,79±1,9*	6,2±1,67	10,26±1,4**	5,77±1,47	11,57±2,27#	2,55±0,76
Фібриноген	4,4±0,23**	3,54±0,32	3,87±0,12**	3,36±0,15	3,99±0,23#	2,9±0,2

Примітка:* - достовірна розбіжність між підгрупами p<0,05; ** - достовірна розбіжність між підгрупами p<0,05; # - достовірна розбіжність між підгрупами p<0,005.

У III групі аритмії виявлено у 64,7% пацієнтів: синусова тахікардія - у 44,1%, блокада правої ніжки пучка Гіса - у 8,8%. В одного пацієнта виявлено блокаду правої ніжки пучка Гіса у поєднанні з шлуночковою екстрасистолею.

Результати дослідження показали, що в усіх трьох групах пацієнтів рівень СРП та фібриногену достовірно вищий, ніж показник контрольної групи (табл. 2). Найбільш інтенсивно системний запальний процес проявлявся у групі з прогресуючою стенокардією в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень, тобто відбувалося взаємне обтяження цих двох патологічних процесів. У 79,5% пацієнтів цієї групи рівень СРП був ≥ 3 мг/л, що згідно з визначенням асоціації АНА/CDC, свідчить про несприятливий прогноз перебігу ішемічної хвороби серця [Albert, 2003].

Після проведеного кореляційного аналізу виявлено взаємозв'язок між рівнем С-реактивного протеїну і наявністю аритмій. Достовірна залежність виявлена також між рівнем фібриногену та аритміями (табл. 3).

В залежності від наявності аритмій, пацієнтів було поділено на підгрупи. У підгрупу А внесені пацієнти з порушенням ритму чи провідності, у підгрупу Б - з нормальним синусовим ритмом. У хворих усіх трьох груп при наявності аритмій виявлено достовірне підвищення рівня С-реактивного протеїну та фібриногену (табл. 4).

Вважаємо, що наявність синусової тахікардії у пацієнтів I і III груп зумовлена компенсаторними механізмами у відповідь на гіпоксію, характерну для хронічного обструктивного захворювання легень. Причиною шлуночковою екстрасистоїї у пацієнтів I та II групи може

бути ішемія та гіпертрофія міокарда, запалення, порушення нейрогуморальних механізмів [Кушаковский, 2004]. Миготлива аритмія, яка найчастіше виявляється у пацієнтів першої групи, дослідженнями останніх років, пов'язується з підвищеним рівнем маркерів запального процесу, таких як СРП, IL-6, IL-1 і TNF- α . Вважають, що СРП може викликати апоптоз кардіоміоцитів, в результаті чого виникає їх фіброз, тобто цей білок є частиною процесу структурного ремоделювання міокарда [Chung, 2001; Aviles, 2003; Boos, Lip, 2008]. Також причинами виникнення миготіння передсердь є

дистрофічні зміни в міокарді при ІХС, цукровому діабеті та метаболічному синдромі, гіпоксія, внаслідок гіпоventиляції легень, вади серця (зокрема, мітральний стеноз) [Кушаковский, 2004].

У багатьох пацієнтів із внутрішньошлуночковими блокадами (блокади ніжок пучка Гіса) виявляють органічні ураження серця, зокрема ІХС. Часто такі блокади виникають у хворих на ревматизм, тобто на фоні системного запального процесу [Кушаковский, 2004].

Отримані нами дані свідчать про те, що висока частота порушень ритму та провідності у хворих з ІХС у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень, пов'язана з підвищеним рівнем маркерів запалення (С-реактивного протеїну та фібриногену) з одного боку, та ішемічними змінами в міокарді.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У 70,4% хворих з ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень виникають порушення ритму і провідності.

2. Синусова тахікардія спостерігається у 20,5%, миготлива аритмія - 8% та екстрасистоїя - 13,6% , поєднання різних типів аритмій - 6,8%.

Порушення ритму і провідності виникали на фоні вираженого запального процесу, про що свідчить високий рівень С-реактивного протеїну і фібриногену у пацієнтів з аритміями.

Перспективним може бути дослідження в означеного контингенту хворих кореляційних зв'язків між аритміями та вмістом в крові СРП, IL-6, IL-1 і TNF- α .

Література

- Денисюк В.И. Болезни сердца и сосудов в сочетании с патологией других органов и систем. - Винница: ДП "Державна картографічна фабрика", 2002. - 352 с.
- Козлова Л.И. Хронические обструктивные заболевания легких и ишемическая болезнь сердца: некоторые аспекты функциональной диагностики. Пульмонология. - 2001. - №2. - С. 9-12.
- Козлова Л.И., Чучалин А.Г., Айсанов З.Р. Принципы формирования функционального диагноза у больных с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической

- болезню сердца // Пульмонология. - 2003. - № 3. - С. 37-42.
- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - СПб: ООО "Издательство Фолиант", 2004. - 672 с.
- Albert M.A., Glynn R.J., Ridker P.M. / Plasma Concentration of C-Reactive Protein and the Calculated Framingham Coronary Heart Disease Risk Score // Circulation. - 2003. - Vol. 108. - P. 161.
- Boos C.J., Lip G.Y. H. Inflammation and atrial fibrillation: cause or effect? // Heart. - 2008. - №94. - P. 133-134.
- C-Reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias. Inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation / M.K. Chung, D.O. Martin, D. Sprecher et al. // Circulation. - 2001. - №104. - P. 2886-2891.
- Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation / R.J. Aviles, D.O. Martin, C. Apperson-Hansen, P.L. Houghtaling // Circulation. - 2003. - №108. - P. 3006-3010.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ
Заремба Е.Х., Федечко М.Й.

Резюме. Обследовано 118 больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких. Пациентов поделили на три группы, в I из которых было 44 больных с ИБС в сочетании с ХОЗЛ, средний возраст $61,84 \pm 1,3$ лет, во второй - 40 больных с ИБС, средний возраст $55,69 \pm 1,22$ лет, в третьей 34 пациента, с ХОЗЛ в стадии обострения, средний возраст $58,91 \pm 1,61$ лет. В контрольную группу входили 20 практически здоровых людей соответствующего возраста и пола. В пациентов с ИБС в сочетании с ХОЗЛ достоверно чаще отмечали нарушение сердечного ритма и проводимости, в сравнении со II группой (70,4% против 35%, $p < 0,001$). Уровень СРП в этой группе был достоверно выше в сравнении со II группой ($p < 0,02$). Выявлены корреляционные связи между наличием аритмий и увеличением уровня СРП и фибриногена.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническое обструктивное заболевание легких, нарушение сердечного ритма и проводимости, С-реактивный протеин, фибриноген.

PECULIARITIES OF THE ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE COMBINED WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**Zaremba E.H. Fedechko M.Y.**

Resume. We examined 118 patients with CAD (coronary artery disease). Patients were selected into three groups as follows: first group included 44 patients with CAD in associated with COPD, mean age $61,84 \pm 1,3$ years old, second group consisted 40 patients with CAD, mean age $55,69 \pm 1,22$ years old, third group included 34 patients with COPD, mean age $58,91 \pm 1,61$ years old. Control group made 20 healthy subjects. In patients with CAD in associated with COPD arrhythmias occurred more frequently than in patients with CAD without COPD (70,4% and 35% respectively, $p < 0,001$). Level C-reactive protein was higher in the former group ($p < 0,05$) than in the latter. In the first group there was higher level of fibrinogen in comparison to II and III groups ($p < 0,01$ and $0,05$ respectively). We found correlation between arrhythmias, high level C-reactive protein and fibrinogen in all group.

Key words: coronary heart disease, chronic obstructive pulmonary disease, arrhythmias, C- reactive protein, fibrinogen.

УДК: 616.441-002-08**ПОЄДНАНА ПАТОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ ТА ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМ:
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА СПОСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ
ЛІКУВАННЯ****Чимпой К.А., Пашковська Н.В., Федів О.І., Паліброда Н.М.**

Кафедра внутрішньої медицини та ендокринології, Буковинський державний медичний університет (вул. Театральна 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Резюме. Досліджено особливості перебігу хронічних дифузних захворювань печінки поєднаних з тиреопатіями різного генезу та вплив селеновмісного препарату "Триовіт" на клінічні прояви даної патології. Встановлено, що застосування "Триовіту" у комплексному лікуванні хронічних дифузних захворювань печінки покращує загальні результати терапії, включаючи прояви супутньої патології щитоподібної залози.

Ключові слова: хронічні дифузні захворювання печінки, щитоподібна залоза, клінічний перебіг, лабораторно-інструментальні показники, "Триовіт".

Вступ

Останнім часом, лікарі всього світу все частіше відзначають, що однією із особливостей захворюваності населення є поліморбідність [Bates et al., 2004]. Це викликає певні труднощі в діагностиці та підборі раціональної тактики лікування цих хворих, сприяє поліпрагмазії та розвитку різних ускладнень на фоні медикаментозної терапії. Про необхідність практичного застосування принципів системного підходу в діагностиці та лікуванні

неодноразово закликали вітчизняні та закордонні фізіологи, біологи, клініцисти [Макар, Макар, 2004; Рекомендації Американської асоціації клінічних ендокринологів, 2007].

Захворювання системи травлення належить до найбільш поширених в нашій країні та світі [Скрипник, 2007]. В їх загальній структурі одне з провідних місць посідає патологія гепатобіліарної системи [Шапошни-

- болезню сердца // Пульмонология. - 2003. - № 3. - С. 37-42.
- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - СПб: ООО "Издательство Фолиант", 2004. - 672 с.
- Albert M.A., Glynn R.J., Ridker P.M. / Plasma Concentration of C-Reactive Protein and the Calculated Framingham Coronary Heart Disease Risk Score // Circulation. - 2003. - Vol. 108. - P. 161.
- Boos C.J., Lip G.Y. H. Inflammation and atrial fibrillation: cause or effect? // Heart. - 2008. - №94. - P. 133-134.
- C-Reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias. Inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation / M.K. Chung, D.O. Martin, D. Sprecher et al. // Circulation. - 2001. - №104. - P. 2886-2891.
- Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation / R.J. Aviles, D.O. Martin, C. Apperson-Hansen, P.L. Houghtaling // Circulation. - 2003. - №108. - P. 3006-3010.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ
Заремба Е.Х., Федечко М.Й.

Резюме. Обследовано 118 больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких. Пациентов поделили на три группы, в I из которых было 44 больных с ИБС в сочетании с ХОЗЛ, средний возраст $61,84 \pm 1,3$ лет, во второй - 40 больных с ИБС, средний возраст $55,69 \pm 1,22$ лет, в третьей 34 пациента, с ХОЗЛ в стадии обострения, средний возраст $58,91 \pm 1,61$ лет. В контрольную группу входили 20 практически здоровых людей соответствующего возраста и пола. В пациентов с ИБС в сочетании с ХОЗЛ достоверно чаще отмечали нарушение сердечного ритма и проводимости, в сравнении со II группой (70,4% против 35%, $p < 0,001$). Уровень СРП в этой группе был достоверно выше в сравнении со II группой ($p < 0,02$). Выявлены корреляционные связи между наличием аритмий и увеличением уровня СРП и фибриногена.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническое обструктивное заболевание легких, нарушение сердечного ритма и проводимости, С-реактивный протеин, фибриноген.

PECULIARITIES OF THE ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE COMBINED WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**Zaremba E.H. Fedechko M.Y.**

Resume. We examined 118 patients with CAD (coronary artery disease). Patients were selected into three groups as follows: first group included 44 patients with CAD in associated with COPD, mean age $61,84 \pm 1,3$ years old, second group consisted 40 patients with CAD, mean age $55,69 \pm 1,22$ years old, third group included 34 patients with COPD, mean age $58,91 \pm 1,61$ years old. Control group made 20 healthy subjects. In patients with CAD in associated with COPD arrhythmias occurred more frequently than in patients with CAD without COPD (70,4% and 35% respectively, $p < 0,001$). Level C-reactive protein was higher in the former group ($p < 0,05$) than in the latter. In the first group there was higher level of fibrinogen in comparison to II and III groups ($p < 0,01$ and $0,05$ respectively). We found correlation between arrhythmias, high level C-reactive protein and fibrinogen in all group.

Key words: coronary heart disease, chronic obstructive pulmonary disease, arrhythmias, C- reactive protein, fibrinogen.

УДК: 616.441-002-08**ПОЄДНАНА ПАТОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ ТА ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМ:
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА СПОСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ
ЛІКУВАННЯ****Чимпой К.А., Пашковська Н.В., Федів О.І., Паліброда Н.М.**

Кафедра внутрішньої медицини та ендокринології, Буковинський державний медичний університет (вул. Театральна 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Резюме. Досліджено особливості перебігу хронічних дифузних захворювань печінки поєднаних з тиреопатіями різного генезу та вплив селеновмісного препарату "Триовіт" на клінічні прояви даної патології. Встановлено, що застосування "Триовіту" у комплексному лікуванні хронічних дифузних захворювань печінки покращує загальні результати терапії, включаючи прояви супутньої патології щитоподібної залози.

Ключові слова: хронічні дифузні захворювання печінки, щитоподібна залоза, клінічний перебіг, лабораторно-інструментальні показники, "Триовіт".

Вступ

Останнім часом, лікарі всього світу все частіше відмічають, що однією із особливостей захворюваності населення є поліморбідність [Bates et al., 2004]. Це викликає певні труднощі в діагностиці та підборі раціональної тактики лікування цих хворих, сприяє поліпрагмазії та розвитку різних ускладнень на фоні медикаментозної терапії. Про необхідність практичного застосування принципів системного підходу в діагностиці та лікуванні

неодноразово закликали вітчизняні та закордонні фізіологи, біологи, клініцисти [Макар, Макар, 2004; Рекомендації Американської асоціації клінічних ендокринологів, 2007].

Захворювання системи травлення належить до найбільш поширених в нашій країні та світі [Скрипник, 2007]. В їх загальній структурі одне з провідних місць посідає патологія гепатобіліарної системи [Шапошни-

ков, 2005]. Розповсюдженість захворювань печінки, зокрема її дифузних хронічних уражень, незважаючи на велику кількість досліджень в цьому напрямку, не має тенденції до зменшення [Ивашкин, Буеверов, 2005].

В даний час експериментально і клінічно доведений зв'язок між ендокринною системою і печінкою. Проблема клінічних і патофізіологічних зв'язків між ними обговорюється в літературі багатьма авторами [Wolff, 2005; Silva, 2006; Burman, Wartotsky, 2007]. Зміни рівня тиреоїдних гормонів рееструються при хронічних дифузних захворюваннях печінки (ХДЗП), особливо цирозі і хронічних гепатитах, формуючи при цьому характерний синдром "еутиреоїдної патології", визначаючи в значній мірі тяжкість основного захворювання [Silva, 2006].

Печінка - об'єкт впливу різних гормонів і безпосередньо бере участь в їх біотрансформації, що при гепатопатіях може призводити до порушення системної організації ендокринної сфери. Вона бере участь у метаболізмі тироксину (T_4) та трийодтироніну (T_3), зокрема у перетворенні T_4 у T_3 [Wolff, 2005]. Дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ) може впливати на роботу печінки, а патологія печінки може стимулювати порушення метаболізму тиреоїдних гормонів. Участь печінки в трансформації гормонів ЩЗ, синтезі гормонотранспортних білків при ушкодженні печінки може сприяти гіпердіагностиці тиреопатій. Слід зауважити, що ендокринні порушення при дифузних хронічних ураженнях печінки вивчені недостатньо, незважаючи на те, що позапечінкові системно-генералізовані прояви цих змін мають клінічне і прогностичне значення. У свою чергу, однією з головних функцій щитоподібної залози (ЩЗ) є регуляція і підтримка основного обміну в організмі, що забезпечується процесами, більшість з яких протікає в печінці.

Отже, в умовах поєднаної патології зростає роль лікарських засобів, які володіють поліорганною дією. Такими можуть вважатися препарати селену. Останній складає основу таких селенспецифічних протеїнів, як йодтиронін-дейодиназа та глутатіонпероксидаза, які беруть безпосередню участь у функціонуванні щитоподібної залози. Отже, застосування селеновмісних препаратів здатне не тільки оптимізувати тиреоїдний гомеостаз, сприяючи посиленому утворенню більш активного тиреоїдного гормону - трийодтироніну, а й через активацію глутатіонпероксидази оптимізувати перебіг цілої низки можливих супутніх захворювань, зокрема хронічних дифузних уражень печінки [Beckett et al., 2006].

Таким чином, метою нашої роботи було дослідити вплив селеновмісних препаратів на клінічні прояви хронічних дифузних уражень печінки у хворих із тиреопатіями різного ґенезу.

Матеріали та методи

Обстежено 27 хворих на хронічні дифузні ураження печінки (переважно з хронічними гепатитами та цирозами) із супутніми захворюваннями щитоподібної залози, віком від 32 до 71 років та тривалістю захворювання від

6 місяців до 15 років. Серед обстежених переважали чоловіки (21 особи). Хворі на ХДЗП без супутньої тиреоїдної патології склали групу (I) порівняння (12 осіб). До другої - основної групи (15 осіб) включені пацієнти із супутніми захворюваннями щитоподібної залози. Усі пацієнти знаходилися на лікуванні в гастроентерологічному відділенні Чернівецької обласної клінічної лікарні з приводу загострення ХДЗП. Клінічну діагностику проводили на основі ретельного вивчення скарг, анамнезу хвороби і життя, даних об'єктивного обстеження, яке доповнювалося інструментальними та лабораторними методами аналізу функціонального стану гепатобіліарної системи. Діагностику ХДЗП проводили на підставі Міжнародної класифікації хвороб десятого перегляду (МКХ - 10). Оцінку ступеня збільшення щитоподібної залози проводили пальпаторно та за допомогою ультразвукового дослідження на апараті "Siemens" L10-5. Рівень вільних тироксину, трийодтироніну та тиреотропного гормону в сироватці крові визначали імуноферментним методом на імуноферментному аналізаторі "Уніплан" за допомогою тестів для визначення рівню T_4 , T_3 та ТТГ в сироватці крові "Імунотех".

Пацієнти групи порівняння отримували стандартний лікувальний комплекс (дезінтоксикаційна терапія, метаболічні та коферментні препарати, гепатопротектори), хворі основної групи - додатково селеновмісний препарат "Триовіт", який у своєму складі містить β -каротин, токоферолу ацетат, аскорбінову кислоту та 50 мкг селену, по 2 капсули на добу. Визначали клініко-лабораторні показники (АсАТ, АлАТ, загальний білірубін). Визначення вище перелічених показників проводили в кінці двохтижневого курсу лікування.

Статистичну обробку проводили методами варіаційної статистики t-критерію Ст'юдента. Різниці вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати. Обговорення

Проведеним дослідженням у 33,33% хворих було встановлено дифузне збільшення щитоподібної залози із дифузним зниженням ехогенності тканин, що у поєднанні з еутиреоїдним станом є ознакою дифузного нетоксичного зобу. У 14,82% обстежених спостерігалася зменшення у розмірах щитоподібної залози та частково рееструвалися явища фіброзу. За визначення тиреоїдного статусу у цих хворих встановлено ознаки гіпофункції щитоподібної залози. Неоднорідність структури та контуру щитоподібної залози, ущільнення капсули, гіперехогенні зони було зареєстровано у 3,70% пацієнтів. У такої ж кількості досліджуваних відмічалися об'ємні утворення. Така картина за умови зростання титру антитіл до тканин щитоподібної залози вказує на наявність аутоімунного тиреоїдиту (рис. 1).

Встановлено, що в групі хворих із супутніми тиреопатіями більш виражені були прояви диспепсичного синдрому (93,33%), у той час як у групі порівняння цей показник склав 81,48%. Геморагічний синдром, озна-

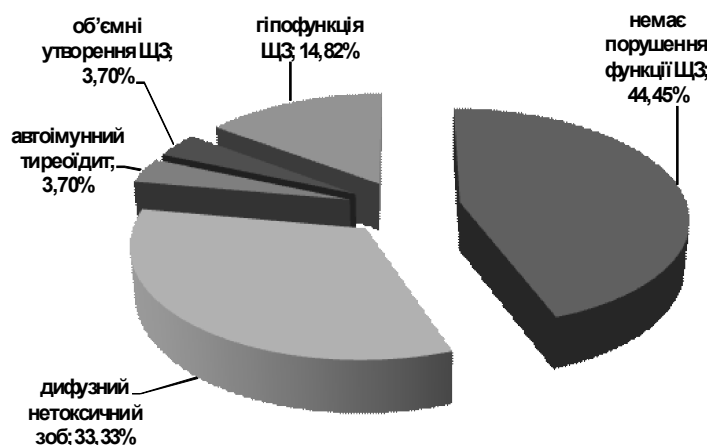


Рис. 1. Структура хворих з патологією гепатобіліарної системи (n=27).

ками маніфестації якого були ламкість судин, геморагії на тілі (53,33% - II група, 41,67% - I група) та носові кровотечі (6,67% хворих із супутньою патологією ЩЗ, 8,33% - ХДЗП без супутньої патології). Більшість хворих скаржилися на наявність набряків, а у 25,00% хворих групи I та 20,00% групи II був діагностований асцит. Гепатомегалія зустрічалася практично у 100% випадків. Астено-вегетативний синдром, що проявлявся загальною слабкістю, швидкою втомлюваністю та зниженням працездатності, виявлявся практично у всіх хворих. Також у майже 100,0% хворих був виражений больовий синдром (постійні та періодичні тупі, ниючі болі або відчуття важкості в правому підребер'ї) (рис. 2).

Встановлено, що у хворих на ХДЗП відмічені порушення білкового та пігментного видів обміну. Порушення пігментного обміну проявлялося підвищенням рівня загального білірубіну в крові в 1,6 рази (p<0,05). Порушення білкового обміну характеризувалися зниженням показника загального білка крові, гіпоальбумінемією, гіпергаммаглобулінемією, гіперхолестеринемією, вираженістю яких була більшою у пацієнтів основної групи. Порушення ліпідного обміну у всіх пацієнтів проявлялося підвищенням рівня загальних ліпідів, загального та вільного холестерину, бета-ліпопротеїдів, а також зниженням вмісту загальних фосфоліпідів у сироватці крові. Виявлені зміни, можливо, зумовлені зниженням естерифікаційної функції печінки і залежать від форми та тяжкості захворювання. При аналізі показників ферментного обміну виявлено підвищення активності трансаминаз (АсАТ та АлАТ) - в 1,8 та 2,0 рази відповід-

но (p<0,05). Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини практично у всіх хворих виявило гепатомегалію, нерівний край печінки, чергування зон підвищеної та пониженої ехогенності, зростання звивистості печінкових вен (у хворих першої групи у 58,33%, другої - 73,33%). Спленомегалія у пацієнтів з комбінованою патологією діагностувалася в 33,33%, а при ХДЗП - 25,00%.

Аналіз результатів лікування двох груп показав, що при призначенні "Триовіту" у лікувальний комплекс пацієнтів основної групи спостерігалася виражена позитивна динаміка з боку клінічних проявів захворювань печінки. Застосування стандартного курсу лікування мало менш виражений вплив на клінічні прояви гепатопатій. Так, симптоми диспепсичного синдрому в першій групі зменшилися до 46,67%, а в другій - 58,33%. Геморагії збереглися тільки у 2 (13,33%) хворих основної групи та у 3 (25,00%) хворих порівняльної, жовтяниця - 20,00% і 33,33% відповідно.

Виявлено позитивний вплив "Триовіту" на біохімічні показники крові. Одночасно із значним покращенням клінічних проявів спостерігалася явне зниження концентрації загального білірубіну крові з 21,94±0,97 до 15,19±0,83 мкмоль/л (p<0,05), активності АсАТ з 0,70±0,02 до 0,48±0,02 ммоль/(л-год). Аналогічну динаміку мала і активність АлАТ, яка після лікування складала 0,68±0,01 проти 1,06±0,01 ммоль/(л-год) (p<0,05). У хворих групи базисної терапії відмічено зниження концентрації АсАТ з 0,69±0,02 до 0,65±0,04 ммоль/(л-год) (p>0,05), а активність АлАТ становила 1,03±0,03 проти 1,01±0,02 ммоль/(л-год), що також було недостовірним.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Для хворих на хронічні дифузні захворювання

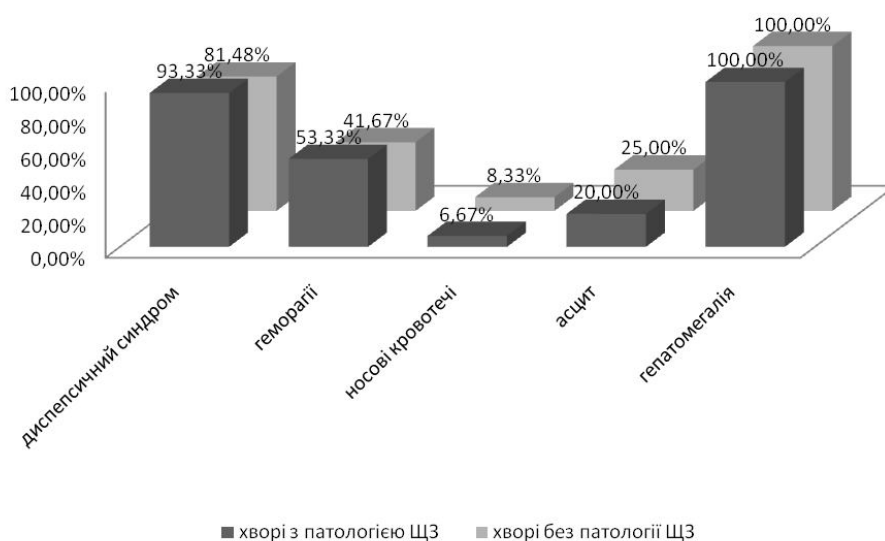


Рис. 2. Частота основних клінічних симптомів хворих з патологією гепатобіліарної системи (n=27).

печінки із супутньою патологією щитоподібної залози характерними є більш виражені клініко-лабораторні синдроми ураження печінки.

2. Селеновмісний препарат "Триовіт" являється засобом активізації комплексного лікування ХДЗП, що сприятливо впливає на супутні патології, зокрема ендокринної системи.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні особливості показників пероксидного окиснення ліпідів, окислювальної модифікації білків та антиоксидантної системи крові хворих на хронічні дифузні захворювання печінки із супутньою патологією щитоподібної залози при застосуванні у комплексній терапії селеновмісних препаратів.

Література

- Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Клиническая гепатология сегодня и завтра // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2005. - Т.12., №1. - С. 4-9.
- Макар Р.Д., Макар О.Р. Нестача йоду та субклінічна тиреоїдна дисфункція // Клін. ендокринологія та ендокринна хірургія. - 2004. - №2 (7). - С. 18-21.
- Новые рекомендации Американской ассоциации клинических эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба // Міжнар. ендокринолог. журн. - 2007. - №3. - С. 39-44.
- Скрипник І.М., Мельник Т.В., Потяженко М.М. Клінічна гепатологія. - Полтава: Дивосвіт, 2007. - 424 с.
- Шапошников А.В. Интегральный подход к оценке функций печени при циррозах и опухолях печени // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктологии. - 2005. - Т.15, №4. - С. 88-94.
- Bates J.M., Germain D.L., Galton V.A. Expression profiles of the three iodothyronine deiodinases, D1, D2, and D3, in the developing rat // Endocrinology. - 2004. - Vol.186, №2. - P. 844-851.
- Burman K.D., Wartotsky I.W. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill // Critical Care Clinics. - 2007. - Vol.17, №1. - P. 43-57.
- Effect of selenium deficiency on hepatic type I 5-iodothyronine deiodinase activity and hepatic thyroid hormone levels in the rat / G.J. Beckett, A. Russell, F. Nicol et al. // Biochem. J. - 2006. - Vol.312. - P. 483-486.
- Silva E. Thermogenic Mechanisms and Their Hormonal Regulation // Physiol Rev. - 2006. - Vol.86. - P. 435-464.
- Wolff J. Physiology and Pharmacology of Iodized Oil in Goiter Prophylaxis // Medicine. - 2005. - №4. - P. 80.

СОЧЕТАННАЯ ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ И ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СПОСОБ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ

Чимпой К.А., Пашковская Н.В., Федив О.И., Палиброда Н.М.

Резюме. Исследованы особенности течения хронических диффузных заболеваний печени сочетаемых с тиреопатиями разного генеза и влияние селеносодержащего препарата "Триовит" на клинически проявления данной патологии. Установлено, что использование "Триовита" в комплексном лечении хронических диффузных заболеваний печени повышает общие результаты терапии, включая проявления сопутствующей патологии щитовидной железы.

Ключевые слова: хронические диффузные заболевания печени, щитовидная железа, клиническое течение, клинико-лабораторные показатели, "Триовит".

COMBINED PATHOLOGY OF ENDOCRINE AND HEPATOBILIARY SYSTEMS: CLINICAL FEATURES AND THE WAY OF TREATMENT OPTIMIZATION

Chymпой К.А., Pashkovska N.V., Fediv A.I., Palybroda N.M.

Summary. The features of chronic diffuse liver diseases combined with various thyropathies and the influence of selenium-containing preparation "Triovit" on their clinical course were investigated. It was established, that the administration of "Triovit" into the complex treatment of chronic diffuse liver diseases improves general results of the therapy, including manifestation of the associated thyroid pathology.

Key words: chronic diffuse liver diseases, thyroid gland, clinical course of the disease, laboratory-instrumental indices, Triovit.

УДК: 616.36-002:616.12-008.331.1:615.27.52.

ФАКТОР КУРІННЯ ТА ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ ПРИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТАХ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗУ В ПОЄДНАННІ З ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Ганич Т.М., Маркуш Н.В., Ганич О.Т., Тімашев В.В.

Кафедра факультетської терапії, Ужгородський національний університет; Науково-дослідний інститут фітотерапії (вул. Грибоедова, 20, м. Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. Обстежено 68 хворих на хронічні гепатити алкогольного генезу, поєднані з есенціальною гіпертензією, і 126 студентів медичного факультету УжНУ віком 18-20 років. За результатами дослідження у хворих на алкогольні гепатити має місце 100% зловживання алкоголем і 95% куріння. Серед студентів у 2001 році палили 22,9%, а у 2008 р. - 21% студентів. Зловживання алкоголем у студентів не спостерігалось.

Ключові слова: алкоголь, куріння, есенціальна гіпертензія, алкогольні гепатити.

печінки із супутньою патологією щитоподібної залози характерними є більш виражені клініко-лабораторні синдроми ураження печінки.

2. Селеновмісний препарат "Триовіт" являється засобом активізації комплексного лікування ХДЗП, що сприятливо впливає на супутні патології, зокрема ендокринної системи.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні особливості показників пероксидного окиснення ліпідів, окислювальної модифікації білків та антиоксидантної системи крові хворих на хронічні дифузні захворювання печінки із супутньою патологією щитоподібної залози при застосуванні у комплексній терапії селеновмісних препаратів.

Література

- Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Клиническая гепатология сегодня и завтра // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2005. - Т.12., №1. - С. 4-9.
- Макар Р.Д., Макар О.Р. Нестача йоду та субклінічна тиреоїдна дисфункція // Клін. ендокринологія та ендокринна хірургія. - 2004. - №2 (7). - С. 18-21.
- Новые рекомендации Американской ассоциации клинических эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба // Міжнар. ендокринолог. журн. - 2007. - №3. - С. 39-44.
- Скрипник І.М., Мельник Т.В., Потяженко М.М. Клінічна гепатологія. - Полтава: Дивосвіт, 2007. - 424 с.
- Шапошников А.В. Интегральный подход к оценке функций печени при циррозах и опухолях печени // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктологии. - 2005. - Т.15, №4. - С. 88-94.
- Bates J.M., Germain D.L., Galton V.A. Expression profiles of the three iodothyronine deiodinases, D1, D2, and D3, in the developing rat // Endocrinology. - 2004. - Vol.186, №2. - P. 844-851.
- Burman K.D., Wartotsky I.W. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill // Critical Care Clinics. - 2007. - Vol.17, №1. - P. 43-57.
- Effect of selenium deficiency on hepatic type I 5-iodothyronine deiodinase activity and hepatic thyroid hormone levels in the rat / G.J. Beckett, A. Russell, F. Nicol et al. // Biochem. J. - 2006. - Vol.312. - P. 483-486.
- Silva E. Thermogenic Mechanisms and Their Hormonal Regulation // Physiol Rev. - 2006. - Vol.86. - P. 435-464.
- Wolff J. Physiology and Pharmacology of Iodized Oil in Goiter Prophylaxis // Medicine. - 2005. - №4. - P. 80.

СОЧЕТАННАЯ ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ И ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СПОСОБ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ

Чимпой К.А., Пашковская Н.В., Федив О.И., Палиброда Н.М.

Резюме. Исследованы особенности течения хронических диффузных заболеваний печени сочетаемых с тиреопатиями разного генеза и влияние селеносодержащего препарата "Триовит" на клинически проявления данной патологии. Установлено, что использование "Триовита" в комплексном лечении хронических диффузных заболеваний печени повышает общие результаты терапии, включая проявления сопутствующей патологии щитовидной железы.

Ключевые слова: хронические диффузные заболевания печени, щитовидная железа, клиническое течение, клинико-лабораторные показатели, "Триовит".

COMBINED PATHOLOGY OF ENDOCRINE AND HEPATOBILIARY SYSTEMS: CLINICAL FEATURES AND THE WAY OF TREATMENT OPTIMIZATION

Chymпой К.А., Pashkovska N.V., Fediv A.I., Palybroda N.M.

Summary. The features of chronic diffuse liver diseases combined with various thyropathies and the influence of selenium-containing preparation "Triovit" on their clinical course were investigated. It was established, that the administration of "Triovit" into the complex treatment of chronic diffuse liver diseases improves general results of the therapy, including manifestation of the associated thyroid pathology.

Key words: chronic diffuse liver diseases, thyroid gland, clinical course of the disease, laboratory-instrumental indices, Triovit.

УДК: 616.36-002:616.12-008.331.1:615.27.52.

ФАКТОР КУРІННЯ ТА ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ ПРИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТАХ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗУ В ПОЄДНАННІ З ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Ганич Т.М., Маркуш Н.В., Ганич О.Т., Тімашев В.В.

Кафедра факультетської терапії, Ужгородський національний університет; Науково-дослідний інститут фітотерапії (вул. Грибоедова, 20, м. Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. Обстежено 68 хворих на хронічні гепатити алкогольного генезу, поєднані з есенціальною гіпертензією, і 126 студентів медичного факультету УжНУ віком 18-20 років. За результатами дослідження у хворих на алкогольні гепатити має місце 100% зловживання алкоголем і 95% куріння. Серед студентів у 2001 році палили 22,9%, а у 2008 р. - 21% студентів. Зловживання алкоголем у студентів не спостерігалось.

Ключові слова: алкоголь, куріння, есенціальна гіпертензія, алкогольні гепатити.

Вступ

На XII Конгресі Світової Федерації Українських Лікарських Товариств (2008р.) її президент Любомир Пиріг вказував на особливий вплив алкоголю та куріння тютюну при різних захворюваннях внутрішніх органів [Пиріг, 2008]. Конгрес Європейського кардіологічного товариства (Мюнхен, 2004) серед факторів ризику інфаркту міокарда відзначав куріння та зловживання алкоголем. Зрозуміле також значення в XXI столітті раціонального харчування для збереження здоров'я людини.

Куріння тютюну та зловживання алкоголем за останні роки стали найбільш поширеними шкідливими побутовими звичками, які викликають не тільки захворювання органів дихання та серцево-судинної системи, а і печінки. Хронічні гепатити алкогольного генезу займають одне з провідних місць в структурі загальної захворюваності і є однією з причин ранньої інвалідизації в працездатному віці [Марченко, 2003]. Смертність в Україні від алкогольних гепатитів за останні 10 років у чоловіків зросла в 2 рази. Також гостро постає проблема алкоголізму серед жінок і підлітків, які стали випивати удвічі більше, ніж 5-10 років тому [Григорьев, Яковенко, 1999].

Алкогольні гепатити об'єднують різні порушення структури паренхіми печінки і функціонального стану гепатоцитів, що викликане системним вживанням алкоголю.

Другим шкідливим фактором, який згубно впливає на перебіг захворювання, є куріння, боротьба з яким на сучасному етапі розвитку людської цивілізації є глобальною проблемою. Сьогодні в Україні палять 58% чоловіків та 14% жінок [Андреева, Красовский, 2004]. Найбільшою актуальністю відзначається боротьба з курінням серед дітей та підлітків, адже саме вони поповнюють резерви дорослих курців. На жаль, високий рівень куріння спостерігається серед студентів і лікарів.

Тому метою наукової праці було вказати на негативні впливи алкоголю та куріння на організм хворих на хронічні гепатити та практично здорових осіб, дати рекомендації по збереженню здоров'я.

Матеріали та методи

У гастроентерологічному відділенні Ужгородської міської клінічної лікарні обстежено 68 хворих з хронічним гепатитом алкогольної етіології, поєднаним з есенціальною гіпертензією (чол. - 49, жін. - 19), і 126 практично здорових студентів медичного факультету УжНУ

віком 18-20 років (42 чол. і 84 жін.).

Дослідження охоплювало анонімне анкетування, що включало запитання про вживання алкоголю та куріння, скільки сигарет і алкоголю споживається на день, ставлення до алкоголю і куріння, пасивне куріння, повідомлення засобів масової інформації щодо шкідливих звичок.

Всім хворим з хронічним гепатитом алкогольної етіології, поєднаним з есенціальною гіпертензією, до і після лікування проводили загально клінічні, лабораторні методи дослідження, ультразвукове дослідження (УЗД) стану печінки, електрокардіографічне обстеження.

Результати. Обговорення

Встановлено, що сьогодні 21% студентів курять (у порівнянні з 2001 роком - 22,9%). Зловживання алкоголем серед них не спостерігалось. 31% студентів вкурюють від 1 до 5 сигарет на день, 50% - від 5 до 10, 19% - більше 10 сигарет на добу.

Виявлено, що майже всі хворі на алкогольний гепатит, поєднаний з есенціальною гіпертензією, курять, причому більшість почали давно. Обстежені вкурювали таку кількість сигарет на добу: 23 пацієнти близько 20 сигарет; 20 хворих - 10-15; решта - менше 10 сигарет. Стаж курця від 5 до 23 років. Алкоголем зловживали всі хворі і більш ніж 5 років.

При проведенні УЗД та функціональних біохімічних тестів печінки встановлено, що в хворих, які систематично вживали алкоголь і продовжували курити, навіть при правильному та інтенсивному лікуванні процес відновлення структури і функції печінки сповільнений.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на хронічний гепатит алкогольного походження, який супроводжується есенціальною гіпертензією, має місце тривале (понад 5 років) 100% зловживання алкоголем і 95% - курінням.

2. Серед студентів медичного факультету УжНУ звичка курити спостерігалася у 2001 році в 22,9%, а у 2008р. - в 21%, тобто має місце тенденція до зниження куріння.

Для збереження здоров'я, а отже, для профілактики захворювань потрібно проводити просвітницьку роботу з ліквідації фактора куріння і вживання алкоголю як у здорових, так і хворих.

Література

Андреева Т.И., Красовский К.С. Табак и здоровье. - К., 2004. - С. 7-11.
Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Болезни печени при алкоголизме // Российский медицинский журнал. - 1999.

- №4. - С. 12-17.
Марченко Н.В. Деякі проблеми сучасної гастроентерології // Укр. мед. часопис. - 2003. - №5 (37). - С. 55-68.

Пиріг Л. Скільки нас, які ми і як живемо в Україні // XII Конгрес Світової Федерації Українських Лікарських Товариств. - Івано-Франківськ - Київ - Чикаго, 2008 - С. 4-23.

ФАКТОР КУРЕНИЯ И УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗА В СОЧЕТАНИИ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ганич Т.М., Маркуш Н.В., Ганич О.Т., Тимашев В.В.

Резюме. Обследовано 68 больных хроническим гепатитом алкогольного генеза в сочетании с эссенциальной гипертензией и 126 студентов медицинского факультета УжНУ в возрасте 18-20 лет. Результаты обследования показали, что у больных алкогольным гепатитом наблюдается 100%-ное злоупотребление алкоголем и 95%-ное злоупотребление курением. Среди студентов в 2001 г. курили 22,9%, а в 2008 г. - 21%. Злоупотребление алкоголем среди студентов не наблюдалось.

Ключевые слова: алкоголь, курение, эссенциальная гипертензия, алкогольные гепатиты.

SMOKING AND ALCOHOLIC FACTORS IN CASES OF CHRONIC ALCOHOLIC HEPATITIS COMBINED WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

Hanych T.M., Markush N.V., Hanych O.T., Timashev V.V.

Summary. There were examined 68 patients with chronic alcoholic hepatitis combined with essential hypertension and 126 students of medical faculty of Uzhgorod national university in the age of 18-20 years. The results showed that 100% of patients with alcoholic hepatitis were abusing alcohol and 95% - smoking. 22,9% of students were smoking during 2001 year and 21% - during 2008 year. Alcohol abusing was not noticed among students.

Key words: alcohol, smoking, essential hypertension, alcoholic hepatitis.

УДК: 616.12-009.72-06:616.414-008

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА СТЕНОКАРДІЮ У ПОЄДНАННІ З ГІПОФУНКЦІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Заремба Є.Х., Макар О.Р.

Кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна)

Резюме. Обстежено 70 пацієнтів зі стенокардією, з них 34 - з супутнім гіпотиреозом. Проводилось дослідження ліпідного обміну та імунологічного статусу. В групі пацієнтів з супутнім гіпотиреозом виявлено більш високі рівні загального холестерину, тригліцеридів та проатерогенних фракцій холестерину. Імунологічний статус в цій групі характеризувався більшою розбалансованістю та схильністю до автоагресії.

Ключові слова: стенокардія, щитоподібна залоза, гіпотиреоз.

Вступ

Серцево-судинні захворювання є основною причиною смертності серед дорослого населення в усьому світі. На сьогоднішній день лише в Європі від серцево-судинних захворювань щороку помирає близько чотирьох мільйонів людей. У структурі загальної смертності в Україні серцево-судинні захворювання займають перше місце і становлять 61,6% [Коваленко, Лутай, 2005]. Спостерігається неухильний ріст захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС), серед усіх випадків якої 36,6% припадає на стенокардію. Щороку при звертанні в лікувально-профілактичні заклади виявляється понад 500 тис. пацієнтів зі стенокардією [Денисюк і др., 2002б]. За статистикою у хворих після 60 років часто зустрічається поєднана патологія, зокрема три і більше захворювань різних органів та систем [Денисюк, 2002а].

За останнє десятиріччя гіпотиреоз став однією з найактуальніших проблем сучасної ендокринології. Загальна поширеність маніфестного гіпотиреозу в популяції складає 0,2-2%, а частота недиагностованих легких та субклінічних його форм коливається в межах 6-8% [Зелінська, 2002; Левченко, Фадеев, 2002; Перцева, Кулікова, 2004], сягаючи 13-17% у жінок після 60 років [Federico et al., 1994; Meier et al., 2001].

За результатами масштабних досліджень, у більшості випадків субклінічного гіпотиреозу виявлено хоча б один симптом, характерний для явного гіпотиреозу [Лев-

ченко, Фадеев, 2002]. Вагомим доказом того, що прихований гіпотиреоз являє собою мінімальне зниження функції щитоподібної залози (ЩЗ), є встановлена висока поширеність при ньому порушень ліпідного обміну [Левченко, Фадеев, 2002; Сыч и др., 2004], психічних розладів [Nak et al., 2000], ускладнень під час вагітності, пологів та частота мертворожденності [Abalovich et al., 2002]. Субклінічний гіпотиреоз у дорослих асоціюється з підвищеною частотою порушень ліпідного метаболізму. Латентна гіпофункція ЩЗ частіше, у порівнянні з еутиреозом, супроводжується підвищенням концентрації загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (LDL) та аполіпопротеїну В, які звичайно нормалізуються під впливом терапії L-тироксинам [Левченко, Фадеев, 2002; Caraccio et al., 2002; Duntas et al., 2002; Meier et al., 2001]. За результатами Роттердамського дослідження субклінічний гіпотиреоз розцінюють як незалежний фактор ризику розвитку атеросклерозу та інфаркту міокарда в жінок похилого віку [Nak et al., 2000]. Тому проблема поєднання захворювань ЩЗ та серцево-судинної системи на фоні зростання обох патологій закономерно привертає до себе увагу не лише ендокринологів, а й інших спеціалістів, зокрема кардіологів, терапевтів, сімейних лікарів.

Враховуючи роль ЩЗ у забезпеченні гормональ-

Резюме. Обследовано 68 больных хроническим гепатитом алкогольного генеза в сочетании с эссенциальной гипертензией и 126 студентов медицинского факультета УжНУ в возрасте 18-20 лет. Результаты обследования показали, что у больных алкогольным гепатитом наблюдается 100%-ное злоупотребление алкоголем и 95%-ное злоупотребление курением. Среди студентов в 2001 г. курили 22,9%, а в 2008 г. - 21%. Злоупотребление алкоголем среди студентов не наблюдалось.

Ключевые слова: алкоголь, курение, эссенциальная гипертензия, алкогольные гепатиты.

SMOKING AND ALCOHOLIC FACTORS IN CASES OF CHRONIC ALCOHOLIC HEPATITIS COMBINED WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

Hanych T.M., Markush N.V., Hanych O.T., Timashev V.V.

Summary. There were examined 68 patients with chronic alcoholic hepatitis combined with essential hypertension and 126 students of medical faculty of Uzhgorod national university in the age of 18-20 years. The results showed that 100% of patients with alcoholic hepatitis were abusing alcohol and 95% - smoking. 22,9% of students were smoking during 2001 year and 21% - during 2008 year. Alcohol abusing was not noticed among students.

Key words: alcohol, smoking, essential hypertension, alcoholic hepatitis.

УДК: 616.12-009.72-06:616.414-008

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА СТЕНОКАРДІЮ У ПОЄДНАННІ З ГІПОФУНКЦІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Заремба Є.Х., Макар О.Р.

Кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна)

Резюме. Обстежено 70 пацієнтів зі стенокардією, з них 34 - з супутнім гіпотиреозом. Проводилось дослідження ліпідного обміну та імунологічного статусу. В групі пацієнтів з супутнім гіпотиреозом виявлено більш високі рівні загального холестерину, тригліцеридів та проатерогенних фракцій холестерину. Імунологічний статус в цій групі характеризувався більшою розбалансованістю та схильністю до автоагресії.

Ключові слова: стенокардія, щитоподібна залоза, гіпотиреоз.

Вступ

Серцево-судинні захворювання є основною причиною смертності серед дорослого населення в усьому світі. На сьогоднішній день лише в Європі від серцево-судинних захворювань щороку помирає близько чотирьох мільйонів людей. У структурі загальної смертності в Україні серцево-судинні захворювання займають перше місце і становлять 61,6% [Коваленко, Лутай, 2005]. Спостерігається неухильний ріст захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС), серед усіх випадків якої 36,6% припадає на стенокардію. Щороку при звертанні в лікувально-профілактичні заклади виявляється понад 500 тис. пацієнтів зі стенокардією [Денисюк і др., 2002б]. За статистикою у хворих після 60 років часто зустрічається поєднана патологія, зокрема три і більше захворювань різних органів та систем [Денисюк, 2002а].

За останнє десятиріччя гіпотиреоз став однією з найактуальніших проблем сучасної ендокринології. Загальна поширеність маніфестного гіпотиреозу в популяції складає 0,2-2%, а частота недиагностованих легких та субклінічних його форм коливається в межах 6-8% [Зелінська, 2002; Левченко, Фадеев, 2002; Перцева, Кулікова, 2004], сягаючи 13-17% у жінок після 60 років [Federico et al., 1994; Meier et al., 2001].

За результатами масштабних досліджень, у більшості випадків субклінічного гіпотиреозу виявлено хоча б один симптом, характерний для явного гіпотиреозу [Лев-

ченко, Фадеев, 2002]. Вагомим доказом того, що прихований гіпотиреоз являє собою мінімальне зниження функції щитоподібної залози (ЩЗ), є встановлена висока поширеність при ньому порушень ліпідного обміну [Левченко, Фадеев, 2002; Сыч и др., 2004], психічних розладів [Nak et al., 2000], ускладнень під час вагітності, пологів та частота мертворожденності [Abalovich et al., 2002]. Субклінічний гіпотиреоз у дорослих асоціюється з підвищеною частотою порушень ліпідного метаболізму. Латентна гіпофункція ЩЗ частіше, у порівнянні з еутиреозом, супроводжується підвищенням концентрації загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (LDL) та аполіпопротеїну В, які звичайно нормалізуються під впливом терапії L-тироксинам [Левченко, Фадеев, 2002; Caraccio et al., 2002; Duntas et al., 2002; Meier et al., 2001]. За результатами Роттердамського дослідження субклінічний гіпотиреоз розцінюють як незалежний фактор ризику розвитку атеросклерозу та інфаркту міокарда в жінок похилого віку [Nak et al., 2000]. Тому проблема поєднання захворювань ЩЗ та серцево-судинної системи на фоні зростання обох патологій закономерно привертає до себе увагу не лише ендокринологів, а й інших спеціалістів, зокрема кардіологів, терапевтів, сімейних лікарів.

Враховуючи роль ЩЗ у забезпеченні гормональ-

ного, метаболічного та імунологічного гомеостазу, навіть мінімальна її гіпофункція відображається на обміні речовин, діяльності всіх органів і систем організму, передусім серцево-судинної та нервової, веде до зниженої імунологічної реактивності. Відомо, що як метаболічні, так і імунологічні порушення є одними із провідних механізмів розвитку ІХС та прогресування серцево-судинної недостатності. Так, порушення ліпідного обміну призводять до розвитку атеросклерозу, формування атероматозних бляшок та оклюзії коронарних артерій [Денисюк, 2002б]. Імунна система відіграє важливу роль як у захисті, так і в ураженні серцево-судинної системи. Працями багатьох вчених показано, що участь імунного компонента в патогенезі ІХС визначає особливості їх клінічного перебігу, зокрема ризик розвитку стенокардії [Дзяк, Коваль, 1994; Дзяк, Коваль, 1996; Денисюк, 2002б]. Питання залежності механізмів дестабілізації метаболічних процесів та стану імунологічної реактивності організму при ІХС, зокрема стенокардії, від дисфункції ЩЗ актуальне і потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження. Проаналізувати особливості ліпідного обміну та імунологічного статусу організму у хворих на стенокардію у поєднанні з гіпофункцією ЩЗ.

Матеріали та методи

Обстежено 70 пацієнтів з ІХС, нестабільною (прогресуючою) стенокардією (з часом - стабільною II - III ФК), серцевою недостатністю (СН) ІІА ст., які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги у м. Львові протягом 2006-2008 рр. Всіх пацієнтів поділено на дві порівняльні за статтю та віком групи. До першої (1) групи увійшли 34 пацієнта, які не мали супутньої патології ЩЗ та інших важких захворювань внутрішніх органів; у пацієнтів другої (2) групи (n=36), крім основного захворювання діагностовано супутню патологію ЩЗ, яка супроводжувалась гіпофункцією. Серед пацієнтів 2 групи у 16 (44,4%) верифіковано вузловий зоб, у 7 (19,4%) - автоімунний тиреоїдит, у 13 (36,1%) - післяопераційний гіпотиреоз. За результатами комплексного клініко-лабораторного обстеження функціонального стану ЩЗ, гіпотиреоз легкого ступеня встановлений у 26 (72%), середнього - у 10 (28%) пацієнтів 2 групи. Контрольну групу склали практично здорові особи (n=20), що звертались в лікувально-профілактичні заклади з метою планового обстеження серцево-судинної та ендокринної систем. Середній вік пацієнтів та осіб контрольної групи становив 54 ± 3 роки. Серед усіх обстежених було 52 (57,7%) осіб жіночої і 38 (42,3%) осіб чоловічої статі.

Усім пацієнтам проводили загальноприйняте клінічне та лабораторне обстеження, визначали функціональний стан ЩЗ, ліпідний спектр крові та імунологічний статус організму.

Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної систе-

ми оцінювали за визначеними в сироватці крові концентраціями тиреотропного гормону (ТТГ), вільних фракцій тироксину (vT_4) та трийодтироніну (vT_3), антитіл до тиреоглобуліну та тиреоїдної пероксидази радіоімунним методом з використанням стандартних тест-систем.

Ліпідний спектр крові досліджували шляхом визначення рівнів загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), тригліцеридів (ТГ) та коефіцієнта атерогенності (КА) з використанням реактивів фірми "Humen". Вимірювання проводили на спектрофотометрі "StatFax 19 00". Обчислення здійснювали за формулами: $ЛПДНЩ = ТГ / 2,2$; $ЛПНЩ = ЗХ - ЛПВЩ - ТГ / 2,2$; $КА = (ЗХ - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$.

З метою вивчення імунологічного статусу проводилось визначення абсолютної та відносної кількості лімфоцитів та їх популяцій. Кількість та морфофункціональні параметри встановлювали за допомогою світлового та люмінесцентного (Люмам-8) мікроскопів. Кількісне визначення субпопуляцій лімфоцитів проводили непрямым флюоресцентним методом В.П. Пинчука, 1990 з використанням моноклональних антитіл до CD3, CD4, CD8, CD16, CD19 антигенів лімфоцитів (фірма "Сорбент", Росія). Імунорегуляційний індекс (ІІ) представлений як відношення $CD4^+ / CD8^+$. Для оцінки гуморальної ланки імунітету вивчали концентрацію сироваткових імуноглобулінів основних класів (Ig A, M, G) методом радіальної імунодифузії в гелі (Е.А. Mancini, 1965), рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові - за методом Ю.А. Гриневич, А.Н. Алферов (1981).

Статистичний аналіз результатів здійснювали пакетом для аналізу та обробки даних табличного редактора Microsoft Excel 2002. Результати представлені середніми арифметичними величинами (M), стандартним відхиленням (σ) і похибкою середньої (m) для абсолютних та відносних величин. Ступінь достовірності кількісних показників оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати. Обговорення

У результаті проведеного аналізу ліпідного спектру крові в 1-й групі хворих відмічено достовірно вищі рівні ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ТГ та КА ($p < 0,05$), у порівнянні з контрольною (табл. 1). Простежувалась тенденція до підвищення рівня ЗХ та зниження рівня ЛПВЩ, але достовірних змін цих показників не виявлено. У 2-й групі хворих на фоні підвищеного рівня ЗХ відмічено значне підвищення рівня ЛПНЩ - на 68% ($p < 0,01$), ЛПДНЩ - на 135% ($p < 0,01$), ТГ - на 134% ($p < 0,01$). Рівень ЛПВЩ в цій групі хворих був нижчим, у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Отже, зміни ліпідного спектру крові, характерні для ІХС, поглиблюються за наявності супутньої гіпофункції ЩЗ у вигляді ще більшого зростання рівнів ЗХ та проатерогенних його фракцій. Гіперхолестеринемія у хво-

Таблиця 1. Показники ліпідного спектру в обстежених групах пацієнтів (M±m).

Показники	Здорові особи (n=20)	1 група (n=34)	2 група (n=36)
ЗХ	4,86±1,32	5,79±1,64	7,08±1,66*
ЛПВЩ	1,36±0,38	1,02±0,29	0,79±0,16*
ЛПНЩ	2,93±0,15	3,78±0,23*	4,95 ±0,86**
ЛПДНЩ	0,57±0,03	0,99±0,07*	1,34±0,03**
Тригліцериди	1,26±0,38	2,19±0,29*	2,96±0,47**
КА	2,57±0,19	4,67±0,22*	7,96±0,28**

Примітка: * - p<0,05; ** - p<0,01 - достовірність змін показників у порівнянні з даними контрольної групи (здорові особи).

Таблиця 2. Показники імунологічної реактивності в обстежених групах пацієнтів (M±m).

Показники	Здорові особи (n=20)	1 група (n=34)	2 група (n=36)
Лімфоцити (%)	31,48±2,53	23,17±2,13*	17,94±2,41**
CD3+(%)	55,79±5,42	34,72±3,32*	30,67±2,38**
CD4+(%)	34,56±2,36	27,78±2,24*	25,32±1,78*
CD8+(%)	25,12±2,16	24,81±1,72	30,52±3,41*
CD4/CD8	1,38±0,12	1,12±0,05*	0,83±0,09**
CD19+(%)	21,17±1,53	16,96±1,11*	13,97±1,06**
CD16+(%)	13,76±1,14	24,98±1,87*	29,81±2,18**
ЦІК, ум.од.	12,45±1,09	18,75±1,34*	21,76±1,32**
IgA (г/л)	1,94±0,14	3,16±0,22*	3,68±0,35*
IgM (г/л)	1,36±0,37	1,43±0,13	1,44±0,24
IgG (г/л)	13,27±0,51	15,12±1,01	19,26±1,16*

Примітка: * - p<0,05; ** - p<0,01 - достовірність змін показників у порівнянні з даними контрольної групи (здорові особи).

рих на гіпотиреоз є наслідком підвищення реабсорбції ХС, зниження ліпогенної активності печінки та катаболізму ХС ЛПНЩ. При цьому вираженість гіперхолестеринемії пропорційна важкості захворювання та, як правило, регресує на тлі замісної гормонотерапії.

Результати досліджень імунологічного статусу в обох групах хворих продемонстрували зміни як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету (табл. 2). У порівнянні зі здоровими особами спостерігалось зменшення абсолютної та відносної кількості лімфоцитів, більше виражене при супутній гіпофункції ЩЗ (p<0,01). В обох гру-

пах відзначено достовірне (p<0,01) зниження кількості Т-лімфоцитів (CD3+) на 38% в 1-ій і на 45% в 2-ій групі хворих у порівнянні з контрольною, що на нашу думку, можна пояснити виснаженням клітинної ланки імунітету на фоні тривалого захворювання. Звертає на себе увагу достовірне зниження (p<0,05) рівня Т-хелперів (CD4+) на 20% в 1-ій і на 27% в 2-ій групі хворих у порівнянні з даними здорових осіб. Відмічено тенденцію до зниження рівня Т-супресорів (CD8+) в 1-ій групі (p>0,05), натомість в 2-ій групі хворих спостерігалось істотне підвищення даного показника (на 21%; p<0,05), очевидно в результаті сповільнення обмінних процесів в організмі при гіпотиреозі. Найнижчий рівень ІРІ був виявлений у групі хворих із супутньою гіпофункцією ЩЗ (p<0,01).

Відзначено зниження рівня В-лімфоцитів (CD19+) у периферичній крові хворих на стабільну стенокардію (на 19% в 1-ій групі; p<0,05 і на 34% - в 2-ій; p<0,01) у порівнянні з контрольною. Одночасно спостерігалось підвищення вмісту ІgА в обох групах хворих (p<0,05) та ІgG - в 1-ій групі хворих (p<0,05). Щодо рівня ІgM, то простежувалась лише тенденція до його підвищення (p>0,05). Відмічено кореляційні зв'язки між підвищенням рівнів НК-клітин (CD16+) та ЦІК в обох групах хворих, яке було максимально виражене у хворих із супутньою гіпофункцією ЩЗ.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на стенокардію в поєднанні з гіпофункцією ЩЗ виявлено більш виражену дисліпідемію внаслідок значного зростання рівнів ЗХ, ТГ та проатерогенних фракцій холестерину, що супроводжується високим значенням коефіцієнта атерогенності. Це дає змогу припустити, що супутній гіпотиреоз поглиблює процес атерогенезу та підвищує ризик кардіоваскулярних ускладнень.

2. Імунологічний статус хворих на стенокардію за наявності супутньої гіпофункції ЩЗ характеризується більшою розбалансованістю та аутоагресивністю, що, можливо, є одним із вагомих патогенетичних чинників, який визначає характер перебігу ІХС.

Перспективним може бути вивчення динаміки значимих порушень ліпідного обміну та імунітету на тлі замісної гормональної терапії.

Література

- Денисюк В.И. Болезни сердца и сосудов в сочетании с патологией других органов и систем. - Винница: ДП "Державна картографічна фабрика", 2002. - 352 с.
- Денисюк В.И. Стенокардия: Достижения, проблемы, перспективы / В.И. Денисюк, В.К. Серкова, Л.Т. Малая. - Винница-Харьков: ДП "Державна картографічна фабрика", 2002. - 512 с.
- Дзяк Г.В., Коваль Е.А. Значение измененный иммунологического статуса в определении характера течения атеросклероза и ИБС // Журнал АМН України. - 1996. - Т.2, №2. - С. 317-333.
- Дзяк Г.В., Коваль Е.А. Роль лейкоцитов в патогенезе атеросклероза и ишемической болезни сердца // Укр. кардиол. журн. - 1994. - №2. - С.5-9.
- Зелінська Н.Б. Особливості клініки ураження серця при гіпотиреозі // Ендокринологія. - 2002. - Т.7, №2. - С. 274-280.
- Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз // Проблемы эндокринологии. - 2002. - Т.48, №2. - С. 13-22.
- Нарушения липидного обмена при субклиническом гипотиреозе / Ю.П. Сыч, В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко и др. // Проблемы эндокринологии

- гии. - 2004. - Т.50, №3. - С. 48-51.
Перцева Т.О., Кулікова О.М. Стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у хворих на гіпотиреоз та артеріальну гіпертензію // Ендокринологія. - 2004. - Т.9, №1. - С. 97-100.
- Серцево-судинні захворювання: Метод. Рекомендації / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка, проф. М.І. Лутая // Довідник "VADEMECUM info ДОКТОР "Кардіолог". - К.: ТОВ "ГІРА "Здоров'я України", 2005. - 542 с.
- Caraccio N., Ferrannini E., Monzani F. Lipoprotein profile in subclinical hypothyroidism: Response to L-thyroxine replacement, a randomized placebo-controlled study // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2002. - Vol.87. - P. 1533-1538.
- Cardiomyopathy in hypothyroidism. Description of clinical case / P. Federico, G. Guarino, E. Mattera et al. // Clin. Ter. - 1994. - Vol.145, №7. - P. 71-74.
- Duntas L.H. Thyroid disease and lipids // Thyroid. - 2002. - Vol.12. - P. 287-293.
- Overt and subclinical hypothyroidism completing pregnancy / M. Abalovich, S. Gutierrez, G. Alcaraz et al. // Thyroid. - 2002. - Vol.12. - P. 63-68.
- Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam Study / A.E. Hak, H.A.P. Pols, T.J. Visser et al. // Ann. Intern. Med. - 2000. - Vol.132. - P. 270-278.
- TSH- controlled L-Thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial / C. Meier, J.J. Staub, C.B. Roth et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2001. - Vol.86. - P. 4860-4866.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заремба Е.Ф., Макар О.Р.

Резюме. *Обследовано 70 пациентов со стенокардией, в том числе 34 - с сопутствующим гипотиреозом. Исследовали липидный обмен и иммунологический статус. В группе пациентов с сопутствующим гипотиреозом получено более высокие уровни общего холестерина, триглицеридов и проатерогенных фракций холестерина. Иммунологический статус в этой группе характеризовался большей разбалансированностью и склонностью к аутоагрессии.*

Ключевые слова: *стенокардия, щитовидная железа, гипотиреоз.*

PECULIARITIES OF LIPID METABOLISM AND IMMUNITY STATUS IN PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS IN ASSOCIATION WITH HYPOTHYROIDISM

Zaremba J.H., Makar O.R.

Summary. *The study included 70 patients with angina pectoris including 34 persons with hypothyroidism. The lipids metabolism and immunity status was evaluated. In patients with angina pectoris and hypothyroidism was demonstrated higher level of TC, TG, LDL-C. Immunity status in this group of patient was characterized by more imbalance and auto-aggression.*

Key words: *angina pectoris, thyroid gland, hypothyroidism.*

УДК: 616.248:616-008.9:577.118

ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Лемко І.С., Александрова М.Я.

Кафедра факультетської терапії, Ужгородський національний університет (вул. Підгірна, 46, м. Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. *Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 150 хворих на персистуючу бронхіальну астму середнього ступеню важкості та важку, віком від 18-ти до 62-х років. Визначали рівень макро- (кальцій, фосфор, калій, натрій) та мікроелементів сироватки крові. Встановлено дефіцит кальцію, натрію, цинку, заліза та йоду на фоні надмірного вмісту фосфору, калію, міді. Глибина виявлених порушень мінерального статусу залежала від ступеню важкості та прийому базової протизапальної терапії.*

Ключові слова: *бронхіальна астма, мінеральний гомеостаз, макроелементи, мікроелементи.*

Вступ

Розвиток і прогресування бронхіальної астми (БА) є наслідком великої кількості етіопатогенетичних механізмів, що визначають поліморфізм клінічних проявів і різну вираженість активності патологічного процесу [Arelberg, Aoki, 2001]. Серед них певну роль відіграє порушення мінерального гомеостазу як окрема ланка забезпечення цілісності функціонування організму [Скальній, 2000; Шкала, 2003; Юрина и др., 2002; Oberleas et al., 1999]. Однак, на сьогоднішній день вплив мінералів на патогенетичні механізми формування астми є недостатньо вивченим, особливо у зв'язку із ступенем важкості перебігу хвороби та базисною про-

тизапальною терапією. Подібний підхід до проблеми БА і було покладено в основу даного дослідження.

Метою дослідження було вивчення рівнів макро- (кальцій, фосфор, натрій, калій) та мікроелементів (цинк, мідь, залізо, йод) в сироватці крові хворих на персистуючу БА середньої важкості та важку в залежності від форм та доз застосованих препаратів базисної протизапальної терапії.

Матеріали та методи

Проведено обстеження 150 хворих на персистуючу БА середнього ступеню важкості (126 хворих) та важ-

- гии. - 2004. - Т.50, №3. - С. 48-51.
Перцева Т.О., Кулікова О.М. Стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у хворих на гіпотиреоз та артеріальну гіпертензію // *Ендокринологія*. - 2004. - Т.9, №1. - С. 97-100.
- Серцево-судинні захворювання: Метод. Рекомендації / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка, проф. М.І. Лутая // *Довідник "VADEMECUM info ДОКТОР "Кардіолог"*. - К.: ТОВ "ГІРА "Здоров'я України", 2005. - 542 с.
- Caraccio N., Ferrannini E., Monzani F. Lipoprotein profile in subclinical hypothyroidism: Response to L-thyroxine replacement, a randomized placebo-controlled study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2002. - Vol.87. - P. 1533-1538.
- Cardiomyopathy in hypothyroidism. Description of clinical case / P. Federico, G. Guarino, E. Mattera et al. // *Clin. Ter.* - 1994. - Vol.145, №7. - P. 71-74.
- Duntas L.H. Thyroid disease and lipids // *Thyroid*. - 2002. - Vol.12. - P. 287-293.
- Overt and subclinical hypothyroidism completing pregnancy / M. Abalovich, S. Gutierrez, G. Alcaraz et al. // *Thyroid*. - 2002. - Vol.12. - P. 63-68.
- Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam Study / A.E. Hak, H.A.P. Pols, T.J. Visser et al. // *Ann. Intern. Med.* - 2000. - Vol.132. - P. 270-278.
- TSH- controlled L-Thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial / C. Meier, J.J. Staub, C.B. Roth et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2001. - Vol.86. - P. 4860-4866.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заремба Е.Ф., Макар О.Р.

Резюме. *Обследовано 70 пациентов со стенокардией, в том числе 34 - с сопутствующим гипотиреозом. Исследовали липидный обмен и иммунологический статус. В группе пациентов с сопутствующим гипотиреозом получено более высокие уровни общего холестерина, триглицеридов и проатерогенных фракций холестерина. Иммунологический статус в этой группе характеризовался большей разбалансированностью и склонностью к аутоагрессии.*

Ключевые слова: *стенокардия, щитовидная железа, гипотиреоз.*

PECULIARITIES OF LIPID METABOLISM AND IMMUNITY STATUS IN PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS IN ASSOCIATION WITH HYPOTHYROIDISM

Zaremba J.H., Makar O.R.

Summary. *The study included 70 patients with angina pectoris including 34 persons with hypothyroidism. The lipids metabolism and immunity status was evaluated. In patients with angina pectoris and hypothyroidism was demonstrated higher level of TC, TG, LDL-C. Immunity status in this group of patient was characterized by more imbalance and auto-aggression.*

Key words: *angina pectoris, thyroid gland, hypothyroidism.*

УДК: 616.248:616-008.9:577.118

ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Лемко І.С., Александрова М.Я.

Кафедра факультетської терапії, Ужгородський національний університет (вул. Підгірна, 46, м. Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. *Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 150 хворих на персистуючу бронхіальну астму середнього ступеню важкості та важку, віком від 18-ти до 62-х років. Визначали рівень макро- (кальцій, фосфор, калій, натрій) та мікроелементів сироватки крові. Встановлено дефіцит кальцію, натрію, цинку, заліза та йоду на фоні надмірного вмісту фосфору, калію, міді. Глибина виявлених порушень мінерального статусу залежала від ступеню важкості та прийому базової протизапальної терапії.*

Ключові слова: *бронхіальна астма, мінеральний гомеостаз, макроелементи, мікроелементи.*

Вступ

Розвиток і прогресування бронхіальної астми (БА) є наслідком великої кількості етіопатогенетичних механізмів, що визначають поліморфізм клінічних проявів і різну вираженість активності патологічного процесу [Arelberg, Aoki, 2001]. Серед них певну роль відіграє порушення мінерального гомеостазу як окрема ланка забезпечення цілісності функціонування організму [Скальній, 2000; Шкала, 2003; Юрина и др., 2002; Oberleas et al., 1999]. Однак, на сьогоднішній день вплив мінералів на патогенетичні механізми формування астми є недостатньо вивченим є, особливо у зв'язку із ступенем важкості перебігу хвороби та базисною про-

тизапальною терапією. Подібний підхід до проблеми БА і було покладено в основу даного дослідження.

Метою дослідження було вивчення рівнів макро- (кальцій, фосфор, натрій, калій) та мікроелементів (цинк, мідь, залізо, йод) в сироватці крові хворих на персистуючу БА середньої важкості та важку в залежності від форм та доз застосованих препаратів базисної протизапальної терапії.

Матеріали та методи

Проведено обстеження 150 хворих на персистуючу БА середнього ступеню важкості (126 хворих) та важ-

Таблиця 1. Макроелементний склад сироватки крові хворих на персистоючу БА, залежно від базової протизапальної терапії, (M±m).

Показники, ммоль/л	Контроль, (n=25)	Групи хворих			
		I група (n=24)	II група (n=66)	III група (n=30)	IV група (n=30)
Кальцій (Ca)	2,64±0,12	1,97±0,08 p ₀₋₁ <0,001	2,06±0,04 p ₀₋₂ <0,001	2,05±0,07 p ₀₋₃ <0,001	2,28±0,07 p ₀₋₄ <0,001 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,001 p ₃₋₄ <0,001
Фосфор неорганічний (P ₂ O ₅)	3,11±0,14	3,81±0,17 p ₀₋₁ <0,001	3,62±0,07 p ₀₋₂ <0,001	3,64±0,11 p ₀₋₃ <0,001	3,31±0,12 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,001 p ₃₋₄ <0,001
Калій (K)	4,64±0,05	5,47±0,07 p ₀₋₁ <0,001	5,44±0,07 p ₀₋₂ <0,001	5,46±0,1 p ₀₋₃ <0,001	5,03±0,2 p ₀₋₄ <0,001 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,001 p ₃₋₄ <0,001
Натрій (Na)	140,4±0,5	132,3±1,32 p ₀₋₁ <0,001	135,67±0,32 p ₀₋₂ <0,001	136,08±0,5 p ₀₋₃ <0,001	136,18±0,6 p ₀₋₄ <0,001

Примітка: p₀ - достовірність відмінностей в порівнянні з контролем; p₁₋₂, p₂₋₃, p₃₋₄ - достовірність різниці між групами обстежених.

Таблиця 2. Мікроелементний склад сироватки крові хворих на персистоючу БА, в залежності від базової протизапальної терапії, (M±m).

Показники, мкг/мл	Контроль, (n=25)	Групи хворих			
		I група (n=24)	II група (n=66)	III група (n=30)	IV група (n=30)
Мідь (Cu)	0,53±0,03	0,71±0,02 p ₀₋₁ <0,001	0,65±0,02 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ <0,002	0,68±0,04 p ₀₋₃ <0,001	0,64±0,02 p ₀₋₄ <0,001 p ₁₋₄ <0,002
Цинк (Zn)	1,36±0,1	1,04±0,02 p ₀₋₁ <0,001	1,11±0,03 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ <0,002	1,08±0,08 p ₀₋₃ <0,001	1,12±0,02 p ₀₋₄ <0,01 p ₁₋₄ <0,002
Залізо (Fe)	0,68±0,04	0,45±0,03 p ₀₋₁ <0,001	0,46±0,02 p ₀₋₂ <0,001	0,47±0,04 p ₀₋₃ <0,001	0,5±0,04 p ₀₋₄ <0,001
Йод (I)	0,71±0,01	0,38±0,04 p ₀₋₁ <0,001	0,4±0,03 p ₀₋₂ <0,001	0,41±0,02 p ₀₋₃ <0,001	0,56±0,03 p ₀₋₄ <0,001 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,001 p ₃₋₄ <0,001

Примітка: p₀ - достовірність відмінностей в порівнянні з контролем p₁₋₂, p₂₋₃, p₃₋₄ - достовірність різниці між групами обстежених.

ку (24 хворих) у фазі нестійкої ремісії, віком від 18-ти до 62-х років. Контрольну групу склали 25 практично здорові особи, аналогічних за віком (41,6±1,3 років) та статтю до основної групи. В залежності від базової протизапальної терапії хворі були поділені на 4 групи:

I група (n=24): хворі на важку персистоючу БА у фазі нестійкої ремісії, які в якості базисної протизапальної терапії отримували системні кортикостероїди у дозі 20мг на день у перерахунку на преднізолон.

В II групу (n=66) ввійшли хворі на персистоючу БА середньої важкості у фазі нестійкої ремісії, що вживали топічні кортикостероїди як засіб базисної протизапальної терапії у середніх дозах (до 750мкг/добу).

В III групу (n=30) ввійшли хворі на персистоючу БА середньої важкості у фазі нестійкої ремісії, що вжива-

ли топічні кортикостероїди як засіб базисної протизапальної терапії у високих дозах (750-1000мкг/добу).

IV групу (n=30) склали хворі на персистоючу БА середнього ступеню важкості у фазі нестійкої ремісії, що не приймали кортикостероїди як засіб базисної протизапальної терапії з особистих міркувань.

Мінеральний склад сироватки крові визначали атомно-абсорбційним методом та методом плазмової фотометрії: оцінювали концентрації калію, натрію, кальцію, фосфору, цинку, заліза, міді та йоду. Отримані дані обробляли статистично з використанням пакету програми "Statistika 5".

Результати. Обговорення

Аналіз макроелементного складу сироватки крові показав, що до лікування у всіх хворих достовірно зниженою була концентрація кальцію на фоні підвищення рівня фосфору сироватки крові, що привело до порушень кальцій-фосфорної рівноваги (табл. 1).

Як видно із таблиці, у хворих, які не приймали кортикостероїди (IV група), концентрація кальцію була достовірно вищою, ніж відповідний показник у хворих I-III груп, незалежно від дози та форми прийому кортикостероїдів (p₁₋₄<0,001, p₂₋₄<0,001, p₃₋₄<0,001). Відповідно до зниження рівня кальцію, рівень фосфору сироватки крові був достовірно вищим за нормальні показники у всіх 4-х групах (p₀<0,001). Найнижчим показник рівня фосфору був у хворих IV-ї групи з достовірною різницею між відповідним показником I-III груп (p₁₋₄<0,001, p₂₋₄<0,001, p₃₋₄<0,001).

Щодо калій-натрієвого балансу, то у всіх групах хворих відмічались підвищення рівня калію на фоні зниження рівня натрію сироватки крові (табл. 1).

Мікроелементний статус оцінювали за рівнем міді, цинку, заліза та йоду. Глибина порушень мікроелементного статусу залежала від ступеню важкості перебігу захворювання та прийому кортикостероїдів як засобів базової протизапальної терапії (табл. 2).

Так, у всіх групах обстежених хворих спостерігається підвищення рівня міді сироватки крові на фоні зниження рівня цинку. Підвищення рівня міді має компенсаторний характер в умовах хронічної гіпоксії, так як мідь є складовою частиною церулоплазміну, який входить до системи антиоксидантного захисту. Статистично значима різниця між рівнем міді та цинку спостері-

гається між I і II ($p_{1,2} < 0,002$) та I і IV ($p_{1,4} < 0,002$) групами хворих, що пов'язано з порушенням засвоєння відповідних мікроелементів внаслідок прийому системних форм кортикостероїдів у хворих з важким перебігом БА (I група) (табл. 2).

Рівень заліза є статистично нижчим за показник практично здорових осіб у всіх групах хворих без достовірної різниці між ними (табл. 2), що вказує на порушення механізмів засвоєння даного мікроелементу у хворих на БА на фоні хронічної гіпоксії, незалежно від прийому різних форм та доз базової протизапальної терапії. Рівень йоду в сироватці крові був достовірно нижчим за відповідний показник практично здорових осіб (табл. 2). Водночас, відмічено достовірну різницю за рівнем йоду між групою хворих, що не приймали кортикостероїди (IV група) та іншими групами обстежених (I-III групи), що пов'язано із порушенням засвоєння даного мікроелементу на фоні тривалої протизапальної терапії. ($p_{1,4} < 0,001$, $p_{2,4} < 0,001$, $p_{3,4} < 0,001$).

Отже, у всіх групах хворих виявлено дисбаланс макро- та мікроелементів сироватки крові з достовірною різницею між показниками кальцію, фосфору, калію, йоду між хворими, що не приймали кортикостероїди

(IV група) та іншими групами хворих (I-III групи). Різниця у вмісті міді та цинку між хворими з важким перебігом БА (I група) та групами хворих, що не приймали кортикостероїди (IV група) або ж приймали в середніх та низьких дозах (II група) вказує на більш виражені порушення обміну макро- та мікроелементів сироватки крові у хворих на важку БА, котрі приймають системні кортикостероїди.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на персистуючу БА спостерігаються порушення макро- та мікроелементного складу сироватки крові, глибина порушень яких залежить як від важкості перебігу захворювання та об'єму (форм та доз) базової протизапальної глюкокортикоїдної терапії.

2. Найбільш виражені порушення мінерального статусу встановлено у хворих на важку персистуючу БА на фоні прийому системних глюкокортикоїдів.

Перспективним може бути вивчення вмісту описаних мікро- та макроелементів у хворих з хронічним обструктивним бронхітом у залежності від прийому глюкокортикоїдів.

Література

- | | | |
|--|---|---|
| Макро- и микроэлементы крови у больных бронхиальной астмой / Т.М. Юрина, Т.А. Куприянова, Н.К. Черейская и др. // Клини. мед. - 2002. - №11. - С. 30-33. | терапия в системе медицинской реабилитации лиц опасных профессий. - М.: Паритет Граф, 2000. - С. 17-25. | Apelberg B.J., Aoki Y. Exposure to pets and risk of asthma and asthma-like syndrome // J. Allergy Clin. Immunol. - 2001. - Vol.107. - P. 455-460. |
| Скальный А.В. Адаптационные нарушения и микроэлементы // В кн: В.Е. Преображенского. Активационная | Шкала Л.В. Микроэлементы: биологична роль у організмі людини // Терапевт. вісник. - 2003. - №4. - С. 125-127. | Oberleas D. Harland B.F., Bobilya D.J. Minerals: Nutrition and Metabolism. New York: Vantage Press, 1999. - P. 33-40. |

НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Лемко И.С., Александрова М.Я.

Резюме. Проведено обстеження 150 хворих персистируючої БА середньої ступені тяжкості та важкої, віком від 18-ти до 62-х років. Досліджували рівень макро- (кальцій, фосфор, калій, натрій) та мікроелементів плазми крові. Установлено дефіцит кальція, натрія, цинка, заліза та йода на фоні надмірного рівня фосфору, калія, міді. Глибина порушення мінерального статусу залежала від ступеня тяжкості захворювання та прийому базисної протизапальної терапії.

Ключевые слова: бронхиальная астма, минеральный гомеостаз, макроэлементы, микроэлементы.

BREAKING OF MINERAL HOMEOSTASIS AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Lemko I.S., Alexandrova M.Ya.

Summary. In our investigation we observed 150 patients with bronchial asthma. It was investigated levels of trace elements in blood plasma. Deficiency of a calcium, sodium, zinc, iron and iodine against excessive level of phosphorus, a potassium, and copper is established. The depth of breaking of the mineral status depended on the severity of disease and on the intensity of base anti-inflammatory therapy.

Key words: bronchial asthma, mineral homeostasis, macronutrients, trace elements.

УДК: [616.12-005.4+616.233-002]-08

ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ ТА ОЗНАКАМИ ЛЕГЕНЕВО-СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Казаков Ю.М., Чекаліна Н.І.

Кафедра поліклінічної терапії з основами сімейної медицини, Українська медична стоматологічна академія (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, Україна, 36000)

гається між I і II ($p_{1,2} < 0,002$) та I і IV ($p_{1,4} < 0,002$) групами хворих, що пов'язано з порушенням засвоєння відповідних мікроелементів внаслідок прийому системних форм кортикостероїдів у хворих з важким перебігом БА (I група) (табл. 2).

Рівень заліза є статистично нижчим за показник практично здорових осіб у всіх групах хворих без достовірної різниці між ними (табл. 2), що вказує на порушення механізмів засвоєння даного мікроелементу у хворих на БА на фоні хронічної гіпоксії, незалежно від прийому різних форм та доз базової протизапальної терапії. Рівень йоду в сироватці крові був достовірно нижчим за відповідний показник практично здорових осіб (табл. 2). Водночас, відмічено достовірну різницю за рівнем йоду між групою хворих, що не приймали кортикостероїди (IV група) та іншими групами обстежених (I-III групи), що пов'язано із порушенням засвоєння даного мікроелементу на фоні тривалої протизапальної терапії. ($p_{1,4} < 0,001$, $p_{2,4} < 0,001$, $p_{3,4} < 0,001$).

Отже, у всіх групах хворих виявлено дисбаланс макро- та мікроелементів сироватки крові з достовірною різницею між показниками кальцію, фосфору, калію, йоду між хворими, що не приймали кортикостероїди

(IV група) та іншими групами хворих (I-III групи). Різниця у вмісті міді та цинку між хворими з важким перебігом БА (I група) та групами хворих, що не приймали кортикостероїди (IV група) або ж приймали в середніх та низьких дозах (II група) вказує на більш виражені порушення обміну макро- та мікроелементів сироватки крові у хворих на важку БА, котрі приймають системні кортикостероїди.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на персистуючу БА спостерігаються порушення макро- та мікроелементного складу сироватки крові, глибина порушень яких залежить як від важкості перебігу захворювання та об'єму (форм та доз) базової протизапальної глюкокортикоїдної терапії.

2. Найбільш виражені порушення мінерального статусу встановлено у хворих на важку персистуючу БА на фоні прийому системних глюкокортикоїдів.

Перспективним може бути вивчення вмісту описаних мікро- та макроелементів у хворих з хронічним обструктивним бронхітом у залежності від прийому глюкокортикоїдів.

Література

- | | | |
|--|---|---|
| Макро- и микроэлементы крови у больных бронхиальной астмой / Т.М. Юрина, Т.А. Куприянова, Н.К. Черейская и др. // Клини. мед. - 2002. - №11. - С. 30-33. | терапия в системе медицинской реабилитации лиц опасных профессий. - М.: Паритет Граф, 2000. - С. 17-25. | Apelberg B.J., Aoki Y. Exposure to pets and risk of asthma and asthma-like syndrome // J. Allergy Clin. Immunol. - 2001. - Vol.107. - P. 455-460. |
| Скальный А.В. Адаптационные нарушения и микроэлементы // В кн: В.Е. Преображенского. Активационная | Шкала Л.В. Микроэлементы: биологична роль у організмі людини // Терапевт. вісник. - 2003. - №4. - С. 125-127. | Oberleas D. Harland B.F., Bobilya D.J. Minerals: Nutrition and Metabolism. New York: Vantage Press, 1999. - P. 33-40. |

НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Лемко И.С., Александрова М.Я.

Резюме. Проведено обстеження 150 хворих персистируючої БА середньої ступені тяжкості та важкої, віком від 18-ти до 62-х років. Досліджували рівень макро- (кальцій, фосфор, калій, натрій) та мікроелементів плазми крові. Установлено дефіцит кальція, натрія, цинка, заліза та йода на фоні надмірного рівня фосфору, калія, міді. Глибина порушення мінерального статусу залежала від ступеня тяжкості захворювання та прийому базисної протизапальної терапії.

Ключевые слова: бронхиальная астма, минеральный гомеостаз, макроэлементы, микроэлементы.

BREAKING OF MINERAL HOMEOSTASIS AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Lemko I.S., Alexandrova M.Ya.

Summary. In our investigation we observed 150 patients with bronchial asthma. It was investigated levels of trace elements in blood plasma. Deficiency of a calcium, sodium, zinc, iron and iodine against excessive level of phosphorus, a potassium, and copper is established. The depth of breaking of the mineral status depended on the severity of disease and on the intensity of base anti-inflammatory therapy.

Key words: bronchial asthma, mineral homeostasis, macronutrients, trace elements.

УДК: [616.12-005.4+616.233-002]-08

ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ ТА ОЗНАКАМИ ЛЕГЕНЕВО-СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Казаков Ю.М., Чекаліна Н.І.

Кафедра поліклінічної терапії з основами сімейної медицини, Українська медична стоматологічна академія (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, Україна, 36000)

Резюме. У хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім хронічним обструктивним бронхітом відмічається більш тяжкий клінічний перебіг захворювання, що часто супроводжується резистентністю до назначеної комплексної терапії, високим ризиком формування ускладнень. Це значно обумовлено погіршеним станом функції респіраторної системи, порушеннями оксигенації та метаболізму серцевого м'язу, формуванням реологічної обструкції крові. Запропонована терапія з застосуванням перервної нормобаричної гіпоксії, ультрафіолетового опромінення крові та інгібітору АПФ - еналапрілу малеату значно покращила клінічний стан хворих. Відмічені позитивні зміни показників центральної гемодинаміки, спірографії, реології крові на фоні запропонованої комплексної терапії. Проведені дослідження надають можливість більш активно та цілеспрямовано призначати хворим з даною патологією на фоні традиційної терапії біофізичні методи лікування.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічний обструктивний бронхіт, інгібітор АПФ, перервна нормобарична гіпоксія, ультрафіолетове опромінення крові.

Вступ

Хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) та ішемічна хвороба серця (ІХС) є найбільш поширеними захворюваннями серед дорослого населення економічно розвинутих країн та складають понад 50% у структурі смертності [Палеев, Черейская, 1998].

До 70-х років існувала точка зору, що хронічні захворювання органів дихання "стримують" розвиток атеросклерозу, а значить, й хвороб серцево-судинної системи.

У теперішній час результати ряду наукових досліджень, а головне - клінічна практика, дозволяють переглянути взаємозв'язок та взаємовплив хронічних хвороб органів дихання та серцево-судинної системи. Так, значно підвищилася кількість хворих зі сполученням хронічних захворювань органів дихання та ІХС, у хворих старших вікових груп це сполучення виявляється у 61,7% випадків [Жуков, Погорелов, 2002].

Очевидно, що синдром "взаємного обтяження" у хворих на ІХС на фоні ХОБ проявляється в першу чергу в системі кровообігу, як найбільшій зоні взаємодії компонентів розглянутого сполучення, в тому числі на рівні судинного русла.

Таким чином, актуальним питанням сучасної медицини залишається вивчення особливостей основних патогенетичних механізмів розвитку сполученої патології серцево-судинної та дихальної систем, розробки нових ефективних методів лікування.

Мета дослідження - підвищити ефективність лікування хворих на ІХС з супутнім ХОБ шляхом корекції стану кардіореспіраторної системи при застосуванні інгібітору ангіотензин перетворюючого ферменту (АПФ), ультрафіолетового опромінення крові (УФОК) та методу перервної нормобаричної гіпоксії (ПНГ).

Матеріали та методи

1-ша група (контрольна) хворих складала 20 осіб - хворі на ІХС у сполученні з хронічним бронхітом, обструктивна форма, обмежений пневмосклероз, емфізема легень І-ІІ ст., середній перебіг, період затухаючого загострення, які отримували традиційну медикаментозну терапію. 2-га група - (75 осіб) з даною патологією поряд з призначенням інгібітору АПФ еналапрілу малеату (10мг на добу), курсу квантової терапії УФОК кількістю сеансів №5 через день, одержували сеанси перервної нормобаричної гіпоксії (у інтермітуючому режимі) - курс складав 15 сеансів. Проводилося загально-клінічне об-

стеження хворих та комплекс інструментальних методів (доплерокардіографія, електрокардіографія (ЕКГ), добове холтеровське моніторування (ДХМ) серцевого ритму та артеріального тиску), рентгенологічні та лабораторні методи дослідження. Стан показників реології хворих вивчався на ротаційному віскозиметрі В.Н. Захарченко. Показники ліпідного обміну вивчались традиційними методиками. Функція зовнішнього дихання вивчали методом спірографії на апараті "Метатест-1".

Результати. Обговорення

У хворих на ІХС с супутньою патологією - ХОБ - відмічалися значні зміни показників гемодинаміки та гемостазу, що обумовлювало в ряді випадків тяжкий клінічний стан хворих, резистентність до застосованої комплексної терапії, високий ризик та частоту ускладнень захворювання. В процесі лікування з введенням до схеми курсу еналапрілу малеату, УФОК та ПНГ майже з 4-5 сеансу відмічалось виражене покращення клінічної картини - загальне покращення самопочуття, зменшення кількості приступів стенокардії до одного за день у 16 чоловік (21%), повністю зникла коронарна біль у 6 чоловік (8%), значно зменшилась кількість таблеток нітрогліцерину за добу.

У даній групі хворих на ІХС з ХОБ до лікування мали місце зниження толерантності до фізичного навантаження у 82% осіб, виражені прояви дихальної недостатності у 67% осіб були обумовлені як коронарною, так і міокардіальною недостатністю, недостатністю кровонаповнення легенів.

При застосуванні ПНГ та УФОК в комплексі з базисною терапією та інгібітором АПФ еналапрілу малеату, відмічалось зростання коронарного, міокардіального резервів у 89,3%, а також покращення легеневого кровотоку у 91,4% пацієнтів. У хворих відмічали зменшення кількості ангінозних нападів на протязі доби (від 6 до 2-3 на добу); значно зменшилась кількість нітрогліцерину в середньому на 3 ± 1 таблетки за добу. Зменшився процент неадекватної реакції на навантаження у 72,3% хворих, скоротився відновлюваний період (з 15-12 хв. до початку лікування до 9-7 хв. після проведеного лікування). Стабілізація ІХС наступала вже після 4-5 сеансів ПНГ та 3-4 сеансів УФОК. Поряд з вираженими клінічними ефектами, поєднання лікування ПНГ, УФОК та інгібітору АПФ виявляло позитивний вплив на гемостаз та гемо-

динаміку, що визначало суб'єктивний стан хворих.

У хворих на ІХС з супутнім ХОБ спостерігалось вірогідне зниження в'язкості крові на всіх напругах і швидкостях зсуву, що може бути проявом вазодилатуючої дії запропонованого комплексу лікування. Відмічене нами достовірне збільшення уявної в'язкості крові у хворих на ІХС з ХОБ на низьких напругах зсуву ($0,7 \pm 1,3$ дин/см відповідно до лікування $9,04 \pm 0,16$; $8,83 \pm 0,12$ м.Па.с; після лікування: $8,89 \pm 0,12$; $7,96 \pm 0,09$; $8,16 \pm 0,08$ м.Па.с, $p < 0,05$) та на високих напругах зсуву ($5,0$ дин/см - $5,39 \pm 0,06$ до $15,08 \pm 0,06$ м.Па.с) після лікування відображає покращення реологічних властивостей крові у судинах більш великого та дрібного калібру.

При вивченні дії комплексу ПГН, курсу УФОК та інгібітору АПФ на ліпідний обмін виявлено зниження показників загального холестерину, бета-ліпопротеїдів після лікування (відповідно: до лікування $7,35 \pm 0,21$ ммоль/л, $8,68 \pm 0,5$ ммоль/л; після лікування - $6,15 \pm 0,18$ ммоль/л, $6,78 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,05$)).

При порівнянні ехокардіографічних даних до лікування нами визначені деякі закономірності: зменшення систолічного та діастолічного розмірів лівого шлуночку в 1,1 та 1,7 рази відповідно, достовірне зниження його об'ємів (V_d до лікування $185 \pm 3,47$ см³, після лікування $169 \pm 3,2$ см³, $p < 0,05$; V_s відповідно до і після лікування $70,36 \pm 1,8$ см³ і $68,4 \pm 1,4$ см³ $p < 0,05$), наближення їх до показників контрольної групи, вірогідне збільшення циркулярного укорочення волокон міокарду, ударного об'єму ($p < 0,05$ і $p < 0,1$ відповідно) і тенденція до збільшення фракції викиду у хворих після проведеного курсу лікування УФОК+еналаприлу малеат. По даним ДХМ АТ проведена терапія обумовила вірогідне зниження показників систолічного артеріального тиску (САТ) та діастолічного артеріального тиску (ДАД). При аналізі ДХМ ЕКГ виявлені порушення ритму до лікування. В результаті проведеного лікування відмічалось вірогідне зменшення добової кількості суправентрикулярних та шлуночкових екстрасистол, зниження частоти реєстрації шлуночкових аритмій високих градацій, знищення епізодів шлуночкової тахікардії, зменшення максимальних градацій шлуночкових аритмій.

При аналізі показників спірографії виявлена тенденція до зменшення частоти дихання за хвилину з $31,2 \pm 0,8$ до $17,2 \pm 0,5$ за одну хвилину, ($p < 0,1$), достовірно покращилися наступні показники: дихальний об'єм (ДО), життєва ємність легень (ЖЄЛ), об'єм форсованого видиху (ОФВ), а також відношення об'єму форсованого видиху до життєвої ємності легень, виражене в %.

Під впливом комплексного лікування ПНГ, УФО крові та інгібітором АПФ у хворих на ІХС у сполученні з ХОБ спостерігалось зменшення товщини міжшлуночкової перетинки (МШП), маси міокарду лівого шлуночку (ММЛШ) та індексу маси міокарду ЛШ, діаметру та товщини стінки правого шлуночку (ПШ). Заслугує уваги достовірне зниження середнього тиску у легеневій артерії (СТЛА) (на 17,1%).

У хворих даної групи нами відмічені значні зміни в клінічному перебігу як основного захворювання, так і супутньої патології, що підтверджувалось зникненням найбільш яскравих ознак провідних симптомів, а також покращенням показників ліпідного обміну, гемореології, центральної та периферичної гемодинаміки, функції зовнішнього дихання, строки ремісії значно подовжились у порівнянні з хворими, які отримували традиційне медикаментозне лікування.

Аналізуючи отримані нами результати та дані досліджень інших авторів, можна дійти висновку, що позитивний вплив нормобаричної гіпоксії на структурно-функціональний стан серця обумовлений зменшенням проявів співвідношень та клітинною перебудовою серцевого м'язу. Отримані нами дані підтверджують раніше опубліковані експериментальні матеріали стосовно дії гіпоксітерапії на кардіореспіраторну систему. Дослідженнями ряду клінік за допомогою плетизмографії встановлено, що адаптація до короткочасної гіпоксії зменшує гіпоксичну вазоконстрикцію судин малого кола кровообігу. Це, разом зі зменшенням нерівномірності вентиляційно-перфузійних співвідношень та проявів бронхообструктивного синдрому, зумовлює позитивні ефекти ПНГ щодо стану хворих.

Клінічне покращення у хворих на ІХС можливо пов'язано не стільки зі змінами у самому серці, яке вже "підготовлене" ішемічними епізодами ("preconditioning") до гіпоксії, скільки з змінами у периферичних м'язах, як це відбувається у хворих на ІХС в результаті фізичних тренувань. Адаптація до гіпоксії супроводжується підвищенням капіляризації, кількості мітохондрій та міоглобіну у м'язах, підвищенням потужності киснево-транспортної функції крові за рахунок підвищення рівню гемоглобіну. Виявлено, що в процесі ПНГ підвищується фільтрація крові, про що свідчать зміни властивостей еритроцитів, гранулоцитів (розміри, реформованість, адгезивність). В результаті цих процесів зменшується запит м'язів щодо доставки кисню та симпатична стимуляція. Існує точка зору, що позитивний вплив адаптації до гіпоксії обумовлений перебудовою нейрогуморальної регуляції та симпатико-адреналової системи [Еренбург, Горбаченков, 1995].

Виявлене нами зниження рівню холестерину крові визвано активацією системи цитохрому Р-450 та гідролаз у печінці, що призвело до підсилення процесу перетворення холестерину в жовчні кислоти, підвищення секреції первинних кислот у кров.

На нашу думку, такий виражений вплив УФОК та ПНГ на гемореологію, гемодинаміку у хворих з стабільною стенокардією, недостатністю кровообігу та хронічним бронхітом, явищами легенево-серцевої недостатності заключається у наступному: УФО, викликаючи певні фотохімічні перетворення в структурі фоточутливих білків плазми крові й мембран еритроцитів, а також фотосинтез біохімічно активних з'єднань, обумовлює функціональні зміни плазменних білків та

поверхневих шарів структурних мембран клітин. Ці процеси сприяють змінам ригідності, густини та деформованості мембран формених елементів, що обумовлює зміни агрегаційних властивостей тромбоцитів та еритроцитів в сторону дезагрегації, що підтверджується нашими дослідженнями.

У хворих на ІХС з ХОБ нами виявлено збільшення показників уявної в'язкості крові. Ми вважаємо, що патогенетичними передумовами цього процесу є зміни функціонального і морфологічного стану формених елементів крові, що сприяє підвищенню їх агрегації. Нашими дослідженнями встановлено, що збільшення характеристик в'язкості крові у хворих з недостатністю кровообігу та дихальною недостатністю мають чіткий взаємозв'язок з такими параметрами ліпідного обміну, як рівень холестерину і бета-ліпопротеїдів, концентрація яких виявилась вище, ніж в контрольній групі. Ми вважаємо, що виявлені реологічні порушення можуть бути наслідком як коронарної, легеневої недостатності, так і проявами мікроциркуляторних розладів в початковий період легенево-серцевої недостатності. Ці патологічні зміни обумовлюють внутрішньосудинну агрегацію еритроцитів - "сладж-феномен".

В процесі розвитку серцевої недостатності прогресують грубі морфологічні зміни еритроцитів. Вони полягають у дегенерації і відкладенні холестерину в мембранах еритроцитів, а також прогресуючого змен-

шення кількості нормальних дискоцитів. По мірі прогресування дихальної недостатності утворюються малорухомі еритроцитарні агрегати, які призводять до підвищення структурної в'язкості крові в судинних терміналіях.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Сполучення ХОБ та ІХС призводить до більш тяжкого перебігу основного захворювання, а саме наявність бронхообструктивного синдрому обумовлює виникнення епізодів стенокардії напруження, епізодів безбольової ішемії міокарду, частоти суправентрикулярних екстрасистол при наявності ознак серцево-легеневої недостатності.

2. Комплексне призначення ПНГ, УФОК та інгібітору АПФ хворим на ІХС з стабільним перебігом і супутнім хронічним обструктивним синдромом значно впливає на покращення центральної та регіональної гемодинаміки, яке досягається позитивним впливом на мікроциркуляцію та реологію крові шляхом активації механізмів адаптації до гіпокситерапії.

Проведені дослідження надають підстави більш активно призначати хворим з даною патологією біофізичні методи лікування і дослідити її вплив у сполученні з препаратами інших фармакологічних груп - статини, дезагреганти, блокатори ангіотензину II.

Література

- Жуков В.И., Погорелов В.Н. Механизмы формирования ишемии у больных со стабильной стенокардией и пути влияния на него различных групп антагонистов кальция // Украинський медичний альманах. - 2002. - №1. - С. 61-64.
- Палеєв Н.Р., Черейская Н.К. Легочная гипертензия при хронических обструктивных болезнях легких // Российский медицинский журнал. - 1998. - №5. - С. 44-49.
- Эренбург И.В., Горбаченков А.А. Интервальные гипоксические тренировки при ишемической болезни сердца // Кардиология, 1994. - №3-4. - С. 93-95.

К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И ПРИЗНАКАМИ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Казаків Ю.М., Чекаліна Н.І.

Резюме. У больных ишемической болезнью сердца с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом отмечается более тяжёлое клиническое течение заболевания, которое часто сопровождается резистентностью к назначенной комплексной терапии, высоким риском формирования осложнений. Это в значительной степени обусловлено ухудшением функций респираторной системы, нарушением оксигенации и метаболизма сердечной мышцы, формированием реологической обструкции крови. Предложенная терапия с применением прерывистой нормобарической гипоксии, ультрафиолетового облучения крови и ингибитора АПФ - еналаприла малеата способствовала значительному улучшению клинического состояния больных. Отмечены положительные изменения показателей центральной гемодинамики, спирометрии, реологии крови на фоне предложенной комплексной терапии. Проведенные исследования предоставляют возможность более активно и целенаправленно назначать больным с данной патологией на фоне традиционной терапии биофизические методы лечения. **Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, хронический обструктивный бронхит, ингибитор АПФ, прерывистая нормобарическая гипоксия, ультрафиолетовое облучение крови.

TO TREATMENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE WITH ACCOMPANYING CHRONIC BRONCHITIS AND SIGNS OF HEART INSUFFICIENCY

Kazakov Yu.M., Chekalina N.I.

Summary. At patients with ischemic heart disease accompanied by chronic obstructive bronchitis it was revealed heavier clinical course of the disease which was often accompanied by resistance to the prescribed complex therapy and by higher risk of complications. It is substantially caused by deterioration of functions of respiratory system, infringement of oxygenation and a cardiac muscle metabolism, formation of reology blood obstructions. The offered therapy with application of faltering normobaryc hypoxia, ultra-violet irradiation of blood and inhibitor of ATF - Enalapril maleate promoted considerable improvement of the clinical condition of patients. It was noted positive changes of central hemodynamics, spirometry, blood reology against of the offered complex therapy. The carried out researches give

possibility more actively and purposefully to appoint the biophysical methods of treatment in addition to the traditional therapy.

Key words: ischemic heart disease, chronic obstructive bronchitis, inhibitor of ATF, faltering normobaric hypoxia, ultra-violet irradiation of blood.

УДК: 616.24-002-071-059:615.015:615.9(-192)

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТІОТРИАЗОЛІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ З ПРОЯВАМИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Маленький В.П., Ільюк І.А., Нечипорук С.В., Шеверда В.М.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Обстежено 120 хворих на негоспітальну пневмонію. Встановлено, що у осіб, в комплекс лікування яких включали тіотриазолін, раніше ніж в контрольній групі достовірно усувались прояви ендогенної інтоксикації, зменшувалась інтенсивність клінічних проявів хвороби, що дало змогу скоротити термін перебування хворого в стаціонарі. Застосувавши фармакоеконімічний аналіз лікування осіб на негоспітальну пневмонію, доведено економічну ефективність додаткового включення тіотриазоліну в комплексну терапію даної патології.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, тіотриазолін, ендогенна інтоксикація.

Вступ

Актуальність пневмонії для сучасної медицини, і, зокрема, негоспітальної пневмонії (НП), визначається високою захворюваністю та смертністю, збільшенням частоти ускладненого її перебігу, суттєвими економічними втратами від тимчасової непрацездатності та інвалідності [Фещенко, Дзюблик, 2006]. Як відомо, інфекційний запальний процес, до якого відносять пневмонію, завжди супроводжується порушенням метаболічного гомеостазу. При даній патології має місце ендотоксемія, яка порушує тонус периферичних судин, реологію крові, кінетичні та механічні властивості формених елементів крові, що призводить до розвитку тканевої гіпоксії. Гостра гіпоксія є одним з важливих ланок патогенезу синдрому ендогенної інтоксикації, перебіг якого поглиблює депресію функції органів природної детоксикації і екскреції. За даних умов організм потребує фармакологічної підтримки для нормалізації цих порушень, для чого лише стандартного лікування антибіотиками може бути недостатньо. У зв'язку з вищенаведеним можна передбачити, що застосування в комплексі лікувальних заходів хворих на НП тіотриазоліну, який проявляє регулюючий вплив на всі види обміну речовин в організмі, має дезінтоксикаційні, антиоксидантні, мембраностабілізуючі, імуномодельючі властивості, покращує репаративні процеси [Чекман, 2002; Хухліна та ін., 2004], дозволить оптимізувати результати лікування, а саме: зменшити рівень ендогенної інтоксикації, скоротити строки усунення клінічних проявів хвороби, запобігти розвитку ускладнень, зменшити час перебування хворого в стаціонарі. Щодо застосування тіотриазоліну при запальних захворюваннях органів дихання, зокрема пневмоній, то об'єм наукової інформації по цьому питанню незначний. Нам відома лише одна робота про використання тіотриазоліну в лікуванні НП у дітей до року [Сенюта, 2005]. Це обґрунтовує доцільність деталь-

ного вивчення ефективності тіотриазоліну при комплексному лікуванні НП.

Мета дослідження - поліпшити результати лікування хворих на негоспітальну пневмонію шляхом включення в комплекс лікувальних заходів метаболічного коректору тіотриазоліну.

Матеріали та методи

Для вирішення поставлених завдань проведено комплексне клінічне, функціональне, лабораторне, рентгенологічне обстеження 120 пацієнтів на НП третьої групи, які знаходились на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні клінічної лікарні № 2 м. Вінниця. Чоловіків було 61 (50,83%), жінок - 59 (49,17%), віком від 18 до 68 років. Хворі були розподілені на дві репрезентативні за віком, статтю, супутньою патологією та значенням показників, що досліджувалися, до лікувальної групи - основну, яка нарахувала 70 осіб і контрольну - 50 пацієнтів. У дослідження були включені пацієнти з НП середньої тяжкості, в яких запальна інфільтрація рентгенологічно визначалась менш ніж у трьох сегментах, з можливим ускладненням у вигляді фібринозного плевриту. У 47 (67,0%) хворих контрольної групи та у 32 (64,0%) основної групи виявлена супутня патологія. Супутні захворювання були в стадії ремісії. Хворі контрольної групи отримували традиційну терапію, яка передбачена наказом № 499 МОЗ України від 28.10.03 р. Етіотропне лікування базувалось на застосуванні емпіричної терапії цефалоспоринами 3-го покоління - цефотаксим 1000 мг внутрішньом'язово два рази на добу та макролідом кларитроміцином 500 мг два рази на добу протягом семи днів. Поруч з етіотропними препаратами призначались муколітичні засоби - амброксол 30 мг три рази на добу перорально. Пацієнтам основної групи поряд з традиційними методами лікування до-

possibility more actively and purposefully to appoint the biophysical methods of treatment in addition to the traditional therapy.

Key words: ischemic heart disease, chronic obstructive bronchitis, inhibitor of ATF, faltering normobaric hypoxia, ultra-violet irradiation of blood.

УДК: 616.24-002-071-059:615.015:615.9(-192)

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТІОТРИАЗОЛІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ З ПРОЯВАМИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Маленький В.П., Ільюк І.А., Нечипорук С.В., Шеверда В.М.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Обстежено 120 хворих на негоспітальну пневмонію. Встановлено, що у осіб, в комплекс лікування яких включали тіотриазолін, раніше ніж в контрольній групі достовірно усувались прояви ендогенної інтоксикації, зменшувалась інтенсивність клінічних проявів хвороби, що дало змогу скоротити термін перебування хворого в стаціонарі. Застосувавши фармакоеконімічний аналіз лікування осіб на негоспітальну пневмонію, доведено економічну ефективність додаткового включення тіотриазоліну в комплексну терапію даної патології.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, тіотриазолін, ендогенна інтоксикація.

Вступ

Актуальність пневмонії для сучасної медицини, і, зокрема, негоспітальної пневмонії (НП), визначається високою захворюваністю та смертністю, збільшенням частоти ускладненого її перебігу, суттєвими економічними втратами від тимчасової непрацездатності та інвалідності [Фещенко, Дзюблик, 2006]. Як відомо, інфекційний запальний процес, до якого відносять пневмонію, завжди супроводжується порушенням метаболічного гомеостазу. При даній патології має місце ендотоксемія, яка порушує тонус периферичних судин, реологію крові, кінетичні та механічні властивості формених елементів крові, що призводить до розвитку тканевої гіпоксії. Гостра гіпоксія є одним з важливих ланок патогенезу синдрому ендогенної інтоксикації, перебіг якого поглиблює депресію функції органів природної детоксикації і екскреції. За даних умов організм потребує фармакологічної підтримки для нормалізації цих порушень, для чого лише стандартного лікування антибіотиками може бути недостатньо. У зв'язку з вищенаведеним можна передбачити, що застосування в комплексі лікувальних заходів хворих на НП тіотриазоліну, який проявляє регулюючий вплив на всі види обміну речовин в організмі, має дезінтоксикаційні, антиоксидантні, мембраностабілізуючі, імуномоделюючі властивості, покращує репаративні процеси [Чекман, 2002; Хухліна та ін., 2004], дозволить оптимізувати результати лікування, а саме: зменшити рівень ендогенної інтоксикації, скоротити строки усунення клінічних проявів хвороби, запобігти розвитку ускладнень, зменшити час перебування хворого в стаціонарі. Щодо застосування тіотриазоліну при запальних захворюваннях органів дихання, зокрема пневмоній, то об'єм наукової інформації по цьому питанню незначний. Нам відома лише одна робота про використання тіотриазоліну в лікуванні НП у дітей до року [Сенюта, 2005]. Це обґрунтовує доцільність деталь-

ного вивчення ефективності тіотриазоліну при комплексному лікуванні НП.

Мета дослідження - поліпшити результати лікування хворих на негоспітальну пневмонію шляхом включення в комплекс лікувальних заходів метаболічного коректору тіотриазоліну.

Матеріали та методи

Для вирішення поставлених завдань проведено комплексне клінічне, функціональне, лабораторне, рентгенологічне обстеження 120 пацієнтів на НП третьої групи, які знаходились на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні клінічної лікарні № 2 м. Вінниця. Чоловіків було 61 (50,83%), жінок - 59 (49,17%), віком від 18 до 68 років. Хворі були розподілені на дві репрезентативні за віком, статтю, супутньою патологією та значенням показників, що досліджувалися, до лікувальної групи - основну, яка нарахувала 70 осіб і контрольну - 50 пацієнтів. У дослідження були включені пацієнти з НП середньої тяжкості, в яких запальна інфільтрація рентгенологічно визначалась менш ніж у трьох сегментах, з можливим ускладненням у вигляді фібринозного плевриту. У 47 (67,0%) хворих контрольної групи та у 32 (64,0%) основної групи виявлена супутня патологія. Супутні захворювання були в стадії ремісії. Хворі контрольної групи отримували традиційну терапію, яка передбачена наказом № 499 МОЗ України від 28.10.03 р. Етіотропне лікування базувалось на застосуванні емпіричної терапії цефалоспоринами 3-го покоління - цефотаксим 1000 мг внутрішньом'язово два рази на добу та макролідом кларитроміцином 500 мг два рази на добу протягом семи днів. Поруч з етіотропними препаратами призначались муколітичні засоби - амброксол 30 мг три рази на добу перорально. Пацієнтам основної групи поряд з традиційними методами лікування до-

датково призначали 2,5% розчин тіотриазоліну 4 мл на добу - три дні внутрішньовенно на фізіологічному розчині, потім сім днів внутрішньом'язово. Оцінку ефективності терапії в основній і контрольній групах здійснювали з урахуванням динаміки клінічної та рентгенологічної картини захворювання, показників ендогенної інтоксикації: гематологічний показник інтоксикації (ГПІ) [Васильєв, Комар, 1983], рівень середніх молекул (МСМ) при довжині хвилі 254 нм [Габриєлян і др., 1981], сорбційну здатність еритроцитів (СЗЄ) [Тогайбаєв і др., 1988], проведених до лікування, а також на 3-ю та 10-у добу перебування хворого в стаціонарі. Визначали прямі медичні витрати на випадок НП та показники вартість-ефективність для лікарських препаратів, що застосовувались для лікування НП.

Результати. Обговорення

Доведено, що при пневмоніях, як і при багатьох інших захворюваннях органів дихання (обструктивні захворювання легень, гнійні процеси, туберкульоз) знижується метаболічна функція легень, відбувається накопичення біологічно-активних речовин, внаслідок чого розвивається ендогенна інтоксикація [Маленький, Серкова, 1996]. Типові клінічні ознаки даного синдрому - загальна слабкість, пітливість, підвищення температури тіла, зниження апетиту. Ці прояви спостерігались у переважній більшості пацієнтів обох груп при госпіталізації в стаціонар. Так, до лікування, пітливість спостерігалась у 48 (96,0%) пацієнтів контрольної та в 66 (94,3%) хворих основної групи. Слабкість та погіршення апетиту відмічено у всіх хворих в обох групах. При госпіталізації температуру тіла більше 39°C спостерігали 14 (28,0%) хворих контрольної та 16 (22,8%) основної груп, 38-39°C - 12 (24,0%) осіб контрольної та 18 (25,7%) основної, 37-38°C відмічено в 17 (34,0%) пацієнтів контрольної групи та в 24 (34,3%), температура тіла менше 37°C зареєстрована в 7 (14,0%) осіб контрольної та у 12 (17,2%) основної групи. Відзначити, що вже на 3-ю добу лікування спостерігалось покращення загального стану хворих на НП в обох групах, про що свідчило зменшення пітливості, слабкості, поява апетиту. В осіб основної групи, в комплекс лікування яких був включений тіотриазолін, пітливість спостерігалась у 40 (57,0%) пацієнтів, на 10-у добу вона зникла повністю. В той час як в контрольній групі ця скарга зберігалась на 3-ю добу в 38 (76,0%) хворих, а на 10-у - в 4 (8,0%) осіб. Відмічалась позитивна динаміка і симптому "слабкість" у хворих на НП в обох групах. В основній групі на 3-ю добу лікування на слабкість скаржились 42 (60,0%) осіб, а в контрольній - 45 (90,0%). На 10-у добу даний симптом спостерігався лише в 5 (10,0%) пацієнтів конт-

рольної групи. В хворих, які додатково отримували тіотриазолін, слабкість була відсутня. На тлі лікування пацієнти обох груп відмічали покращення апетиту. На 3-ю добу від початку лікування зниження апетиту відмічали 47 (67,0%) хворих основної та 44 (88,0%) контрольної. Станом на 10-й день зниження апетиту спостерігалось у 20 (28,0%) пацієнтів основної групи та в 25 (50,0%) осіб, які лікувались за схемами базисної терапії. Проведене лікування сприяло суттєвому зниженню чи нормалізації температури тіла в хворих обох груп. Так, після трьох днів лікування, температура тіла 39°C спостерігалась у 6 (12,0%) пацієнтів контрольної групи, в той час як в осіб основної групи ознаки гіпертермії не відмічено. Температура тіла 38-39°C зафіксована лише в 9 (18,0%) хворих контрольної групи, 37°C була виявлена в 11 (22,0%) пацієнтів контрольної та в 39 (56%) основної груп. На 10-у добу від початку лікування підвищення температури тіла до 38-39°C не відмічали хворі обох груп. Температура тіла 37-38°C зафіксована в 5 (10,0%) пацієнтів контрольної групи, в основній - така температура в хворих не спостерігалась. Зниження температури тіла до норми було відмічено в 45 (90,0%) пацієнтів контрольної групи та у всіх осіб основної. У хворих основної та контрольної груп до лікування було виявлено значний рівень ендогенної інтоксикації, про що свідчило вірогідне підвищення показників, ГПІ, РСМП, СЗЄ ($p < 0,001$) порівняно з нормативними показниками практично здорових осіб (табл. 1).

Позитивна динаміка клінічного перебігу НП у хворих супроводжувалась зниженням інтенсивності ендогенної інтоксикації. Так, у групі пацієнтів, які отримували базисну терапію, ГПІ на 3-ю добу лікування збільшився на 13,6% ($p > 0,05$) проти початкових значень, на 10-у добу зменшився на 20,3% ($p < 0,01$) по відношенню до вихідного рівня, але був вище норми. В основній групі хворих на НП відмічалось достовірне зниження ГПІ - на 3-ю добу на 42,3%, на 10-у добу від початку терапії на 77,0% порівняно з початковим значенням. Динаміка ГПІ в пацієнтів на НП, яким додатково призначали тіотриазолін, за період лікування була більш показовою та позитивно спрямованою: зменшення даних цього показника було достовірним як на 3-ю, так і на 10-у добу від початку лікування ($p < 0,001$) порівняно з вихідним рівнем та аналогічним значенням ГПІ контрольної групи. Позитивні зміни рівня молекул середньої маси відмічались під впливом лікування в пацієнтів на НП в обох групах. У хворих на НП, які отримували

Таблиця 1. Динаміка показників ендогенної інтоксикації у хворих на НП.

Показники	Контрольна група (n=50)			Основна група (n=70)		
	до лікування	3-я доба	10-а доба	до лікування	3-я доба	10-а доба
ГПІ, у. о.	2,92±0,17	3,32±0,13	2,33±0,11	2,86±0,22	1,65±0,08*	0,66±0,03*
МСМ, у.о.	0,463±0,026	0,501±0,032	0,341±0,023	0,431±0,023	0,284±0,004*	0,201±0,005*
СЗЄ, %	66,7±1,5	72,7±1,4	55,9±1,6	66,8±1,2	45,1±1,1*	37,4±0,3**

Примітка: * - достовірна різниця порівняно з аналогічним показником контрольної групи, $p < 0,001$.

базисну терапію, на 3-ю добу лікування РСМП мав тенденцію до підвищення на 9,0% ($p>0,05$) порівняно з початковим значенням. Лише на 10-у добу спостерігалось достовірне зниження рівня поліпептидів по відношенню до вихідного показника на 26,1% ($p<0,001$). В основній групі на 3-ю добу лікування відзначалось зниження РСМП на 34,9%, а на 10-у добу на 53,5% проти початкових даних. Динаміка зменшення РСМП в осіб основної групи була статистично достовірною як на 3-ю, так і 10-у добу від початку лікування ($p<0,001$) порівняно з вихідним значенням та аналогічними показниками контрольної групи. Динаміка показників СЗЕ в хворих обох груп була позитивною. В групі хворих, які лікувались стандартно, рівень СЗЕ на 3-ю добу лікування залишався високим, збільшившись на 9,0% ($p<0,05$) по відношенню до вихідних даних. На 10-у добу відбувалось достовірне зменшення даного показника по відношенню до початкового рівня на 16,2% ($p<0,001$). В осіб, які лікувались комплексно з включенням тіотриазоліну, динаміка рівня СЗЕ була дещо іншою. На 3-ю добу від початку лікування цей показник знижувався на 33,0%, на 10-у добу перебування в стаціонарі відбувалась нормалізація показника СЗЕ. Він зменшився по відношенню до початкового рівня на 44,9%. Зменшення показників СЗЕ в пацієнтів, які лікувались комплексно з включенням тіотриазоліну, було достовірним на 3-ю та 10-у добу від початку лікування ($p<0,001$) порівняно з даними вихідного рівня та аналогічними показниками контрольної групи. Важливо зазначити, що у хворих на НП основної групи на 10-у добу лікування показники ГПІ, РСМП, СЗЕ вірогідно не відрізнялись від відповідних показників норми ($p>0,05$). Таким чином, під впливом комплексної терапії з включенням тіотриазоліну мало місце більш швидке зниження показників ендогенної інтоксикації в хворих на НП основної групи вже на 3 добу лікування. При цьому суттєво зменшились ГПІ, РСМП, СЗЕ. На нашу думку, це відбувається завдяки стабілізації клітинних мембран у вогнищі запальної інфільтрації в легенях, покращенню роботи органів природної детоксикації та екскреції під впливом тіотриазоліну. Тіотриазолін чинить потужний індукуючий ефект на систему біохімічної детоксикації печінки, посилює детоксикаційну функцію нирок, збільшуючи кліренс ендогенних токсинів, пригнічує процеси катаболізму та протеолізу (зменшення вмісту РСМП у сироватці крові). Це підтверджує, що тіотриазолін має дезінтоксикаційні властивості. Зменшення рівня токсичних речовин сприяє процесу відновлення зв'язування молекул альбуміну з медичними препаратами та в подальшому - покращенню результатів лікування. Одним з важливих критеріїв ефективності лікування є позитивна рентгенологічна динаміка. Контрольна рентгенографія легень проводилась після покращення даних об'єктивного обстеження легень - зникнення притуплення перкуторного звуку та хрипів над ділянкою запальної інфільтрації. При проведенні даного обстежен-

ня виявляли позитивну динаміку в хворих обох груп. Залишкові рентгенологічні зміни після перенесеної пневмонії виявлені в 20 (28,0%) хворих основної групи, та в 20 (40,0%) осіб контрольної. Серед них: у 6 (12,0%) пацієнтів контрольної групи та у 6 (8,0%) основної спостерігалися міжчасткові й плевродіафрагмальні злуки, в 5 (10,0%) контрольної та в 6 (8,0%) осіб основної - післяпневмонічний фіброз, у 9 (18,0%) пацієнтів контрольної і в 8 (12,0%) основної - підсилення легеневого малюнка. Підсумовуючи результати рентгенологічного обстеження пацієнтів обох груп на тлі лікування, можна відмітити, що в хворих як основної, так і контрольної групи мала місце позитивна рентгенологічна динаміка після півторатижневої терапії. Разом з тим, позитивні зміни раніше наступали в хворих, у комплексне лікування яких додатково включали тіотриазолін. У пацієнтів цієї групи рідше виникали різноманітні легеневі післяпневмонічні ускладнення. Стаціонарне лікування пацієнтів на НП, які отримували базисну терапію продовжувалось у середньому ($14,10\pm 0,48$) дня. Хворі, яким призначали комплексне лікування із застосуванням тіотриазоліну, перебували в терапевтичному відділенні в середньому ($10,90\pm 0,32$) дні. Це свідчить про те, що застосування тіотриазоліну сприяє підвищенню ефективності комплексного лікування хворих на НП - збільшенню темпів регресії запального процесу, скороченню термінів стаціонарного лікування в середньому на 3,2 ($p<0,001$) ліжко-дня. Економічну ефективність лікування НП ми оцінювали, визначивши прямі медичні витрати на лікування НП та інтегральний показник вартість-ефективність, який найчастіше застосовується в клінічних дослідженнях. Було встановлено, що прямі медичні витрати на випадок НП були найвищими в групі порівняння - ($888,70\pm 23,10$) грн. проти ($765,80\pm 15,90$) грн. у пацієнтів, які додатково отримували тіотриазолін, та перевищували подібний показник основної групи в 1,16 рази ($p<0,01$). Аналіз структури витрат одного випадку НП показав, що в групі порівняння збільшення загальної вартості захворювання пов'язано з високою вартістю перебування в стаціонарі, яка складала 70,79% від загальної вартості НП і перевищувала подібний показник основної групи в 1,29 рази ($p<0,001$), та збільшенням вартості діагностики захворювання в 1,02 рази ($p<0,01$) проти показника групи хворих, яким додатково призначали тіотриазолін. В основній групі показник вартість-ефективність склав 10,94 грн. і був нижчим ($p<0,001$) ніж відповідний показник (17,77 грн.) групи порівняння. Це свідчить про значну клінічну та економічну ефективність лікування в основній групі, яка пов'язана з додатковим призначенням у комплекс лікувальних заходів метаболічного препарату тіотриазолін.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Результати досліджень свідчать про порівняно вищу ефективність комплексного лікування хворих на

негоспітальну пневмонію із додатковим застосуванням тіотриазоліну в співставленні з результатами базисної терапії, що проявляється більш швидким усуненням ознак та достовірним зменшенням показників інтоксикаційного синдрому вже на 3-ю добу лікування.

2. Застосування тіотриазоліну сприяє підвищенню ефективності комплексного лікування хворих на негоспітальну пневмонію з проявами ендогенної інтоксикації: прискоренню темпів регресії запального процесу, вірогідному скороченню термінів стаціонарного лікування в середньому на 3,2 ліжко-дня, зменшенню частоти ви-

никнення різноманітних легеневих після пневмонічних ускладнень.

3. Фармакоекономічний аналіз лікування хворих на НП підтвердив не тільки клінічну але і економічну ефективність додаткового включення тіотриазоліну в комплексну терапію даної патології. У зв'язку з цим препарат може бути рекомендованим для впровадження в практику лікування хворих на негоспітальну пневмонію.

Перспективним може бути проведення аналогічних досліджень при лікуванні НП важкого перебігу (IV клінічної групи).

Література

- Васильев В.С., Комар В.И. Критерии оценки тяжести болезни и выздоровления при скарлатине // Здоровоохранение Белоруссии. - 1983. - №2 - С. 38-40.
- Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. - 1981. - №10. - С. 38-42.
- Маленький В.П., Серкова В.К. Применение энтеросорбции в комплексном лечении заболеваний внутренних органов: методические рекоменда-
- ции. - Винница, 1996. - 12 с.
- Сенюта Л.Н. Фармако-биохимические аспекты патогенетической терапии осложненной пневмонии у детей первого года жизни // Новости медицины и фармации. - 2005. - №19 (179). - С. 3-11.
- Способ диагностики эндогенной интоксикации / А.А. Тогайбаев, А.В. Кургузкин, И.С. Рикун и др. // Лабораторное дело. - 1988. - №9. - С. 22-24.
- Фещенко Ю.І., Дзюблик О.Я. Антибіотикотерапія хворих на негоспітальну пневмонію в амбулаторних умовах // Український пульмонологічний журнал. - 2006. - №1. - С. 5-8.
- Хухліна О.С., Воевідка О.С., Шоріков Є.І. Диференційоване застосування тіотриазоліну при хронічному гепатиті та цирозі печінки з дезінтоксикаційною метою // Медицина Світу. Додаток. - 2004. - С. 28-31.
- Чекман І.С. Метаболічні препарати в сучасній експериментальній та клінічній фармакології // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики: Збірник наукових статей. - Вип.8. - 2002. - С. 11-17.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТИОТРИАЗОЛИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Маленький В.П., Ильюк И.А., Нечипорук С.В., Шеверда В.М.

Резюме. *Обследовано 120 больных негоспитальной пневмонией. Установлено, что у лиц, в комплекс лечения которых включали тиотриазолин, раньше, чем в контрольной группе устранялись проявления эндогенной интоксикации, уменьшалась интенсивность клинических проявлений болезни, что дало возможность уменьшить срок пребывания больного в стационаре. Используя фармакоэкономический анализ лечения лиц негоспитальной пневмонией, доказана экономическая эффективность дополнительного включения тиотриазолина в комплексную терапию данной патологии.*

Ключевые слова: негоспитальная пневмония, эндогенная интоксикация, тиотриазолин.

THE EFFICIENCY OF THIOTRIAZOLIN IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA WITH MANIFESTATIONS OF ENDOGENOUS INTOXICATION

Malenky V.P., Ilyuk I.A., Nechiporuk S.V., Sheverda V.M.

Summary. *120 patients with community acquired pneumonia were examined. We determined that in patients who took in addition Thiотриазолин, the indexes of endogenous intoxication were removed and intensity of clinical manifestation was decreased reliably comparing with patients of the control group. This led to decrease the term of hospitalization up. Economical efficacy of additional inclusion of Thiотриазолин in complex therapy of this disease has been proven, using pharmacoeconomical analysis of treatment in patients with community acquired pneumonia.*

Key words: community acquired pneumonia, endogenous intoxication, Thiотриазолин.

УДК: 616.12-008.331.1-005-08

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З УРАХУВАННЯМ КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

Трибрат Т.А., Шуть С.В., Шепітько В.В.

Кафедра поліклінічної терапії з основами сімейної медицини, Українська медична стоматологічна академія (вул. Шевченко, 23, м. Полтава, Україна, 36024)

Резюме. *Вивчалися клініко-гемодинамічні показники, поліморфізм гена ангіотензину II в процесі лікування артеріальної есенціальної гіпертензії (ЕГ) метопрололом з над судинним лазерним опроміненням крові НЛОК). Встановлено, що найбільший антигіпертензивний ефект і в більш ранні строки відмічений при комплексній терапії з включенням НЛОК, що більш сприятливе в прогностичному плані.*

негоспітальну пневмонію із додатковим застосуванням тіотриазоліну в співставленні з результатами базисної терапії, що проявляється більш швидким усуненням ознак та достовірним зменшенням показників інтоксикаційного синдрому вже на 3-ю добу лікування.

2. Застосування тіотриазоліну сприяє підвищенню ефективності комплексного лікування хворих на негоспітальну пневмонію з проявами ендогенної інтоксикації: прискоренню темпів регресії запального процесу, вірогідному скороченню термінів стаціонарного лікування в середньому на 3,2 ліжко-дня, зменшенню частоти ви-

никнення різноманітних легеневих після пневмонічних ускладнень.

3. Фармакоекономічний аналіз лікування хворих на НП підтвердив не тільки клінічну але і економічну ефективність додаткового включення тіотриазоліну в комплексну терапію даної патології. У зв'язку з цим препарат може бути рекомендованим для впровадження в практику лікування хворих на негоспітальну пневмонію.

Перспективним може бути проведення аналогічних досліджень при лікуванні НП важкого перебігу (IV клінічної групи).

Література

- Васильев В.С., Комар В.И. Критерии оценки тяжести болезни и выздоровления при скарлатине // Здоровоохранение Белоруссии. - 1983. - №2 - С. 38-40.
- Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. - 1981. - №10. - С. 38-42.
- Маленький В.П., Серкова В.К. Применение энтеросорбции в комплексном лечении заболеваний внутренних органов: методические рекоменда-
- ции. - Винница, 1996. - 12 с.
- Сенюта Л.Н. Фармако-биохимические аспекты патогенетической терапии осложненной пневмонии у детей первого года жизни // Новости медицины и фармации. - 2005. - №19 (179). - С. 3-11.
- Способ диагностики эндогенной интоксикации / А.А. Тогайбаев, А.В. Кургузкин, И.С. Рикун и др. // Лабораторное дело. - 1988. - №9. - С. 22-24.
- Фещенко Ю.И., Дзюблик О.Я. Антибиотикотерапия хворих на негоспітальну пневмонію в амбулаторних умовах // Український пульмонологічний журнал. - 2006. - №1. - С. 5-8.
- Хухліна О.С., Воевідка О.С., Шоріков Є.І. Диференційоване застосування тіотриазоліну при хронічному гепатиті та цирозі печінки з дезінтоксикаційною метою // Медицина Світу. Додаток. - 2004. - С. 28-31.
- Чекман І.С. Метаболічні препарати в сучасній експериментальній та клінічній фармакології // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики: Збірник наукових статей. - Вип.8. - 2002. - С. 11-17.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТИОТРИАЗОЛИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Маленький В.П., Ильюк И.А., Нечипорук С.В., Шеверда В.М.

Резюме. *Обследовано 120 больных негоспитальной пневмонией. Установлено, что у лиц, в комплекс лечения которых включали тиотриазолин, раньше, чем в контрольной группе устранялись проявления эндогенной интоксикации, уменьшалась интенсивность клинических проявлений болезни, что дало возможность уменьшить срок пребывания больного в стационаре. Используя фармакоэкономический анализ лечения лиц негоспитальной пневмонией, доказана экономическая эффективность дополнительного включения тиотриазолина в комплексную терапию данной патологии.*

Ключевые слова: негоспитальная пневмония, эндогенная интоксикация, тиотриазолин.

THE EFFICIENCY OF THIOTRIAZOLIN IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA WITH MANIFESTATIONS OF ENDOGENOUS INTOXICATION

Malenky V.P., Ilyuk I.A., Nechiporuk S.V., Sheverda V.M.

Summary. *120 patients with community acquired pneumonia were examined. We determined that in patients who took in addition Thiотриазолин, the indexes of endogenous intoxication were removed and intensity of clinical manifestation was decreased reliably comparing with patients of the control group. This led to decrease the term of hospitalization up. Economical efficacy of additional inclusion of Thiотриазолин in complex therapy of this disease has been proven, using pharmacoeconomical analysis of treatment in patients with community acquired pneumonia.*

Key words: community acquired pneumonia, endogenous intoxication, Thiотриазолин.

УДК: 616.12-008.331.1-005-08

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З УРАХУВАННЯМ КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

Трибрат Т.А., Шуть С.В., Шепітько В.В.

Кафедра поліклінічної терапії з основами сімейної медицини, Українська медична стоматологічна академія (вул. Шевченко, 23, м. Полтава, Україна, 36024)

Резюме. *Вивчалися клініко-гемодинамічні показники, поліморфізм гена ангіотензину II в процесі лікування артеріальної есенціальної гіпертензії (ЕГ) метопрололом з над судинним лазерним опроміненням крові НЛОК). Встановлено, що найбільший антигіпертензивний ефект і в більш ранні строки відмічений при комплексній терапії з включенням НЛОК, що більш сприятливе в прогностичному плані.*

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, бета-адреноблокатори, поліморфізм гена, диференційована терапія.

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається основною проблемою здоров'я в більшості країн внаслідок її впливу на показники смертності і захворюваності населення, недостатнього контролю та профілактики АГ у суспільстві і на індивідуальному рівні.

Підтверджені епідеміологічно і доведені клінічні наукові факти свідчать, що при правильно організованій профілактичній і лікувальній допомозі хворим на АГ зменшується кількість ускладнень захворювання, поліпшується його прогноз і підвищується якість життя хворих [Михайлов и др., 2000; Оганов и др., 2001; Groenning, 2000].

Як уже зазначалося, стійке зростання захворюваності на АГ за останні роки, що спричинило збільшення показника поширеності АГ від 14,4% у 1998 р. до 24,6% у 2005р., слід розглядати як наслідок більш активного виявлення випадків захворювання.

Артеріальна гіпертензія - одне з найбільш поширених серцево-судинних захворювань. Боротьба з нею - складний багатогранний процес, основними етапами якого є первинна профілактика, раннє виявлення і адекватне лікування. Ці заходи здійснюються як до кожного хворого, так і до популяції. Робота починається з розробки критеріїв АГ, встановлення яких ґрунтується на результатах обстеження великих груп населення і визначенні співвідношення рівня артеріального тиску (АТ) та ризику виникнення серцевих, мозкових, меншою мірою ниркових ускладнень, а також передчасної смерті.

Відповідно до звіту експертного комітету з контролю за АГ ВООЗ, "межа між нормальним і підвищеним АТ визначається таким його рівнем, вище якого втручання сприяє зменшенню ризику шкідливих для здоров'я наслідків".

Чим вищий АТ, тим більший ризик виникнення мозкового інсульту (МІ) та ішемічної хвороби серця (ІХС). При високому АТ ризик виникнення ІХС у 3-4 рази, а МІ - в 7 разів вищий, ніж при нормальному АТ (1). Вищезгадані серцево-судинні захворювання носять полігенний характер [Марцевич, 2002] в число генів - кандидатів на участь в розвитку цих захворювань входять гени ренін-ангіотензинової системи (РАС), які регулюють кров'яний тиск. Головні компоненти РАС кодуються генами ангіотензину, ангіотензин-І перетворюючого ферменту і судинного рецептора ангіотензину II.

Описано 16 поліморфних станів ангіотензину II. Вазоконстрикторною дією володіє ангіотензин II. В реалізації цієї дії ангіотензину II беруть участь рецептори ангіотензину II першого типу (АТ1Р). Встановлено, що тяжкість перебігу артеріальної есенціальної гіпертензії (ЕГ) асоційована з наявністю алелі С, поліморфного до гена А 1166 рецептора ангіотензину II першого типу (АТ1Р).

В клініці внутрішніх хвороб вивчення поліморфізму генів дозволяє встановити їх участь у розвитку пато-

логії, що має значення для діагностики та прогнозу перебігу захворювань. Встановлений зв'язок алелі D гена ангіотензинперетворюючого фермента (АПФ) і алелі С гена рецептора ангіотензину II - першого типу (АТ1Р), а також синергізм цих мутацій у розвитку та тяжкості перебігу есенціальної гіпертензії, що враховували в призначенні лікування.

Лікування м'якої, помірної та тяжкої АГ дозволяє суттєво зменшити частоту виникнення ускладнень. При зниженні ДАТ на 5-6 мм рт. ст., смертність від серцево-судинних захворювань знижується на 21%, частота фатального та нефатального інсульту - на 28-42%, фатального та нефатального інфаркту міокарда - на 14-16%. Деякі групи препаратів мають перевагу, зокрема β-адреноблокатори.

β-адреноблокатори, як селективні так неселективні з внутрішньою симпатоміметичною дією та без неї слід призначати переважно хворим з тахікардією та ознаками гіперкінетичного типу гемодинаміки, за наявності супутньої стенокардії, мігрені, глаукоми.

Препарати цієї групи також сприяють зниженню серцево-судинної захворюваності та смертності. На відміну від препаратів інших груп, вони запобігають виникненню фатальних та нефатальних порушень коронарного кровообігу у хворих, які перенесли інфаркт міокарда.

В еквівалентних дозах вони дають аналогічний антигіпертензивний ефект. β-адреноблокатори, які мають властивості альфа-блокаторів (лабеталол, карведилол) справляють більш сильну антигіпертензивну дію, ніж інші β-адреноблокатори. Застосування β-адреноблокаторів ефективно у 60% хворих. Максимальний антигіпертензивний ефект, як правило, спостерігають через 2-4 тижні від початку лікування [Дзяк, Ханюков, 2002; Марцевич, 2002; Шлыкова, 2002; Klungel et al., 1999; Jackrson, Ramsay, 2002].

Мета - диференційоване лікування хворих на артеріальну есенціальну гіпертензію (ЕГ) з врахуванням клініко-біохімічних, функціональних показників та поліморфізму гена рецептора ангіотензину II.

Матеріали та методи

Обстежено 46 хворих - працівників залізничного транспорту - з артеріальною есенціальною гіпертензією (ЕГ), що підтверджено після ретельного клінічного дослідження для виключення вторинної (симптоматичної) АГ.

Серед обстежених 26 жінок 45-50 років та 19 чоловіків того ж віку. У 8 хворих ЕГ поєднувалася з ІХС - стабільною стенокардією напруги II функціонального класу.

В лікування включали селективний ?-адреноблокатор метопролол, що не має внутрішньої симпатоміметичної активності - базисне лікування (20 осіб). Другу

групу (26 осіб) склали хворі на артеріальну АГ II ст., яким поряд з метопрололом призначали надсудинне лазерне опромінювання крові (НЛОК), враховуючи патогенетичну обумовленість лазерного опромінювання: знеболювальний, судиннорозширювальний і гіпохолестеринемічний ефекти; поліпшення реологічних властивостей крові, гемодинаміки і контрактильної здатності міокарда, поліпшення мікроциркуляторного кровообігу.

Холтерівське добове дослідження проводили за допомогою системи "Кардиотехніка - 4000 АД", (м. Санкт-Петербург) з повним записом ЕКГ, артеріального тиску (АТ) вдень та вночі через 30 та 60 хв. відповідно.

Оцінювали динаміку АТ, відсутність або наявність порушень ритму та їх ішемічну залежність - під час лікування метопрололом та метопрололом з курсом НЛОК.

Пацієнтам проводилося повне клінічне обстеження з анкетуванням: електрокардіографія, реоенцефалографія, ехокардіографія з доплерографією, велоергометрія, визначався ліпідний обмін, в'язкість крові.

Молекулярно-генетичний аналіз поліморфізму гена рецептора ангіотензину II, тип I (PAT1I1) проводився на базі центральної науково-дослідної лабораторії ВДНЗУ "УМСА". Для визначення генотипу брали 2мл з вени в якості стабілізатора використовували гепарин. ДНК виділяли методом фенолхлороформної екстракції. Поліморфну ділянку ДНК ампліфікували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на ампліфікаторі "Терція", (Москва). Поліморфні варіанти ідентифікували за допомогою рестрикційного аналізу.

Результати. Обговорення

За даними холтерівського добового моніторингування, середні значення АТ склали 169/95 мм рт. ст. У 75% хворих максимальні цифри артеріального тиску спостерігалися в ранішні години - від 4-ої до 7-ої години, складаючи 178/104 мм рт. ст., що враховувалося в подальшій терапії.

Найменші значення АТ визначали в період з 13-ти до 17-ти годин доби і були 159/94 мм рт. ст.

Ішемічні порушення ритму були у 3% хворих у вигляді надшлуночкової екстрасистолії; певна кількість ішемічних атак ($3,1 \pm 0,8$) - зафіксовано у 4 хворих.

Реоенцефалографія. У 90% обстежених відмічено зниження або асиметричне кровонаповнення півкуль головного мозку, підвищення судинного тону-су.

ЕКГ виявляла гіпертрофію (80%) або перенапругу (20%) лівого шлуночка, що підтверджувало значну тривалість підвищеного АТ.

При ехокардіографічному та доплерографічному дослідженні у 80% пацієнтів виявлені такі зміни: гіпертрофія лівого шлуночка з систолічною та діастолічною дисфункцією, відмічалось ущільнення аорти. У 90%

хворих виявлений гіперкінетичний тип і у 10% еукінетичний тип кровообігу.

Ліпідний обмін. У 80% хворих дисліпідемія, підвищення тригліцеридів крові корелювало з синдромом гіпероксидзації при вивченні перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Встановлена значна варіабельність поліморфізму гена А1166С, у хворих на ЕГ з тяжким та помірним перебігом виявлена більша частота генотипу АТІР: СС та АС до (75%), тяжкість перебігу ЕГ асоціює з наявністю алелі С.

Генотип АС у 60% обстежених хворих асоціювався з більш тяжким перебігом есенціальної гіпертонії. В даній групі у 6% пацієнтів ЕГ ускладнювалась ІХС, перенесенням інфаркту міокарда.

В даній групі пацієнтів у 50% спостерігалось підвищення загального холестерину ($6,0 \pm 0,2$).

Отримані нами дані вказують на можливість за допомогою визначення поліморфізму гена АТІР, зокрема, мутації А 1166С формувати групи ризику розвитку ускладнень, прогнозувати перебіг артеріальної ЕГ та призначити диференційоване лікування.

В групі хворих на артеріальну ЕГ, в основному з гіперкінетичним типом гемодинаміки, які протягом 1 місяця одержували метопролол (50-75 мг) - перша група, помітно покращились показники як біохімічні, так і функціональні. Максимальний антигіпертензивний ефект спостерігали через 3 тижні - у 45% та у 40% - через 4 тижні. Підвищилась толерантність фізичного навантаження, за даними велоергометрії, у 48% хворих скоротився час реституції.

В групі хворих, яким крім метопрололу проводили курс надсудинного лазерного опромінення крові (НЛОК) - 10 сеансів кожні 3 дні - друга група, позитивна динаміка АТ відзначалася у 75% хворих через 3 тижні, у 20% - через 4 тижні.

Холтерівське добове моніторингування виявило зниження активності симпатичної вегетативної інервації у 75% хворих проти 45% - до лікування та проти 50% - в першій групі. Епізоди депресії сегмента ST зменшилися до 15% проти 35% до лікування.

Велоергометричне дослідження виявило скорочення часу реституції у 80% хворих в порівнянні з 48% хворих першої групи. Знизилися також показники відносної в'язкості крові на низьких та середніх швидкостях.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Диференційована терапія залежить від перебігу артеріальної есенціальної гіпертензії, від типу гемодинаміки, функціональних та біохімічних показників, поліморфізму гена ангіотензину II.

2. Використання комбінованої терапії метопрололом з надсудинним лазерним опроміненням крові підвищує антигіпертензивний ефект лікування, тим самим є більш

сприятливим в прогностичному плані.

Пріоритетними напрямками подальшої реалізації Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні визначені: а) активне виявлення хворих на АГ серед населення; б) стратифікація груп ризику АГ; в) диспансеризація осіб з підвищеним АТ; г) належне

забезпечення населення інформацією про АГ та її наслідки; д) активне формування здорового способу життя та корекція факторів ризику; е) забезпечення ефективного лікування хворих на АГ, в тому числі - диференційована терапія з урахуванням біохімічних та функціональних порушень в організмі.

Література

Артериальная гипертония и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний / Р.Г. Оганов, С.А. Шальнова, А.Д. Деев и др. // Профил. забол. и укрепл. здоровья. - 2001. - №4. - С. 11-15.
Дзяк Г.В., Ханюков О.О. Клінічний досвід застосування селективного β_1 -адреноблокатора метопрололу в лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію // Укр. кардіол. журн. - 2002. - №6. - С. 65-66.
Марцевич С.Ю. в-Адреноблокаторы: принципы терапии с позиции до-

казательной медицины // Кардиология. - 2002. - №4. - С. 82-85.
Михайлов С.М., Гапцов В.К., Карачевцева М.А. Применение показателей качества медицинской помощи в управлении лечебно-диагностическим процессом // Пробл. социальной гигиены, здоровья и истории мед. - 2000. - №6. - С. 28-31.
Шлыкова Н.А. Новые подходы к применению β -адреноблокаторов в лечении артериальной гипертонии // Укр. кардіол. журн. - 2002. - №5. - С. 113-117.

Antiremodelling effektes on the left ventricle during beta-blockade with metoprolol in the treatment of chronic heart failure / B.A. Groenning, J.S. Nilsson, I. Sondergaard et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. - 2000. - Vol. 36. - P. 2072-2080.
Jackrson P.R., Ramsay L.E. First-line treatment for hypertension // Eur. Heart J. - 2002. - Vol.2. - P. 179-182.
Klungel O.H., Sticker B.H.C., Peas A.H.P. et al. Excess stroke among hypertension // Stroke. - 1999. - Vol. 30. - P. 1312-1318.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭСSENЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С УЧЕТОМ КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Трибрат Т.А., Шуть С.В., Шепитько В.В.

Резюме. Изучались клинико-гемодинамические показатели, полиморфизм гена ангиотензина II в процессе лечения артериальной эссенциальной гипертонии (ЭГ) метопрололом с надсосудистым лазерным облучением крови (НЛОК). Установлено, что наибольший антигипертензивный эффект и в более ранние сроки отмечен при комплексной терапии с включением НЛОК, что благоприятнее в прогностическом плане.

Ключевые слова: артериальная гипертония, β -адреноблокаторы, полиморфизм гена, дифференцированная терапия.

DIFFERENTIAL TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION ON THE BASIS OF CLINICAL-HEMODYNAMIC PARAMETERS

Tribrat T.A., Shyt' S.V., Shepiot'ko V.V.

Summary. It has been evaluated clinical-hemodynamic results, polymorphism of angiotensin II gene in the process of treatment of arterial essential hypertension (HG) by Methaprolol with undervascular laser-ray influence of blood. It was determined, that the biggest and earlier antihypertensive effect was found under the complex therapy included NLOK that was more effective in the prognostic aspect.

Key words: arterial hypertension, β -blockers, polymorphism of a gene, differentiated therapy.

УДК: 616.72-002.77:616.329-085

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ СТРАВОХОДУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Заздравнов А.А.

Кафедра загальної практики - сімейної медицини, Харківський національний медичний університет (просп. Леніна, 4, м. Харків, Україна, 61022)

Резюме. В статті розглянуті питання ураження стравоходу у хворих на ревматоїдний артрит, вказано на характер шлункової секреції та на ендоскопічні особливості гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у даних пацієнтів. Виявлені умови, за яких традиційне лікування уражень стравоходу інгібіторами протонної помпи у хворих на ревматоїдний артрит є неефективним. Показано, що додаткове призначення прокінетика значно покращує результати лікування.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, хвороби стравоходу, лікування.

Вступ

Ревматоїдний артрит (РА) - хронічне системне захворювання сполучної тканини, що проявляється симетричним ерозивно-деструктивним поліартритом та різноманітними вісцеральними проявами. В комплексі поза-

суглобових ускладнень одне з чільних місць належить ураженню травного тракту. Переважна більшість досліджень в даному напрямку присвячена патології гастродуоденальної зони, менша увага приділяється ура-

сприятливим в прогностичному плані.

Пріоритетними напрямками подальшої реалізації Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні визначені: а) активне виявлення хворих на АГ серед населення; б) стратифікація груп ризику АГ; в) диспансеризація осіб з підвищеним АТ; г) належне

забезпечення населення інформацією про АГ та її наслідки; д) активне формування здорового способу життя та корекція факторів ризику; е) забезпечення ефективного лікування хворих на АГ, в тому числі - диференційована терапія з урахуванням біохімічних та функціональних порушень в організмі.

Література

Артериальная гипертония и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний / Р.Г. Оганов, С.А. Шальнова, А.Д. Деев и др. // Профил. забол. и укрепл. здоровья. - 2001. - №4. - С. 11-15.

Дзяк Г.В., Ханюков О.О. Клінічний досвід застосування селективного β_1 -адреноблокатора метопрололу в лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію // Укр. кардіол. журн. - 2002. - №6. - С. 65-66.

Марцевич С.Ю. в-Адреноблокаторы: принципы терапии с позиции до-

казательной медицины // Кардиология. - 2002. - №4. - С. 82-85.

Михайлов С.М., Гапцов В.К., Карачевцева М.А. Применение показателей качества медицинской помощи в управлении лечебно-диагностическим процессом // Пробл. социальной гигиены, здоровья и истории мед. - 2000. - №6. - С. 28-31.

Шлыкова Н.А. Новые подходы к применению β -адреноблокаторов в лечении артериальной гипертонии // Укр. кардіол. журн. - 2002. - №5. - С. 113-117.

Antiremodelling effektes on the left ventricle during beta-blockade with metoprolol in the treatment of chronic heart failure / B.A. Groenning, J.S. Nilsson, I. Sondergaard et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. - 2000. - Vol. 36. - P. 2072-2080.

Jackrson P.R., Ramsay L.E. First-line treatment for hypertension // Eur. Heart J. - 2002. - Vol.2. - P. 179-182.

Klungel O.H., Sticker B.H.C., Peas A.H.P. et al. Excess stroke among hypertension // Stroke. - 1999. - Vol. 30. - P. 1312-1318.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭСSENЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С УЧЕТОМ КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Трибрат Т.А., Шуть С.В., Шепитько В.В.

Резюме. Изучались клинико-гемодинамические показатели, полиморфизм гена ангиотензина II в процессе лечения артериальной эссенциальной гипертонии (ЭГ) метопрололом с надсосудистым лазерным облучением крови (НЛОК). Установлено, что наибольший антигипертензивный эффект и в более ранние сроки отмечен при комплексной терапии с включением НЛОК, что благоприятнее в прогностическом плане.

Ключевые слова: артериальная гипертония, β -адреноблокаторы, полиморфизм гена, дифференцированная терапия.

DIFFERENTIAL TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION ON THE BASIS OF CLINICAL-HEMODYNAMIC PARAMETERS

Tribrat T.A., Shyt' S.V., Shepiot'ko V.V.

Summary. It has been evaluated clinical-hemodynamic results, polymorphism of angiotensin II gene in the process of treatment of arterial essential hypertension (HG) by Methaprolol with undervascular laser-ray influence of blood. It was determined, that the biggest and earlier antihypertensive effect was found under the complex therapy included NLOK that was more effective in the prognostic aspect.

Key words: arterial hypertension, β -blockers, polymorphism of a gene, differentiated therapy.

УДК: 616.72-002.77:616.329-085**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ СТРАВОХОДУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

Заздравнов А.А.

Кафедра загальної практики - сімейної медицини, Харківський національний медичний університет (просп. Леніна, 4, м. Харків, Україна, 61022)

Резюме. В статті розглянуті питання ураження стравоходу у хворих на ревматоїдний артрит, вказано на характер шлункової секреції та на ендоскопічні особливості гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у даних пацієнтів. Виявлені умови, за яких традиційне лікування уражень стравоходу інгібіторами протонної помпи у хворих на ревматоїдний артрит є неефективним. Показано, що додаткове призначення прокінетика значно покращує результати лікування.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, хвороби стравоходу, лікування.

Вступ

Ревматоїдний артрит (РА) - хронічне системне захворювання сполучної тканини, що проявляється симетричним ерозивно-деструктивним поліартритом та різноманітними вісцеральними проявами. В комплексі поза-

суглобових ускладнень одне з чільних місць належить ураженню травного тракту. Переважна більшість досліджень в даному напрямку присвячена патології гастродуоденальної зони, менша увага приділяється ура-

женню кишечника. Про патологію стравоходу у хворих на РА існують лише поодинокі повідомлення. Між тим, епідемічні темпи поширення уражень стравоходу обумовили впровадження нової нозологічної одиниці - гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), стали причиною для організації багатьох консенсусів і надання "новій" патології звання "хвороби XXI сторіччя". На сьогодні, головна роль у лікуванні ГЕРХ належить інгібіторам протонної помпи (ІПП), однак у 5-10% хворих дані препарати є неефективними [Буеверов, 2001]. Головною причиною такої неефективності вважається наявність "некислих" рефлюксів [Степанов и др., 2007].

Мета: оцінити ефективність терапії ГЕРХ у хворих на РА з використанням ІПП, розробити методи підвищення її ефективності.

Матеріали та методи

Обстежено 46 хворих на РА із супутньою ГЕРХ, в тому числі 17 чоловіків та 29 жінок. Тривалість РА складала в середньому 15±5,3 роки. Діагноз ГЕРХ встановлювався згідно вимог Монреальського консенсусу 2006 р. на основі типових симптомів та/або інструментальних даних та/або на основі реєстрації наслідків рефлюксу та/або на основі типових ускладнень ГЕРХ [Кляритская, Мошко, 2006]. В усіх випадках діагноз ГЕРХ було встановлено через декілька років від захворювання на РА. Для оцінки стану слизової оболонки стравоходу проводилось ендоскопічне дослідження, для оцінки стану шлункової секреції - рН-метрія. Усі хворі приймали ІПП в загальноприйнятих дозуваннях, в тому числі: препарати омепразолу - 23 осіб, рабепразолу та лансопразолу - відповідно 12 та 11 осіб. Вибір певного ІПП в переважній більшості випадків визначався фінансовими чинниками.

Результати. Обговорення

При оцінці результатів ендоскопії картини слизової оболонки стравоходу у обстежених пацієнтів було встановлено, що ендоскопічно позитивна ГЕРХ (набряк та ерозивні ушкодження) спостерігалась у 16 пацієнтів (35%). У решті обстежених хворих слизова оболонка була візуально незміненою. За результатами рН-метрії підвищена кислотоутворююча функція шлунку спостерігалась у 4 (9%) хворих, знижена - у 20 (43%), незмінена - у 22 (48%) пацієнтів. Ефективність терапії ГЕРХ оцінювалась за динамікою клінічної картини через 7 діб від початку лікування. Було встановлено, що у 31 (67%) хворих на РА із супутньою ГЕРХ відзначалось виразне клінічне покращення - перестала турбувати печія, епізоди відрижки стали поодинокими. Але у 15 (33%) пацієнтів терапія із застосуванням ІПП була недостатньо ефективною. Незважаючи на те, що епізоди печії зменшились як за виразністю, так і за тривалістю, все ж вони виникали щодня, а у деяких пацієнтів і вночі. Не відзначалось суттєвих змін і стосовно експресивності

Таблиця 1. Характеристика кислотоутворюючої функції шлунка у хворих на РА із супутньою ГЕРХ в залежності від відповіді на ІПП-терапію.

Стан кислотоутворюючої функції шлунка	Групи пацієнтів	
	I (ІПП-ефективні), n=31	II (ІПП-резистентні), n=15
Підвищена, кількість хворих	4	0
Знижена, кількість хворих	6	14
Незмінена, кількість хворих	21	1

відрижки. Таким чином, відносна кількість "ІПП-резистентних" пацієнтів в середовищі хворих на ГЕРХ на тлі РА значно перевищувала аналогічний показник для класичної ГЕРХ.

З урахуванням результатів лікування ІПП усіх хворих було поділено на 2 підгрупи. До I увійшли 31 "ІПП-ефективний" хворий, до II - 15 "ІПП-резистентних" пацієнтів. При оцінці результатів рН-метрії в даних підгрупах було виявлено певні відмінності (табл. 1).

З таблиці 1 видно, що в групі "ІПП-резистентних" хворих на РА із супутньою ГЕРХ суттєво переважали особи зі зниженою кислотоутворюючою функцією шлунка (93%), а пацієнти групи "ІПП-ефективних" були представлені переважно особами з підвищеною та незміненою кислотоутворюючою функцією шлунка (81%). При оцінці ендоскопічної картини слизової оболонки стравоходу, слід відзначити, що у пацієнтів II групи переважала ендоскопічно негативна ГЕРХ (11 випадків - 73%). В групі "ІПП-ефективних" хворих спостерігалось 12 (39%) ендоскопічно позитивних та 19 (61%) ендоскопічно негативних випадків ГЕРХ.

Хворим II групи додатково до ІПП було призначено прокінетик мотиліум (домперідон), який приймався по 10 мг 3 рази на добу 15-20 хвилин до їжі. Мотиліум підвищує тонус нижнього стравохідного сфінктеру, підсилює антропілоричну моторику та пришвидшує евакуацію шлункового вмісту. Через 7 діб комбінованої (ІПП + прокінетик) терапії регресії основних клінічних симптомів ГЕРХ (печія, відрижка) вдалося досягти у 14 (93%) хворих II групи. Переносимість препаратів була доброю, жодних побічних або алергічних проявів виявлено не було.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Використання ІПП в терапії ГЕРХ у хворих на РА часто супроводжується резистентністю, частота якої значно перевищує аналогічний показник при класичній ГЕРХ. Основною причиною такого стану є "некислі" рефлюкси на тлі зниженої кислотопродукуючої функції шлунку у даних пацієнтів.

2. Резистентність до ІПП частіше спостерігається при ендоскопічно негативній ГЕРХ. Додаткове призначення прокінетика (мотиліума) дозволяє досягти клінічного

покращення у 93% "ІПП-резистентних" хворих.
В подальших дослідженнях планується вивчити особ-

ливості перебігу та лікування ГЕРХ у хворих з іншими
ревматичними захворюваннями.

Література

- Буеверов А.О. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: что делать, когда неэффективны ингибиторы протонной помпы? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2001. - Т. 11, №5. - С. 71-73.
- Кляритская И.Л., Мошко Ю.А. Монреальский консенсус по ГЭРБ 2006 года // Крымский терапевтический журнал. - 2006. - №3. - С. 27-44.
- Степанов Ю.М., Будзак И.Я., Мохамед А. Новые возможности и перспективы лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Сучасна гастроентерологія. - 2007. - №6. - С. 30-35.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Заздравнов А.А.

Резюме. В статье рассмотрены вопросы поражения пищевода у больных ревматоидным артритом, указаны характер желудочной секреции и эндоскопические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у данных пациентов. Выявлены условия, при которых традиционное лечение поражений пищевода ингибиторами протонной помпы у больных ревматоидным артритом неэффективно. Показано, что дополнительное назначение прокинетики значительно улучшает результаты лечения.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, болезни пищевода, лечение.

PECULIARITIES OF TREATMENT OF ESOPHAGEAL LESIONS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Zazdravnov A.A.

Summary. In this article the questions about esophageal lesions in patients with rheumatoid arthritis are considered. Peculiar features of gastric secretion and endoscopic differences of gastro-esophageal reflux disease in the patients were shown. Reasons of inefficiency of standard proton pump inhibitor therapy of esophageal lesions in patients with rheumatoid arthritis are investigated. It was shown that additional prescription of the prokinetic considerably improves results of treatment.

Key words: rheumatoid arthritis, esophageal lesions, treatment.

УДК: 612.015.3:[577.118]-053.2

**ВІДМІННОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ З РІЗНИХ
БІОГЕОХІМІЧНИХ РАЙОНІВ**

Горленко О.М., Томей А.І.

Кафедра дитячих хвороб, Ужгородський національний університету, медичний факультет (вул. Брацайків 6, м. Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. Концентрація есенціальних мікроелементів в біологічних рідинах у досліджуваного дитячого контингенту (n=507) відрізняється в залежності від району проживання в межах одного регіону, тобто відмічається зв'язок стану мікроелементного гомеостазу з місцем проживання, водночас не виявлено чіткої кореляції рівнів мікроелементів в організмі дітей з вмістом їх у ґрунті певних місцевостей.

Ключові слова: діти, мікроелементи, біологічні рідини.

Вступ

В процесі еволюції організми адаптувались до певного хімічного складу середовища. Це можна пояснити, з одного боку, різноманітністю хімічного складу флори і фауни, а з іншого підвищену чутливість організмів до зміни концентрації в середовищі тих або інших елементів [Агаджанян, Скальний, 2001; Бердник, 2000; Квашніна та ін., 2004]. Аналіз сучасних проблем, пов'язаних з виникненням і загостренням ендемічних і інших захворювань людини, тварин і рослин, свідчить про можливу їх біогеохімічну природу [Ларионова, 2000; Квашніна та ін., 2004; Скальний, 2004]. Метою нашого дослідження було вивчення стану мінерального гомеостазу дітей шкільного віку та вмісту мікроелементів у ґрунті з різних біогеохімічних районів Закарпатського регіону.

Матеріали та методи

Було проведено дослідження вмісту мікроелементів

у біологічних рідинах (сироватка крові, сеча) у 507 дітей віком 7-16 років з різних районів Закарпатської області (n=112 - діти з гірської місцевості; n=197 - діти з передгірської місцевості; n=198 - низинної місцевості). Визначення мікроелементів у сироватці крові та сечі проводилось на базі хімічного факультету Ужгородського національного університету фотометричним (залізо) та атомно-абсорбційним (мідь, цинк, йод) методами.

Результати. Обговорення

Нами було проведено оцінку вмісту есенціальних мікроелементів (заліза, міді, цинку та йоду) в біологічних рідинах (сироватка крові, сеча) дітей з різних біогеохімічних районів. Для цього на початку було проведено хімічний аналіз ґрунтів. Результати показали, що в ґрунті, взятому з гірського (Великоберезнянського) району, вміст міді (1,8 мг/кг) не перевищував гранич-

покращення у 93% "ІПП-резистентних" хворих.
В подальших дослідженнях планується вивчити особ-

ливості перебігу та лікування ГЕРХ у хворих з іншими
ревматичними захворюваннями.

Література

- Буеверов А.О. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: что делать, когда неэффективны ингибиторы протонной помпы? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2001. - Т. 11, №5. - С. 71-73.
- Кляритская И.Л., Мошко Ю.А. Монреальский консенсус по ГЭРБ 2006 года // Крымский терапевтический журнал. - 2006. - №3. - С. 27-44.
- Степанов Ю.М., Будзак И.Я., Мохамед А. Новые возможности и перспективы лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Сучасна гастроентерологія. - 2007. - №6. - С. 30-35.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Заздравнов А.А.

Резюме. В статье рассмотрены вопросы поражения пищевода у больных ревматоидным артритом, указаны характер желудочной секреции и эндоскопические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у данных пациентов. Выявлены условия, при которых традиционное лечение поражений пищевода ингибиторами протонной помпы у больных ревматоидным артритом неэффективно. Показано, что дополнительное назначение прокинетики значительно улучшает результаты лечения.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, болезни пищевода, лечение.

PECULIARITIES OF TREATMENT OF ESOPHAGEAL LESIONS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Zazdravnov A.A.

Summary. In this article the questions about esophageal lesions in patients with rheumatoid arthritis are considered. Peculiar features of gastric secretion and endoscopic differences of gastro-esophageal reflux disease in the patients were shown. Reasons of inefficiency of standard proton pump inhibitor therapy of esophageal lesions in patients with rheumatoid arthritis are investigated. It was shown that additional prescription of the prokinetic considerably improves results of treatment.

Key words: rheumatoid arthritis, esophageal lesions, treatment.

УДК: 612.015.3:[577.118]-053.2

ВІДМІННОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ З РІЗНИХ БІОГЕОХІМІЧНИХ РАЙОНІВ

Горленко О.М., Томей А.І.

Кафедра дитячих хвороб, Ужгородський національний університету, медичний факультет (вул. Брацкайків 6, м. Ужгород, Україна, 88000)

Резюме. Концентрація есенціальних мікроелементів в біологічних рідинах у досліджуваного дитячого контингенту (n=507) відрізняється в залежності від району проживання в межах одного регіону, тобто відмічається зв'язок стану мікроелементного гомеостазу з місцем проживання, водночас не виявлено чіткої кореляції рівнів мікроелементів в організмі дітей з вмістом їх у ґрунті певних місцевостей.

Ключові слова: діти, мікроелементи, біологічні рідини.

Вступ

В процесі еволюції організми адаптувались до певного хімічного складу середовища. Це можна пояснити, з одного боку, різноманітністю хімічного складу флори і фауни, а з іншого підвищену чутливість організмів до зміни концентрації в середовищі тих або інших елементів [Агаджанян, Скальний, 2001; Бердник, 2000; Квашніна та ін., 2004]. Аналіз сучасних проблем, пов'язаних з виникненням і загостренням ендемічних і інших захворювань людини, тварин і рослин, свідчить про можливу їх біогеохімічну природу [Ларионова, 2000; Квашніна та ін., 2004; Скальний, 2004]. Метою нашого дослідження було вивчення стану мінерального гомеостазу дітей шкільного віку та вмісту мікроелементів у ґрунті з різних біогеохімічних районів Закарпатського регіону.

Матеріали та методи

Було проведено дослідження вмісту мікроелементів

у біологічних рідинах (сироватка крові, сеча) у 507 дітей віком 7-16 років з різних районів Закарпатської області (n=112 - діти з гірської місцевості; n=197 - діти з передгірської місцевості; n=198 - низинної місцевості). Визначення мікроелементів у сироватці крові та сечі проводилось на базі хімічного факультету Ужгородського національного університету фотометричним (залізо) та атомно-абсорбційним (мідь, цинк, йод) методами.

Результати. Обговорення

Нами було проведено оцінку вмісту есенціальних мікроелементів (заліза, міді, цинку та йоду) в біологічних рідинах (сироватка крові, сеча) дітей з різних біогеохімічних районів. Для цього на початку було проведено хімічний аналіз ґрунтів. Результати показали, що в ґрунті, взятому з гірського (Великобerezнянського) району, вміст міді (1,8 мг/кг) не перевищував гранич-

Таблиця 1. Показники вмісту мікроелементів в сироватці крові дітей (n=507).

ME	Гірський n=112	Передгірський n=197	Низинний n=198	p		
	1	2	3	p ₁₋₂	p ₂₋₃	p ₁₋₃
Fe мг/л	0,71±0,02	0,62±0,02	0,76±0,02	<0,001	<0,01	<0,1
Cu мг/л	0,79±0,03	0,77±0,02	0,72±0,02	<0,4	<0,1	<0,01
Zn мг/л	1,01±0,04	0,67±0,03	0,65±0,02	<0,001	<0,6	<0,001
I мг/л	0,0460±0,001	0,0398±0,001	0,0410±0,001	<0,001	<0,4	<0,001

Таблиця 2. Характеристика кореляційного зв'язку між біоелементами в сироватці крові дітей з різних районів (n=507).

Райони	Кореляційна залежність між мікроелементами в сироватці крові (r)				
	Fe=Cu	Fe=Zn	Fe=I	Cu=Zn	Zn=I
Гірський n=112	0,54	0,68	0,4	0,42	0,65
Передгірський n=197	0,45	0,39	0,24	0,5	0,64
Низинний n=198	0,59	0,46	-0,01	0,2	0,55

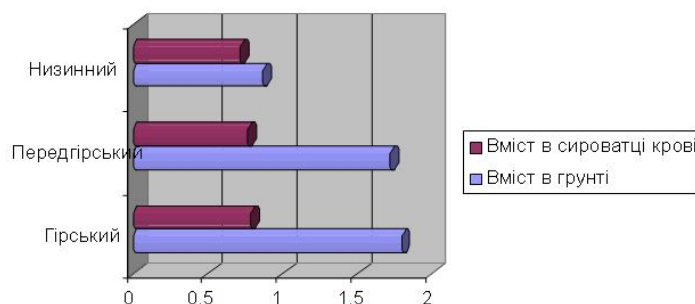


Рис. 1. Показники вмісту міді в сироватці крові дітей та ґрунті з різних районів.

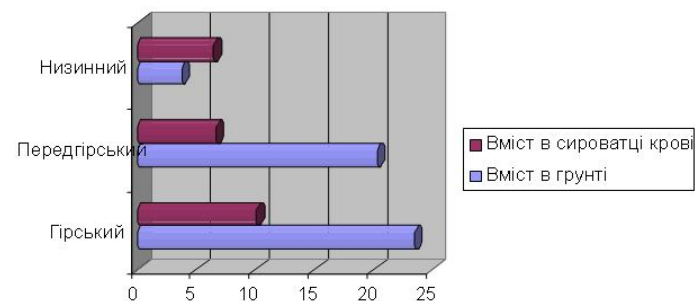


Рис. 2. Показники вмісту цинку в сироватці крові дітей та ґрунті різних районів.

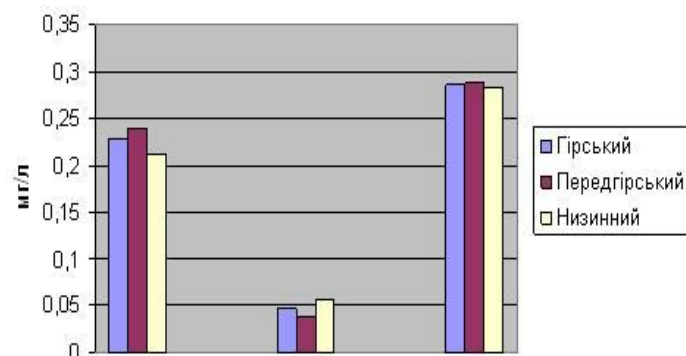


Рис. 3. Вміст біоелементів у сечі у дітей з різних районів.

но допустимі концентрації; вміст цинку (23,5 мг/кг) на 0,5 мг/кг перевищував ГДК. В ґрунті взятому з передгірського (Мукачівського) району, вміст міді (3,0 мг/л) та цинку (23 мг/л) не перевищував гранично допустимі концентрації. В пробах ґрунту, взятих в Ужгороді, вміст хімічних елементів (мідь - 0,87мг/л, цинк - 3,77мг/л), що досліджувались, також не перевищував ГДК. Найнижчі показники міді та цинку реєструвались в низинному районі, а найвищі показники міді - в передгірському, цинку - в гірському районах. В результаті дослідження сироватки крові дітей було встановлено, що мінеральний склад у них різниться в залежності від місця проживання. Найвищі показники в сироватці крові Zn (1,01±0,04, p<0,001), Cu (0,79±0,03, p₁₋₂<0,4, p₁₋₃<0,01), I (0,0460±0,001, p<0,001) спостерігались в гірському районі. А найвищі показники Fe (0,76±0,02, p₂₋₃<0,01, p₁₋₃<0,1) - у дітей з низинного району. Найнижчі показники в сироватці Fe (0,62±0,02, p₁₋₂<0,001, p₂₋₃<0,01) та I (0,0398±0,001, p₁₋₂<0,001, p₂₋₃<0,4) спостерігались в пригірському районі. Найнижчі показники Zn (0,65±0,02, p₂₋₃<0,6, p₁₋₃<0,001) та Cu (0,72±0,02, p₂₋₃<0,1, p₁₋₃<0,01) спостерігались в низинному районі (табл. 1). Як видно, показники вмісту мікроелементів у сироватці крові в дітей з різних районів відрізняються і деякі з них (мідь, цинк) показують певну закономірність: в низинному районі вони найнижчі, а в гірському найвищі.

При вивченні характеру зв'язку між мікроелементами в сироватці крові досліджуваних дітей було виявлено однакової сили та направленості стійка кореляційна залежність між рівнем заліза й міддю, заліза і цинку та цинку і йоду (табл. 2).

Нами спостерігалась залежність між показниками вмісту міді та цинку в ґрунті та показниками цих елементів в сироватці крові. Високий вміст в ґрунті цих елементів відповідав вищим показникам в сироватці крові (рис. 1, 2).

Вивчаючи вміст мікроелементів в сечі ми відмітили, що у всіх досліджуваних дітей рівень показників заліза, міді, цинку знаходився в межах референтних норм. Найвищий рівень екскреції заліза з сечею спостерігався в пригірському районі, найнижчий в низинному. Що стосується показників міді, то вони були найнижчими в передгірському і найвищими в низинному районі. Найнижчі показники екскреції з сечею цинку реєструвались в низинному районі (рис. 3). Медіана йодурії в досліджуваного дитячого контингенту складала: у дітей з гірського району - 51,13 мкг/л; у дітей з передгірського району - 69,1 мкг/л; у дітей з низинного району - 67,86 мкг/л (рис. 4).

При визначенні характеру зв'язку між вмістом мікроелементів в сироватці крові та вмістом у сечі ми реє-

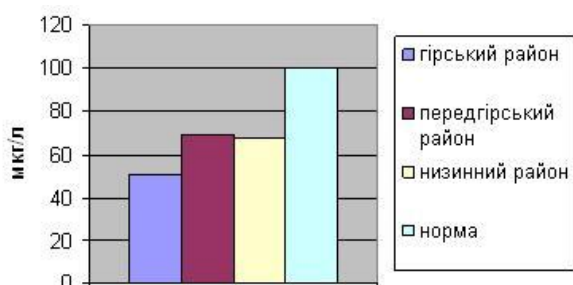


Рис. 4. Екскреція йоду з сечею у дітей різних районів.

стрували слабкі кореляційні зв'язки між показниками: залізо - залізо $r=-0,10$; мідь - мідь $r=-0,05$; цинк - цинк $r=0,07$; та середній кореляційний зв'язок йод - йод $r=0,51$.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Концентрація есенціальних мікроелементів в біо-

логічних рідинах у досліджуваного дитячого контингенту відрізняється в залежності від району проживання в межах одного регіону, водночас не виявлено чіткої кореляції рівнів мікроелементів в організмі дітей з вмістом їх у ґрунті;

2. У досліджуваних дітей всіх районів виявлено кореляційну залежність однакової сили зв'язку та направленістю між залізом і міддю, залізом і цинком та цинком і йодом;

3. Медіана йодурії у досліджуваних дітей у всіх трьох районах відповідала легкому ступеню дефіциту йоду 50-99 мкг/л, що підтверджує статус Закарпаття як йоддефіцитного регіону.

Отримані результати вимагають подальшого вивчення впливу на вміст в організмі есенціальних мікроелементів таких чинників, як етнічна група (українці, угорці, румуни і та ін.), особливості харчування, економічний статок сімей.

Література

- Агаджанян Н.А., Скальный А.В. Химические элементы среде обитания и экологический портрет человека: Монография). - М.: КМК, 2001. - 223 с.
- Бердник О.Ф. Чувствительность организма к факторам окружающей среды. Индивидуальная чувствительность // Довкілля та здоров'я. - 2000. - №1. - С. 38-41.
- Квашніна Л.В., Родіонов В.П., Кузьменко Л.И. Вплив координаційних сполук деяких мікроелементів на процеси адаптації у дітей молодшого шкільного віку // Матеріали XI з'їзду педіатрів України "Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі" - Київ, 2004. - С. 86-87.
- Ларионова Т.К. Биосустраты человека в эколого-аналитическом мониторинге тяжелых металлов // Медицина труда и промышленная экология. - 2000. - №4. - С. 30-33.
- Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. - М.: Издательский дом "ОНИКС 21 век": Мир, 2004. - 216 с.

ОТЛИЧИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ ИЗ РАЗНЫХ БИОГЕОХИМИЧЕСКИХ РАЙОНОВ

Горленко О.М., Томей А.И.

Резюме. Концентрация эссенциальных микроэлементов в биологических жидкостях у исследуемого детского контингента ($n=507$) отличается в зависимости от района обитания в пределах одного региона, то есть отмечается связь состояния микроэлементного гомеостаза с местожительством, в то же время не обнаружено четкой корреляции уровней микроэлементов в организме детей с содержанием их в почве определенных местностей.

Ключевые слова: дети, микроэлементы, биологические жидкости.

DIFFERENCES OF MINERAL EXCHANGE IN CHILDREN FROM DISSIMILAR BIOGEOCHEMICAL DISTRICTS

Horlenko O.M., Tomey A.I.

Summary. The concentration of essential microelements in biological liquids of children ($n=507$) from different biogeochemical districts differs depending on the district of residence within the limits of one region, in other words a connection between the microelement homeostasis condition and the place of residence is marked.

Key words: children, microelements, biological liquids.

УДК: 616.127-005.8-091.8-02:616.24-036.12

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПРОЯВИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА ПОЄДНАНОГО З ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ

Андрійчук О.В.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського (вул. майдан Воли, 1, м. Тернопіль, Україна, 46001)

Резюме. Встановлено, що у 82,69% випадків ІМ поєднувався з хронічним обструктивним бронхітом. Найчастішою причиною смерті при поєднаній патології була тромбоемболія легеневої артерії, що розцінюється, як ускладнення флеботромбозу при хронічній правошлуночкової недостатності. При морфологічному дослідженні постінфарктного серця поєднаного з ХОЗЛ встановлено розвиток компенсаторної гіпертрофії всіх відділів серця, причому компенсаторна гіпертрофія правого шлуночка серця постійно супроводжувалась дилатацією лівого шлуночка. Морфометричне дослідження свідчить, що лівошлуночкова

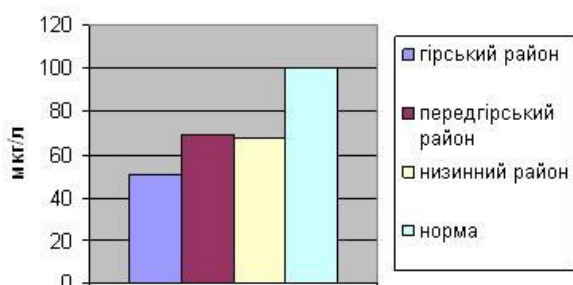


Рис. 4. Екскреція йоду з сечею у дітей різних районів.

стрували слабкі кореляційні зв'язки між показниками: залізо - залізо $r=-0,10$; мідь - мідь $r=-0,05$; цинк - цинк $r=0,07$; та середній кореляційний зв'язок йод - йод $r=0,51$.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Концентрація есенціальних мікроелементів в біо-

логічних рідинах у досліджуваного дитячого контингенту відрізняється в залежності від району проживання в межах одного регіону, водночас не виявлено чіткої кореляції рівнів мікроелементів в організмі дітей з вмістом їх у ґрунті;

2. У досліджуваних дітей всіх районів виявлено кореляційну залежність однакової сили зв'язку та направленістю між залізом і міддю, залізом і цинком та цинком і йодом;

3. Медіана йодурії у досліджуваних дітей у всіх трьох районах відповідала легкому ступеню дефіциту йоду 50-99 мкг/л, що підтверджує статус Закарпаття як йоддефіцитного регіону.

Отримані результати вимагають подальшого вивчення впливу на вміст в організмі есенціальних мікроелементів таких чинників, як етнічна група (українці, угорці, румуни і та ін.), особливості харчування, економічний статок сімей.

Література

- Агаджанян Н.А., Скальний А.В. Химические элементы среде обитания и экологический портрет человека: Монография). - М.: КМК, 2001. - 223 с.
- Бердник О.Ф. Чувствительность организма к факторам окружающей среды. Индивидуальная чувствительность // Довкілля та здоров'я. - 2000. - №1. - С. 38-41.
- Квашніна Л.В., Родіонов В.П., Кузьменко Л.И. Вплив координаційних сполук деяких мікроелементів на процеси адаптації у дітей молодшого шкільного віку // Матеріали XI з'їзду педіатрів України "Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі" - Київ, 2004. - С. 86-87.
- Ларионова Т.К. Биосустраты человека в эколого-аналитическом мониторинге тяжелых металлов // Медицина труда и промышленная экология. - 2000. - №4. - С. 30-33.
- Скальний А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. - М.: Издательский дом "ОНИКС 21 век": Мир, 2004. - 216 с.

ОТЛИЧИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ ИЗ РАЗНЫХ БИОГЕОХИМИЧЕСКИХ РАЙОНОВ

Горленко О.М., Томей А.И.

Резюме. Концентрация эссенциальных микроэлементов в биологических жидкостях у исследуемого детского контингента ($n=507$) отличается в зависимости от района обитания в пределах одного региона, то есть отмечается связь состояния микроэлементного гомеостаза с местожительством, в то же время не обнаружено четкой корреляции уровней микроэлементов в организме детей с содержанием их в почве определенных местностей.

Ключевые слова: дети, микроэлементы, биологические жидкости.

DIFFERENCES OF MINERAL EXCHANGE IN CHILDREN FROM DISSIMILAR BIOGEOCHEMICAL DISTRICTS

Horlenko O.M., Tomey A.I.

Summary. The concentration of essential microelements in biological liquids of children ($n=507$) from different biogeochemical districts differs depending on the district of residence within the limits of one region, in other words a connection between the microelement homeostasis condition and the place of residence is marked.

Key words: children, microelements, biological liquids.

УДК: 616.127-005.8-091.8-02:616.24-036.12

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПРОЯВИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА ПОЄДНАНОГО З ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ

Андрійчук О.В.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського (вул. майдан Воли, 1, м. Тернопіль, Україна, 46001)

Резюме. Встановлено, що у 82,69% випадків ІМ поєднувався з хронічним обструктивним бронхітом. Найчастішою причиною смерті при поєднаній патології була тромбоемболія легеневої артерії, що розцінюється, як ускладнення флеботромбозу при хронічній правошлуночкової недостатності. При морфологічному дослідженні постінфарктного серця поєднаного з ХОЗЛ встановлено розвиток компенсаторної гіпертрофії всіх відділів серця, причому компенсаторна гіпертрофія правого шлуночка серця постійно супроводжувалась дилатацією лівого шлуночка. Морфометричне дослідження свідчить, що лівошлуночкова

дисфункція, а також вторинна легенева гіпертензія, яка виникає при ХНЗЛ істотно змінюють параметри правого шлуночка.
Ключові слова: серцево-легенева патологія, ремоделювання серця.

Вступ

За даними ВООЗ, захворюваність на ішемічну хворобу серця продовжує зростати і є однією з найбільш частих причин втрати здоров'я та смертності населення. Показник летальності при даній патології складав в 2004 році по Україні 604,7 на 100.000 осіб [Федчишин, 2002]. Водночас у структурі ішемічної хвороби серця (ІХС) у 29,03% випадків спостерігається наявність супутньої легеневої патології, а саме хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ). Слід зазначити, що приєднання легеневої патології супроводжується вторинною легеневою гіпертензією і поглиблює дисфункціональні прояви з боку правого шлуночка, зумовлюючи його декомпенсацію. Внаслідок компенсаторно-приспосувальних змін, що виникають та прогресують при поєднаній серцево-легеневій патології формується так зване "легеневе серце" [Поливода, Кривенко, 1998; Телегін, 2004], створюючи передумови для загальної серцевої декомпенсації. Таким чином, правошлуночкова недостатність стає основним компонентом загальноносерцевої недостатності, а враховуючи поширеність вогнища судинного некрозу в міокарді, стає конкуруючим патологічним процесом. Дані ускладнення значно погіршують прогноз та важкість перебігу такого ускладнення ІХС, як інфаркт міокарда. Більше того прищвидшують або провокують летальний наслідок.

Проте, незважаючи на важливість даної теми та широкої зацікавленості науковців до вивчення етіології, патогенезу, клінічних та морфологічних проявів поєднаної серцево-легеневої патології, залишається значна кількість невирішених питань. Зокрема, недостатньо вивчені морфофункціональні особливості ремоделювання серця та зміни геометрії його порожнин при інфаркті міокарда, за наявності правошлуночкової декомпенсації, що виникла на ґрунті ХОЗЛ. Таким чином дане дослідження є актуальним для отримання інформації щодо профілактики та запобігання летальних ускладнень інфаркта міокарда у поєднанні з конкуруючими хронічними обструктивними захворюваннями легень.

Мета дослідження - встановлення морфофункціональних проявів ремоделювання серця при інфаркті міо-

Таблиця 1. Стать та вік померлих незалежно від супутньої легеневої патології.

Стать померлих осіб	
Чоловіки - 48 (92,31%)	Жінки - 4 (7,69%)
Вік померлих, з розподілом за статтю	
6 (11,53%) - 72 роки	2 (50%) - 62 роки
1(1,92%) - 67 років	1(25%) - 59 років
1(1,92%) - 65 років	1(25%) - 76 років
35 (67%) - 63 роки	
5 (9%) - 58 років	

карда у поєднанні з хронічною легеневою патологією неспецифічного характеру.

Матеріали та методи

Проаналізовано 52 протоколи патологоанатомічного дослідження та карти стаціонарних хворих, які померли від інфаркту міокарда та його ускладнень за наявності ХОЗЛ (I група) та 47 протоколів осіб померлих від ускладнень ІМ без фонові легеневої патології (II група) в стаціонарних лікувальних закладах м. Тернополя за 2003-2005 роки [Федчишин, 2002]. Застосовуючи статистичний метод аналізу даних, визначали наступне: стать та вік померлих, безпосередні причини смерті, нозологічні форми ХОЗЛ (з метою встановлення найбільш частішої конкуруючої легеневої патології).

Використовувався секційний матеріал - серця померлих людей. Для морфологічного дослідження застосовували розтин серця за Автанділовим, Салбієвим [1972]. Метод роздільного зважування частин серця за Verblinger, (1947) та метод вимірювання серця за В.К. Білецьким (1967) дозволяють дослідити достатнє число параметрів, [Автандилов, Салбієв, 1972; Ключінський, 2003] що використовуються, як при вивченні нормального фізіологічного стану серця, так і при патологічних процесах, з метою комплексного дослідження стану міокарда при ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

Вивчались наступні параметри: чиста вага м'язевої маси серця (без субепікардіальної клітковини, клапанів та крупних судин), абсолютна вага стінки правого та лівого шлуночків, відсоток лівого шлуночка (ЛШ) та правого шлуночка (ПШ) - відсотковий зміст кожного шлуночка до чистої маси, шлуночковий індекс - відношення маси ПШ до маси ЛШ, об'єм порожнин серця, характеристика порожнин ЛШ та ПШ.

Результати. Обговорення

Таким чином, відповідно таблиці 1, чоловіча стать виявилась фактором ризику, як наявності хронічних обструктивних захворювань легень, так і виникнення летальних ускладнень інфаркту міокарда. Найбільш небезпечним віковим проміжком визначено 58-63 роки як для чоловічої, так і для жіночої статі. Мінімальний вік смерті від ускладнень поєднаної патології 58, максимальний - 76 років. Залежність вищенаведених показників від хронічних обструктивних захворювань легень не визначалась [Федчишин, 2002].

Поширеність ІМ в товщі серцевого м'яза на фоні хронічних обструктивних захворювань легень була значно більшою в I групі. Якщо в II групі тромбоемболія легеневої артерії виникла лише у 16,1% випадків, то в I групі дане ускладнення займає чільне місце. Отже, супутня легенева патологія суттєво ускладнювала

Таблиця 2. Вид інфаркту міокарда залежно від поширеності в стінці серця, безпосередні причини смерті хворих.

Показник	I група	II група
Поширеність ІМ в стінці серця	54% трансмуральний	34% трансмуральний
	32% інтрамуральний	51% інтрамуральний
	3% субепікардіальний	5,3% субепікардіальний
	11% субендокардіальний	9,7% субендокардіальний
Безпосередні причини смерті	Гостра серцево-судинна недостатність 15,38%	Гостра серцево-судинна недостатність 14,5%
	Гемоперикардіум 11,53%	Гемоперикардіум 26,7%
	Тромбоемболія легеневої артерії 61,53%	Тромбоемболія легеневої артерії 16,1%
	Кардіогенний шок 11,53%	Кардіогенний шок 42,7%

Таблиця 3. Морфологічна характеристика постінфарктного серця.

Досліджуваний показник	I група	II група
Загальна маса серця	407±7,0 г	424±26 г
Абсолютна маса ЛШ	230±5,0 г	257±5,0 г
Абсолютна маса ПШ	175±15 г	155±7 г
Товщина стінки ЛШ	1,7±0,1 см	1,9±0,75 см
Товщина стінки ПШ	0,8±0,1 см	0,6±0,1 см
Відсотковий зміст ЛШ до загальної маси серця	62%	68%
Відсотковий зміст ПШ до загальної маси серця	65%	54%

клінічний перебіг ІМ, відповідно провокуючи летальний наслідок [Телегін, 2004].

Досліджуючи нозологічні форми хронічних обструктивних захворювань легень у пацієнтів I групи встановлено: найчастішим фоновим захворюванням виявився хронічний обструктивний бронхіт - 82,69%, переважна давність захворювання 15±5 років (згідно даних історії стаціонарного хворого). Інші супутні хронічні захворювання легень: 7,69% - хронічний необструктивний бронхіт 1,92% - бронхоектатична хвороба 1,92% - бронхіальна астма 5,97% - емфізема легень.

Встановлено, що при поєднанні ішемічної хвороби серця та хронічних обструктивних захворювань легень розвивається компенсаторна гіпертрофія всіх відділів серця, причому гіпертрофія сполучена з міогенною дилатацією лівого шлуночка. Наявність лівошлуночкової дисфункції та вторинної легеневої гіпертензії на фоні вторинної легеневої гіпертензії істотно змінюють параметри правого шлуночка. Таким чином хронічна легенева патологія зумовлює утворення "легеневого

серця" та поглиблює лівошлуночкову дисфункцію.

У 82,69% спостережень інфаркт міокарда поєднувався з хронічним обструктивним бронхітом, дану патологію можна розглядати як фактор ризику розвитку інфаркту міокарда і настання смерті внаслідок його ускладнень.

Найчастішою причиною смерті в структурі летальних наслідків визначається тромбоемболія легеневої артерії із вен великого кола кровообігу, що розцінюється як прояв правошлуночкової недостатності. Хронічна легенева патологія, що супроводжується вторинною легеневою гіпертензією сприяє змінам правого шлуночка, і поглиблює лівошлуночкову дисфункцію.

Слід відзначити, що при відсутності хронічної легеневої патології інфаркт міокарда був менш поширеним (34%) проти 54% за наявності ХОЗЛ.

Переважною причиною смерті при інфаркті міокарда не поєднаному з ХОЗЛ є кардіогенний шок - 42,7% спостережень. Значно збільшилась маса серця, як загальна, так і лівого шлуночка. Зміни параметрів правого шлуночка були більш виражені в групі з поєднаною серцево-легеневою патологією.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Хронічний обструктивний бронхіт виступаючи в ролі супутньої патології при існуючій ішемічній хворобі серця зумовлює загальносерцеву декомпенсацію змінюючи параметри правого шлуночка і поглиблюючи лівошлуночкову дисфункцію.

2. Хронічні обструктивні захворювання легень створюють умови для більш обширного вогнища ішемічного некрозу за рахунок вторинної легеневої гіпертензії та правошлуночкової суб- і декомпенсації.

3. Враховуючи наявність змін в системі легеневого кровообігу найчастішою причиною смерті у хворих з поєднаною патологією виявилась тромбоемболія легеневої артерії.

З огляду на зміни в судинній системі легень вважається доцільним дослідити морфологічні зміни в легеневій системі легень та вид змін легеневої паренхіми у пацієнтів з поєднаною патологією. Окрім того доцільним є спостереження за змінами серцевої гемодинаміки за умов вторинної легеневої гіпертензії із застосуванням ехокардіографічного дослідження серця.

Література

- Автандилов Г.Г., Салбиев В.Д. Морфометрическая характеристика постинфарктного сердца // Архив патологии. - 1982. - №6. - С. 35-37.
- Клюфінський І.Д. Морфофункціональні аспекти раптової серцевої смерті // Гал. Лік. Вісник. - Т. 10, №4. - 2003. - С. 32-35.
- Поливода С.Н., Кривенко В.И. Хроническое легочное сердце // Рос. мед. журн. - 1998. - Т.4, №1. - С. 27-30.
- Телегіна Г.В. Вплив хронічних обструктивних захворювань легень на частоту розвитку гострого інфаркту міокарда // X Конгрес СФУЛТ. - Чернівці-Київ, 2004. - С. 235.
- Федчишин Н.О. Аналіз госпіталізованої захворюваності та лікарняної летальності від інфаркту міокарда // VII Міжнародний конгрес молодих науковців. - Тернопіль, 2003. - С. 134.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СОЧЕТАННОГО С ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Андрійчук О.В.

Резюме. Установлено, что в 82,69% случаев ИМ объединялся с хроническим обструктивным бронхитом. Наиболее частой причиной смерти при соединенной патологии была тромбоэмболия легочной артерии, что расценивается, как осложнение флеботромбоза при хронической правожелудочковой недостаточности. При морфологическом исследовании постинфарктного сердца в сопровождении ХОЗЛ установлено развитие компенсаторной гипертрофии всех отделов сердца, причем компенсаторная гипертрофия правого желудочка сердца постоянно сопровождалась дилатацией левого желудочка. Морфометрическое исследование демонстрирует, что левожелудочковая дисфункция, а также вторичная легочная гипертензия возникающая при ХОЗЛ существенно изменяют параметры правого желудочка.

Ключевые слова: сердечно-легочная патология, ремоделирование сердца.

MORPHO-FUNCTIONAL FEATURES OF HEART REMODELING IN CASE OF MYOCARDIUM INFARCT IN COMBINATION WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

Andriyчук O.V.

Summary. It has been determined, that in 82,69% cases infarct myocardium was accompanied by chronic obstructive pulmonary diseases. The most frequent reason of death in case of combined pathology is thromboemboli of the pulmonary artery that can be evaluated as a complication of phlebothrombosis at chronic right ventricular insufficiency. At morphologic research of the postinfarct heart in combination with chronic obstructive pulmonary diseases it was revealed development of compensatory hypertrophy of whole parts of the heart, and compensatory hypertrophy of the right ventricle was accompanied by dilatation of the left ventricle. Morphometric research witnesses that left ventricular disfunction and secondary pulmonary hypertension developed at chronic obstructive pulmonary diseases considerably change parameters of the right ventricle.

Key words: heart and lung pathology, heart remodeling.

УДК: 615.015:616.61:576.31.001.4

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА НЕФРОТОКСИЧНОСТІ ЦЕЛЕКОКСИБУ ТА ДИКЛОФЕНАКУ ЗА ДАНИМИ МОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Чорноіван Н.Г., Біктіміров В.В., Шевчук О.К., Степанюк Г.І., Курилюк А.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В дослідях на щурах з експериментальним артритом показано, що курсове (14 днів) введення в шлунок целекоксибу (12 мг/кг) викликає менш виразні гістоморфологічні зміни в нирках порівняно з диклофенаком (4 мг/кг внутрішньошлунково або 2 мг/кг внутрішньоочеревинно). Зроблено висновок, що целекоксиб більш придатний для тривалої терапії запальних процесів, ніж диклофенак.

Ключові слова: целекоксиб, диклофенак, нефротоксичність.

Вступ

Відомо, що селективні інгібітори ЦОГ-2 (целекоксиб та ін.) практично не поступаються класичним нестероїдним протизапальним засобам (НПЗЗ) за величиною протизапального та знеболюючого ефектів. Водночас селективні препарати ліпше переносяться хворими та є більш безпечними завдяки тому, що їм притаманна значно менша ульцерогенність, порівняно з традиційними НПЗЗ, в т.ч. і диклофенаком [Цветкова і др., 2008; Simon, Jocum, 2000]. Останній клініцисти відносять до препаратів з помірною гастротоксичністю [Свинцицкий и др., 2003; Вікторов, Кашуба, 2004].

Водночас обидві групи НПЗЗ при їх тривалому введенні в організм спроможні викликати ознаки нефротоксичності [Brater, 2002]. Однак, в дотупній літературі відсутні дані щодо порівняльної характеристики пошкоджуючої дії селективних та неселективних НПЗЗ на мікроструктуру нирок, що і стало підставою для проведення даного дослідження. Вибір целекоксибу та диклофенаку обумовлений тим, що саме ці НПЗЗ сьогодні є найбільш уживаними в клінічній медицині

[Свинцицкий и др., 2003]. Оскільки препарати даної групи спроможні посилювати існуючу у внутрішніх органах запальну реакцію Зупанець, Андреева, 2006, представляло інтерес прослідити динаміку дистрофічних процесів у нирках на тлі диклофенаку та целекоксибу у тварин із змодельованим ад'ювантним артритом (АА), при якому мають місце ознаки нефриту [Саратиков, Венгеровський, 1983].

Мета роботи: оцінити ступінь нефротоксичності диклофенаку та целекоксибу за їх впливом на морфоструктуру нирок щурів з АА та визначити більш придатний для тривалого (курсowego) застосування препарат.

Матеріали та методи

Експерименти проведено на 35 нелінійних щурах-самцях масою 165-280 г (розведення віварію ДУ "Інститут фармакології та токсикології АМН України"). Тварини були розбиті на 5 груп по 7 щурів в кожній: 1 - інтактні щурі; 2 - щурі з АА без лікування; 3 та 4 групи - щурі з АА, які отримували відповідно диклофенак в дозах 4

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СОЧЕТАННОГО С ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Андрійчук О.В.

Резюме. Установлено, что в 82,69% случаев ИМ объединялся с хроническим обструктивным бронхитом. Наиболее частой причиной смерти при соединенной патологии была тромбоэмболия легочной артерии, что расценивается, как осложнение флеботромбоза при хронической правожелудочковой недостаточности. При морфологическом исследовании постинфарктного сердца в сопровождении ХОЗЛ установлено развитие компенсаторной гипертрофии всех отделов сердца, причем компенсаторная гипертрофия правого желудочка сердца постоянно сопровождалась дилатацией левого желудочка. Морфометрическое исследование демонстрирует, что левожелудочковая дисфункция, а также вторичная легочная гипертензия возникающая при ХОЗЛ существенно изменяют параметры правого желудочка.

Ключевые слова: сердечно-легочная патология, ремоделирование сердца.

MORPHO-FUNCTIONAL FEATURES OF HEART REMODELING IN CASE OF MYOCARDIUM INFARCT IN COMBINATION WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

Andriychuk O.V.

Summary. It has been determined, that in 82,69% cases infarct myocardium was accompanied by chronic obstructive pulmonary diseases. The most frequent reason of death in case of combined pathology is thromboemboli of the pulmonary artery that can be evaluated as a complication of phlebothrombosis at chronic right ventricular insufficiency. At morphologic research of the postinfarct heart in combination with chronic obstructive pulmonary diseases it was revealed development of compensatory hypertrophy of whole parts of the heart, and compensatory hypertrophy of the right ventricle was accompanied by dilatation of the left ventricle. Morphometric research witnesses that left ventricular disfunction and secondary pulmonary hypertension developed at chronic obstructive pulmonary diseases considerably change parameters of the right ventricle.

Key words: heart and lung pathology, heart remodeling.

УДК: 615.015:616.61:576.31.001.4

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА НЕФРОТОКСИЧНОСТІ ЦЕЛЕКОКСИБУ ТА ДИКЛОФЕНАКУ ЗА ДАНИМИ МОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Чорноіван Н.Г., Біктіміров В.В., Шевчук О.К., Степанюк Г.І., Курилюк А.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В досліджах на щурах з експериментальним артритом показано, що курсове (14 днів) введення в шлунок целекоксибу (12 мг/кг) викликає менш виразні гістоморфологічні зміни в нирках порівняно з диклофенаком (4 мг/кг внутрішньошлунково або 2 мг/кг внутрішньоочеревинно). Зроблено висновок, що целекоксиб більш придатний для тривалої терапії запальних процесів, ніж диклофенак.

Ключові слова: целекоксиб, диклофенак, нефротоксичність.

Вступ

Відомо, що селективні інгібітори ЦОГ-2 (целекоксиб та ін.) практично не поступаються класичним нестероїдним протизапальним засобам (НПЗЗ) за величиною протизапального та знеболюючого ефектів. Водночас селективні препарати ліпше переносяться хворими та є більш безпечними завдяки тому, що їм притаманна значно менша ульцерогенність, порівняно з традиційними НПЗЗ, в т.ч. і диклофенаком [Цветкова і др., 2008; Simon, Jocum, 2000]. Останній клініцисти відносять до препаратів з помірною гастротоксичністю [Свинцицкий и др., 2003; Вікторов, Кашуба, 2004].

Водночас обидві групи НПЗЗ при їх тривалому введенні в організм спроможні викликати ознаки нефротоксичності [Brater, 2002]. Однак, в дотупній літературі відсутні дані щодо порівняльної характеристики пошкоджуючої дії селективних та неселективних НПЗЗ на мікроструктуру нирок, що і стало підставою для проведення даного дослідження. Вибір целекоксибу та диклофенаку обумовлений тим, що саме ці НПЗЗ сьогодні є найбільш уживаними в клінічній медицині

[Свинцицкий и др., 2003]. Оскільки препарати даної групи спроможні посилювати існуючу у внутрішніх органах запальну реакцію Зупанець, Андреева, 2006, представляло інтерес прослідити динаміку дистрофічних процесів у нирках на тлі диклофенаку та целекоксибу у тварин із змодельованим ад'ювантним артритом (АА), при якому мають місце ознаки нефриту [Саратиков, Венгеровський, 1983].

Мета роботи: оцінити ступінь нефротоксичності диклофенаку та целекоксибу за їх впливом на морфоструктуру нирок щурів з АА та визначити більш придатний для тривалого (курсowego) застосування препарат.

Матеріали та методи

Експерименти проведено на 35 нелінійних щурах-самцях масою 165-280 г (розведення віварію ДУ "Інститут фармакології та токсикології АМН України"). Тварини були розбиті на 5 груп по 7 щурів в кожній: 1 - інтактні щурі; 2 - щурі з АА без лікування; 3 та 4 групи - щурі з АА, які отримували відповідно диклофенак в дозах 4

мг/кг внутрішньошлунково та 2 мг/кг внутрішньоочеревинно; 5 група - щури з АА отримували цефекоксид в дозі 12 мг/кг внутрішньошлунково. У всіх випадках препарати вводили в два прийоми. Артрит моделювали субплантарним введенням в праву задню кінцівку 0,1 мл повного ад'юванта Фрейнда. Препарати вводили з 14 по 28 день після інокуляції ад'юванта в терапевтично ефективних дозах, запозичених із літератури [Томашевський, 2005; Зупанець, Андреева, 2006]. Оцінку стану гістоморфологічної картини нирок проводили на 28 добу дослідження. Матеріал з нирок брали після евтаназії тварин (передозування ефіру), фіксували у 10% нейтральному формаліні. Далі проводили через батарею спиртів зростаючої міцності, заливали в парафін. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином і вивчали у світловому мікроскопі.

Результати. Обговорення

У інтактних тварин при мікроскопічному дослідженні нирок встановлено, що їх клубочки правильної форми. Капсула Шумлянського-Боумена звичайної будови. Капіляри клубочків не розширені. В просвітах капілярів виявлялись еритроцити. Стінки капілярів не потовщені. Навколо деяких капілярів локалізувалися мезангіоцити. Ендотелій звивистих і прямих канальців збережений. Просвіти звивистих канальців звичайних розмірів і вогнищево виповнені вмістом. Епітелій щільно зв'язаний з базальною мембраною. Ядра клітин нормохромні, часто вміщують ядро. Просвіти прямих канальців округлої форми. Епітелій збережений і зв'язаний з базальною мембраною. Цитоплазма епітелію з явищами зернистої дистрофії. Ядра клітин звичайної структури. Між канальцями виявляються поодинокі лімфоцити. Строма органа без патологічних змін. Кровоносні судини звичайної структури, рівномірного кровонаповнення.

На 14 добу після моделювання АА в нирках виявлялись дисциркуляторні та дистрофічні зміни. Спостерігався набряк клубочків з вогнищевим накопиченням сероз-

ного ексудату. В капілярах клубочків еритроцити складжані, набряк стінки судин. В поодиноких клубочках зростала кількість мезангіоцитів. Епітелій канальців дистрофічно змінений. В звивистих канальцях відмічався некроз поодиноких клітин. В просвіті канальців виявлялись гіалінові циліндри. Строма органа набрякла. В стромі спостерігались дрібні лімфоцитарні інфільтрати. Виявлені зміни вказують на розвиток запальної реакції в нирках при АА.

На 28 добу після моделювання ад'ювантного артриту в нирках зміни були виражені в значно меншій мірі, ніж на пікові запального процесу (14 доба). Це свідчить про послаблення перебігу запальної реакції в нирках у нелікованих тварин з АА. Клубочки нирки помірного кровонаповнення. Просвіт капсули вільний. Навколо поодиноких клубочків спостерігались скупчення лімфоцитів. Просвіти ниркових канальців не розширені, вогнищево виповнені ацидофільним вмістом. Епітелій звивистих і прямих канальців збережений, клітини щільно прилягають до базальної мембрани. Цитоплазма епітелію звивистих канальців дрібнозерниста. Поодинокі клітини некротизовані. Між канальцями спостерігались дрібні лімфоцитарні інфільтрати. Кровоносні судини нирок з явищами периваскулярного набряку. Стінка судин не потовщена. Строма органу без патологічних змін.

При застосуванні диклофенаку незалежно від способу введення препарату (3 та 4 групи) в нирках тварин реєструвались некротичні зміни паренхіматозно-стромальних елементів органа та розлади мікрогемодинаміки. Клубочки нирок набрякли і виповнюють всю порожнину капсули. Капіляри клубочків різного кровонаповнення. Вогнищево стінки капілярів зруйновані. Еритроцити виявляються поза кровоносними судинами. Просвіти клубочків розширені виповнені еозинофільним вмістом та десквамованим епітелієм. Епітелій звивистих проксимальних та дистальних канальців некротизований. В деяких канальцях спостерігались явища тубулорексису. В меншому ступені пошкоджений епітелій прямих канальців. Вогнищево він некротизований. Навколо де-

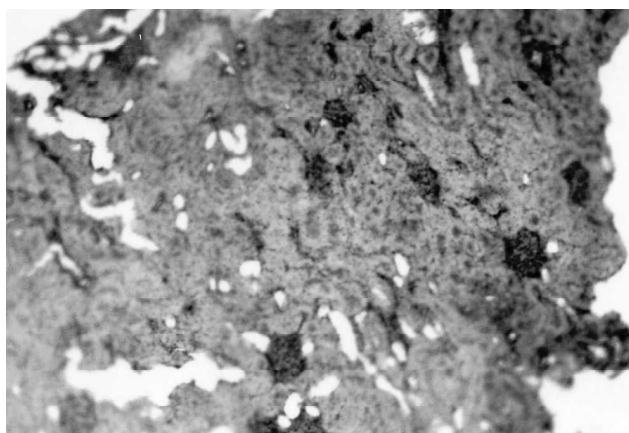


Рис. 1. Дифузний некроз епітелію канальців нирок щура з АА при лікуванні диклофенаком (4 мг/кг внутрішньошлунково). Забарвлення гематоксиліном та еозином. X-100.

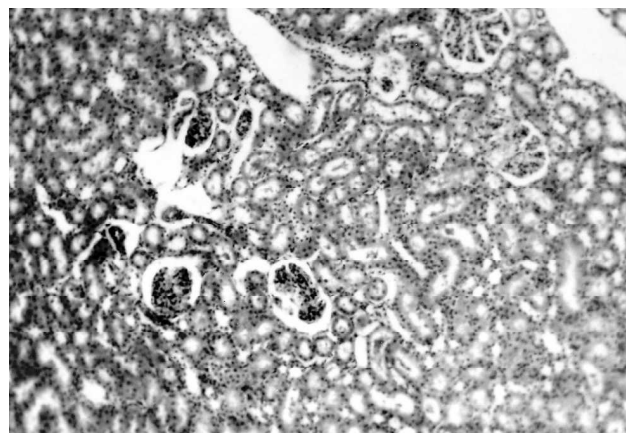


Рис. 2. Дистрофічно змінений епітелій канальців нирок у щура з АА при застосуванні цефекоксибу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. X-100.

структивно змінених каналців відмічались скупчення лімфоцитів і макрофагів. Кровоносні судини мозкового шару гіперемовані. Строма органу набрякла (рис. 1).

Виявлені зміни свідчать про токсичне ураження диклофенаком нирок, переважно тубуло-інтерстиціального компоненту органу, що узгоджується із спостереженнями інших дослідників [Зупанець, Шебеко, 2006].

При застосуванні целекоксибу клубочки нирок прайвної форми. Капіляри клубочків повнокровні. Просвіт капсули вільний. Нефротелій капсули збережений. Епітелій каналців, особливо звивистих каналців, вогнищево з ознаками зернистої і гідропічної дистрофії. Частина клітин некротизована. В просвітах поодиноких каналців виявлялись гіалінові циліндри. Вогнищево зустрічались дрібні крововиливи. В таких ділянках в каналцях виражені деструктивні зміни. Строма органу з невеликим набряком. Кровоносні судини як коркового, так і мозкового, шарів помірно гіперемовані (рис. 2).

Таким чином, співставляючи, картину гістоморфологічних змін у нирках щурів з АА, лікованих досліджуваними препаратами, можна відмітити, що на тлі неселективного інгібітора ЦОГ, на відміну від целекоксибу, мають місце грубі дистрофічні зміни в структурі органа. Це дає підставу стверджувати про значно меншу нефротоксичність селективного інгібітора ЦОГ-2 порівняно з диклофенаком.

Можна припустити, що менш виразна дистрофогенна дія целекоксибу на нирки, ймовірно, є віддзеркаленням меншої за величиною, ніж у диклофенаку, інгібуючої дії селективного НПЗЗ на активність ЦОГ-1, яка каталізує продукцію простагландинів (ПГ), в т.ч. ПГЕ₂ та ПГІ₂ з цитопротекторними та вазодилатуючими ефектами, які приймають участь в нормальних фізіологічних клітинних реакціях, не пов'язаних з розвитком запалення [Степанов, 1999; Вікторов, 2003]. Зважаючи на те, що

пригнічення синтезу ПГЕ₂ та ПГІ₂ на тлі дії НПЗЗ може викликати значне звуження ниркових артерій, тубулярний некроз та гостру ниркову недостатність [Чернов и др., 1990], можна вважати, що завдяки переважному впливу целекоксибу на активність саме ЦОГ-2 йому притаманна менша за величиною гастро- та нефротоксичність порівняно з диклофенаком.

Оскільки ступінь дистрофічних процесів у шлунку та нирках корелює з рівнем в цих органах ПГ (контрольованих ЦОГ-1), в першу чергу, з вазодилатуючою дією [Степанов, 1999], це свідчить про доцільність комбінації класичних НПЗЗ із препаратами простагландинів групи Е. Встановлено, що артротек, який містить диклофенак в поєднанні з мізопростолом (аналог ПГЕ₁) має значно меншу гастротоксичність, ніж сам диклофенак [Насонова и др., 1995]. Разом з цим доведено, що послаблення дистрофогенних ефектів класичних НПЗЗ (диклофенаку та аспірину) можна досягти шляхом їх поєднання з препаратами (кверцетин та ін.), які стимулюють синтез вазодилатуючих ПГ [Veil et al., 1995; Загородний, 2003; Степанюк та ін., 2006].

Отже, на підставі результатів проведеного дослідження можна вважати, що целекоксиб в більшій мірі, ніж диклофенак, придатний для тривалого (курсного) введення в організм, оскільки чинить меншу за величиною дистрофогенну дію на нирки.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Курсове введення целекоксибу (12 мг/кг внутрішньошлунково) щурам з АА викликає менш виразні ознаки нефротоксичності порівняно з диклофенаком (4 мг/кг внутрішньошлунково).

В подальшому доцільно дослідити вплив кверцетину на величину нефротоксичності целекоксибу.

Література

- Вікторов А.П. Побочное действие современных нестероидных противовоспалительных препаратов: проблема остается? // Укр. мед. часопис. - 2003. - №1(33). - С. 79-89.
- Вікторов О.П., Кашуба О.В. Диклофенак-натрію: сучасні проблеми безпечного медичного застосування // Фармацевтичний журнал. - 2004. - №2. - С. 89-94.
- Загородний М.І. Обґрунтування ефективності комбінованої терапії гастропатій, викликаних диклофенаком натрію, у хворих на остеоартроз: Автореф. дис. ... к. мед. н. - К., 2003. - С. 21.
- Зупанець А.І., Шебеко С.К. Вивчення фармакологічних властивостей аміноцукрів та їх комбінацій з диклофенаком натрію в умовах моделювання мембранозної нефропатії у лабораторних тварин // Фармацевтичний журнал. - 2006. - №1. - С. 92-99.
- Зупанець І., Андреева Е. До характеристики гастротоксичної дії нестероїдних протизапальних засобів - неселективних, селективних і специфічних інгібіторів ЦОГ-2 // Ліки України. - 2005. - №4. - С. 113-114.
- Опыт применения препарата артротек для лечения ревматических заболеваний / В.А. Насонова, Я.А. Сигидина, Ю.В. Муравьев и др. // Тер. архив. - 1995. - №1. - С. 34-37.
- Саратиков А.С., Венгероуский А.И. Экспериментальная терапия адьювантной болезни // Фармакол. и токсикол. - 1983. - №1. - С. 116-120.
- Свинцицкий А.С., Хомченкова Н.И., Пузанова О.Г. Ингибиторы ЦОГ-2: панацея от побочных эффектов нестероидных противовоспалительных средств или новые проблемы? // Сучасна гастроентерологія. - 2003. - №1(11). - С. 11-15.
- Степанов Ю.М. Простагландини та гастродуоденальна патологія // Медичні перспективи. - 1999. - №1. - С. 3-6.
- Томашевський А.В. Експериментальне обґрунтування доцільності використання бензофуорокаїну при відмороженні. - Автореф. ... дис. к.мед.н. - К., 2005. - 18 с.
- Характеристика гастропротекторної дії корвітину на моделі аспіринової гастропатії / Н.Г. Степанюк, А.В. Томашевський, А.Г. Степанюк, В.С. Коваль // Експериментальна та клінічна медицина. - 2006. - №1. - С. 70-73
- Цветкова Е.С., Иониченко Н.Г., Карусинов П.С., Олюнин Ю.А. Клинико-инструментальная оценка влияния фармакотерапии на течение остеоартроза коленных суставов // Укр.

- ревматологічний журнал. - 2008. - №1(31). - С. 40-45.
- Чернов Ю.Н., Батищева Г.А., Васин М.В. Физиологическая роль и фармакологическая коррекция эффектов про-станоидов // Фармакол. и токсикол. - 1990. - Т.53, №6. - С. 64-71.
- Beil W., Birkholz C., Sewing R.F. Effects of flavonoids on parietal cell acid secretion, gastric muscular prostaglandin production and Helicobacter pylori growth // Arzneimittelforschung. - 1995. - Vol.45, №6. - P. 697-700
- Simon L.S., Jocum D. New and future drug therapies for rheumatoid arthritis // Rheumatology. - 2000. - Vol.39, №1. - P. 36-42.
- Brater D. S. Renal effects of cyclooxygenase-2-selectiv inhibitors // J. Pain. Symptom Manage. - 2002. - Vol.23, №4. - P. 21-23.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕФРОТОКСИЧНОСТИ ЦЕЛЕКОКСИБА И ДИКЛОФЕНАКА ПО ДАННЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Черноиван Н.Г., Биктимиров В.В., Шевчук А.К., Степанюк Г.И., Курилюк А.Н.

Резюме. В опытах на крысах с экспериментальным артритом показано, что курсовое (14 дней) введение в желудок целекоксиба (12 мг/кг) вызывает менее выраженные гистоморфологические изменения в почках сравнительно с диклофенаком (4 мг/кг внутривентриально или 2 мг/кг внутривентриально). Сделан вывод, что целекоксиб более пригоден для длительной терапии воспалительных процессов, чем диклофенак.

Ключевые слова: целекоксиб, диклофенак, нефротоксичность.

COMPARATIVE ESTIMATION OF NEPHROTOXICITY OF CELECOXIB AND DICLOPHENAC BY MORPHOLOGICAL RESEARCHES

Chornoivan N.G., Biktimirov V.V., Shevchuk A.K., Stepanyuk G.I., Kurilyuk A.M.

Summary. In the researches on rats with experimental arthritis it was shown that course (14 days) introduction of Celecoxib (12 mg/kg) into the stomach causes less expressed histomorphological changes in kidneys comparatively with Diclophenac (4 mg/kg intrastomach or 2 mg/kg intraperitoneum). Therefore, Celecoxib is more suitable for long therapy of inflammatory processes than Diclophenac.

Key words: Celecoxib, Diclophenac, nephrotoxicity.

УДК: 616.348-007.61-053.2-073.75

ЗНАЧЕННЯ ЗАКОНУ БЕЙЛІСА-СТАРЛІНГА ДЛЯ КИШКИ В ГІПОТЕЗІ ХРОНІЧНИХ КОЛОНОСТАЗИВ У ДІТЕЙ

Коноплицький В.С.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В роботі, на основі уявлення про рухову діяльність кишечника як моделі хвильового конвейера, розглянута перистальтична функція кишкової трубки. Ураховуючи закон кишки Бейліса-Старлінга проведена функціональна характеристика аноректальної ділянки в нормі, при порушенні інтрамуральної іннервації стінки товстої кишки та при хронічних колоностазах у дітей.

Ключові слова: хвильовий конвейер, Бейліс-Старлінг, колоностаз.

Вступ

Хронічні колоностази (ХК) лишаються однією з найбільш актуальних проблем в педіатрії та дитячій хірургії, яка не має вікових обмежень. ХК це не тільки констатація факту збільшення часових проміжків між випороженнями та ущільненням калових мас. Це патологія яка суттєво погіршує якість життя маленького пацієнта та його батьків і негативно впливає на ріст та розвиток дитячого організму. У відповідності до статистичних показників близько 3% пацієнтів на прийомі у педіатра та 10-15% у дитячого гастроентеролога висувають скарги на ті чи інші симптоми ХК [Корниенко, 2007].

Мета роботи - визначення функціональної характеристики аноректальної ділянки при хронічних колоностазах у дітей згідно за законом кишки Бейліса-Старлінга.

Матеріали та методи

В роботі представлені клінічні спостереження 57 дітей, віком від 2 до 16 років, які знаходились в клініці дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова в період з 2006 по 2008

рр. У 25 дітей діагностована хвороба Гіршпрунга (ХГ) (оперативне лікування проводилося понад 4 років тому), у 4 - мегадоліхоколон, у 10 - доліхоколон, у 18 - доліхо-сігма. Крім загально клінічних методів всім дітям виконувалась ірієографія та ультразвукова гідроірієоскопія апаратом Sonoline Adara SLC 230V фірми "Siemens" з конвексним датчиком частотою 5,0 МГц в режимі реального часу. Статистична обробка отриманих результатів проводилася з застосуванням t-критерію Стюдента.

Результати. Обговорення

Закони перистальтики кишечника пояснюються будовою кишкової стінки. Схематично кишечник уявляється телескопічною системою з двох вставлених одна в одну трубок. Зовнішня трубка складається з серозної та м'язової оболонки кишки, а внутрішня - з слизової оболонки з її lamina muscularis mucosae. Обидві трубки можуть ковзати відносно кожної з них завдяки підслизовій основі, яка містить загальну масу судин, полегшуючи таким чином рух. Сполучнотканинні волокна

- ревматологічний журнал. - 2008. - №1(31). - С. 40-45.
- Чернов Ю.Н., Батищева Г.А., Васин М.В. Физиологическая роль и фармакологическая коррекция эффектов про-станоидов // Фармакол. и токсикол. - 1990. - Т.53, №6. - С. 64-71.
- Beil W., Birkholz C., Sewing R.F. Effects of flavonoids on parietal cell acid secretion, gastric muscular prostaglandin production and Helicobacter pylori growth // Arzneimittelforschung. - 1995. - Vol.45, №6. - P. 697-700
- Simon L.S., Jocum D. New and future drug therapies for rheumatoid arthritis // Rheumatology. - 2000. - Vol.39, №1. - P. 36-42.
- Brater D. S. Renal effects of cyclooxygenase-2-selectiv inhibitors // J. Pain. Symptom Manage. - 2002. - Vol.23, №4. - P. 21-23.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕФРОТОКСИЧНОСТИ ЦЕЛЕКОКСИБА И ДИКЛОФЕНАКА ПО ДАННЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Черноиван Н.Г., Биктимиров В.В., Шевчук А.К., Степанюк Г.И., Курилюк А.Н.

Резюме. В опытах на крысах с экспериментальным артритом показано, что курсовое (14 дней) введение в желудок целекоксиба (12 мг/кг) вызывает менее выраженные гистоморфологические изменения в почках сравнительно с диклофенаком (4 мг/кг внутривентриально или 2 мг/кг внутривентриально). Сделан вывод, что целекоксиб более пригоден для длительной терапии воспалительных процессов, чем диклофенак.

Ключевые слова: целекоксиб, диклофенак, нефротоксичность.

COMPARATIVE ESTIMATION OF NEPHROTOXICITY OF CELECOXIB AND DICLOPHENAC BY MORPHOLOGICAL RESEARCHES

Chornoivan N.G., Biktimirov V.V., Shevchuk A.K., Stepanyuk G.I., Kurilyuk A.M.

Summary. In the researches on rats with experimental arthritis it was shown that course (14 days) introduction of Celecoxib (12 mg/kg) into the stomach causes less expressed histomorphological changes in kidneys comparatively with Diclophenac (4 mg/kg intrastomach or 2 mg/kg intraperitoneum). Therefore, Celecoxib is more suitable for long therapy of inflammatory processes than Diclophenac.

Key words: Celecoxib, Diclophenac, nephrotoxicity.

УДК: 616.348-007.61-053.2-073.75

ЗНАЧЕННЯ ЗАКОНУ БЕЙЛІСА-СТАРЛІНГА ДЛЯ КИШКИ В ГІПОТЕЗІ ХРОНІЧНИХ КОЛОНОСТАЗІВ У ДІТЕЙ

Коноплицький В.С.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В роботі, на основі уявлення про рухову діяльність кишечника як моделі хвильового конвейера, розглянута перистальтична функція кишкової трубки. Ураховуючи закон кишки Бейліса-Старлінга проведена функціональна характеристика аноректальної ділянки в нормі, при порушенні інтрамуральної іннервації стінки товстої кишки та при хронічних колоностазах у дітей.

Ключові слова: хвильовий конвейер, Бейліс-Старлінг, колоностаз.

Вступ

Хронічні колоностази (ХК) лишаються однією з найбільш актуальних проблем в педіатрії та дитячій хірургії, яка не має вікових обмежень. ХК це не тільки констатація факту збільшення часових проміжків між випороженнями та ущільненням калових мас. Це патологія яка суттєво погіршує якість життя маленького пацієнта та його батьків і негативно впливає на ріст та розвиток дитячого організму. У відповідності до статистичних показників близько 3% пацієнтів на прийомі у педіатра та 10-15% у дитячого гастроентеролога висувають скарги на ті чи інші симптоми ХК [Корниенко, 2007].

Мета роботи - визначення функціональної характеристики аноректальної ділянки при хронічних колоностазах у дітей згідно за законом кишки Бейліса-Старлінга.

Матеріали та методи

В роботі представлені клінічні спостереження 57 дітей, віком від 2 до 16 років, які знаходились в клініці дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова в період з 2006 по 2008

рр. У 25 дітей діагностована хвороба Гіршпрунга (ХГ) (оперативне лікування проводилося понад 4 років тому), у 4 - мегадоліхоколон, у 10 - доліхоколон, у 18 - доліхо-сігма. Крім загально клінічних методів всім дітям виконувалась ірієграфія та ультразвукова гідроірієгоскопія апаратом Sonoline Adara SLC 230V фірми "Siemens" з конвексним датчиком частотою 5,0 МГц в режимі реального часу. Статистична обробка отриманих результатів проводилася з застосуванням t-критерію Стюдента.

Результати. Обговорення

Закони перистальтики кишечника пояснюються будовою кишкової стінки. Схематично кишечник уявляється телескопічною системою з двох вставлених одна в одну трубок. Зовнішня трубка складається з серозної та м'язової оболонки кишки, а внутрішня - з слизової оболонки з її lamina muscularis mucosae. Обидві трубки можуть ковзати відносно кожної з них завдяки підслизовій основі, яка містить загальну масу судин, полегшуючи таким чином рух. Сполучнотканинні волокна

підслизової основи та всіх інших шарів спрямовані спірально в каудальному напрямку, з яким співпадає напрямок м'язових волокон lamina muscularis mucosae та спіральний шар tunica muscularis. Під впливом вмісту стінка кишки має внутрішній тиск, під дією якого внутрішня трубка розширюється рівномірно, так як складаючи її пучки сполучної та м'язової тканин мають споріднений напрямок, а зовнішня трубка розтягується нерівномірно, так як її циркулярний та поздовжній м'язові шари і сполучнотканинні волокна, які пронизують мускулатуру, розташовані в різних напрямках. Ураховуючи спіральне розташування сполучнотканинних та частини м'язових волокон (спіральний шар tunica muscularis та muscularis mucosae), стінка тонкої кишки має переважно спіральну будову, яка зумовлює полярність перистальтичного руху в каудальному напрямку та запобігає антиперистальтиці. Товста кишка (ТК) має кільцеподібну будову завдяки значному переважанню кільцеподібної мускулатури, внаслідок якої поряд з перистальтичними рухами в цій частині ШКТ можливі антиперистальтичні, що сприяють формуванню калового болюсу та бункерній функції прямої кишки. Обидва анатомічні шари кишкової стінки виконують різні функції. Слизова оболонка - всмоктувальну та секреторну, а м'язова - перистальтичну. ТК як цілісний орган має складну рухову діяльність. Її моторика складається з перистальтичних, маятникоподібних великих та малих рухів, які забезпечують перемішування кишкового вмісту та коливань тону. Сучасні дослідження визначають наступні види скорочень ТК: сегментарні скорочення (локальні скорочення, перемішують вміст кишки, але не сприяють його просуванню); перистальтичні скорочення, які забезпечують транзит вмісту по кишці; мас скорочення (3-4 рази на добу) які поширюються на більшу частину кишки та забезпечують її випорожнення, антиперистальтичні скорочення перемішують вміст кишки в зворотному напрямку, сприяючи його переміщенню та ущільненню. В проксимальних відділах кишки переважають сегментарні та антиперистальтичні скорочення, евакуація вмісту цього відділу відбувається за рахунок мас скорочень; в дистальному відділі домінують перистальтичні скорочення [Білоусов, Білоусова, 2006]. Моторно-евакуаторна діяльність ТК є складовою травного конвейє-

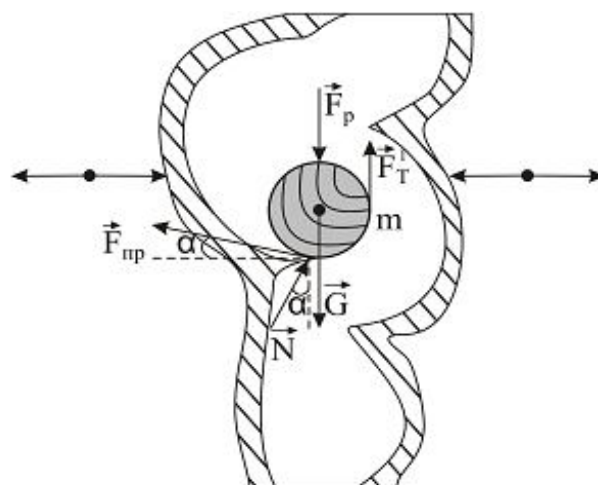


Рис. 1. Розрахункова схема системи переміщення вмісту кишки.

ру, під яким розуміють послідовний ланцюг механічної, фізико-хімічної та ферментативної деградації їжі та спрямоване суто біомеханічне просування калового болюсу з його кінцевою евакуацією [Запруднов, 2006]. Особлива увага в функції травного конвейєру приділяється сфінктерним апаратам, які виконують функції активних клапанів або воротарів, в морфологічному відношенні є скупченням циркулярних м'язових елементів кишкової стінки з наявністю дилататорних структур в перехідній її ділянці, яка виконує антирефлюксну функцію, та які мають функціональну автономію [Сакс, Байтінгер, 1984].

Така багатокомпонентна діяльність ТК дозволяє розглядати її у порівнянні з хвильовим конвейєром. При дії хвильового конвейєру, який розглядається як модель функціонування дистальних відділів товстої кишки (ДВТК), рух в'язко-пластичного середовища по каналу прямої кишки відбувається у разі дії: сили тяжіння G , сила внутрішнього тертя F_T , сили прилипання до стінок F_{np} , сили нормальної реакції з боку стінок N , сили тиску з боку стінок, що виникає внаслідок їх рефлекторних скорочень F_p (рис. 1) [Коноплицький та ін., 2007]. Кінцеве рішення запропонованої математичної моделі функції ДВТК свідчить, що зовнішня дія на вміст прямої кишки в нормі представлена осьовою та радіальною складовою сили тиску у вигляді хвильового конвейєру осьової та рухової

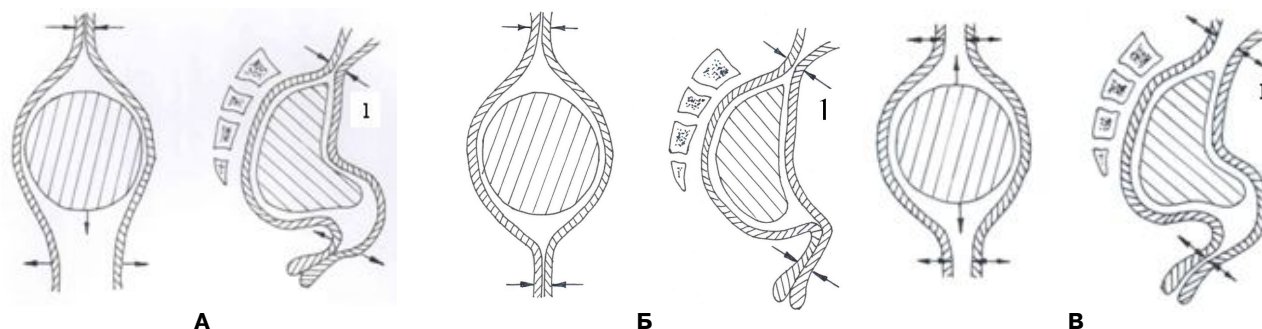


Рис. 2. Схематичне зображення закону кишки та реакції аноректальної зони. (А - норма; Б - хвороба Гіршпрунга; В - хронічний колоностаз. 1 - проекція сфінктеру О'Берна-Пирогова-Мутье).

Таблиця 1. Ультразвукові показники зовнішнього сфінктеру в обох групах порівняння.

Ультразвукові параметри зовнішнього сфінктеру (мм)							
Хронічні колоностази				Хвороба Гіршпрунга			
Ширина		Передньо-задній розмір		Ширина		Передньо-задній розмір	
Норма	Дослід n=31	Норма	Дослід n=31	Норма	Дослід n=25	Норма	Дослід n=25
13,4±0,1	16,9±1,2	13,2±0,1	24,6±1,3	13,4±0,1	16,5±1,1	13,2±0,1	24,4±1,7
p>0,05		p<0,01		p>0,05		p<0,01	

Таблиця 2. Ультразвукові показники шарів стінки ДВТК в обох групах порівняння (мм).

Хронічні колоностази							
До гідроірігоскопії				Після гідроірігоскопії			
Слизовий шар		М'язовий шар		Слизовий шар		М'язовий шар	
Норма	Дослід n=32	Норма	Дослід n=32	Норма	Дослід n=31	Норма	Дослід n=31
2,0±0,3	1,8±0,08	1,3±0,01	1,8±0,09	2,0±0,2	1,9±0,1	0,8±0,02	2,0±0,1
p>0,05		p<0,05		p>0,05		p<0,01	
Хвороба Гіршпрунга							
До гідроірігоскопії				Після гідроірігоскопії			
Слизовий шар		М'язовий шар		Слизовий шар		М'язовий шар	
Норма	Дослід n=25	Норма	Дослід n=25	Норма	Дослід n=24	Норма	Дослід n=24
2,0±0,3	1,71±0,1	1,3±0,01	2,02±0,1	2,0±0,2	1,8±0,1	0,8±0,02	2,1±0,18
p>0,05		p<0,01		p>0,05		p<0,01	

дії. Представлена модель ураховує напрямки руху, які запобігають проковзуванню вмісту калового болюсу, створюючи дисипативні опори.

При розгляді функції ДВТК слід ураховувати так званий "закон кишки" Бейлісса-Старлінга (Bayliss-Starling), закономірність, згідно з якою будь яке механічне подразнення стінок кишки викликає їх скорочення вище даної межі та розслаблення нижче її.

Згідно з гіпотезою дефекації М.Д.Левина [1986], при надходженні в пряму кишку відповідної кількості фекалій, при якому досягається їх пороговий рівень, виникає невимушене розслаблення верхньої частини внутрішнього сфінктеру з скороченням пуборектальної петлі та зовнішнього сфінктера.

Адаптуючись до цього об'єму, пряма кишка втрачає тонус за рахунок свого розширення, внаслідок чого зменшується тиск калового болюсу на стінку кишки, що проявляється скороченням верхньої частини внутрішнього сфінктера та розслабленням пуборектальної петлі та зовнішнього сфінктера. Нові порції калу, які надходять в пряму кишку збільшують тиск на її стінку. Багатократний повтор такого "фекального накопичення" гарантує довготривалу континенцію аж до моменту усвідомленої дефекації, за рахунок резервуарної функції прямої кишки. При підвищенні внутрішньочеревного тиску та формуванні анального каналу, за рахунок скорочення м'язу підйімача відхідника, одночас-

но відбувається скорочення сфінктера О'Берна-Пирогова-Мутьє, який розташований в проекції переходу сигмоподібної кишки в пряму, відбувається евакуація калового болюсу перистальтичною хвилею зовні. Таким чином, в нормі, відбувається реалізація ректоанального рефлексу (рис. 2, А).

При хворобі Гіршпрунга, яка характеризується відсутністю інтрамурального нервового сплетіння, вплив болюсу на стінки кишки викликає некоординований спазм дистальніше та проксимальніше болюсу (рис. 2, Б). Різде підвищення анального тиску пов'язано з спазмом внутрішнього сфінктеру. У дітей з ХК, згідно концепції М.Д. Левина [1986], затримка евакуації калового болюсу призводить до збільшення розмірів ДВТК, з стабільним розширенням їх прозору. Постійне подразнення стінок прямої кишки, яке відбувається при цьому, призводить до послаблення пуборектального м'язу. Одночасне зниження чутливості ректальної стінки призводить до порушень рефлексів дефекації в наслідок якого формується ахалазія анального каналу.

Однак, за власними спостереженнями та матеріалами інших дослідників, при ХК характерна наявність епізодів енкопрезу (каломазання, парадоксального неутримання калу). На наш погляд, таке протиріччя з декларованою концепцією, пов'язано з тим, що каловий болюс в прозорі прямої кишки перерозтягуючи її стінку, завдяки конвейерному ефекту, розслаблюючи при цьому внутрішній анальний сфінктер. Таким чином виникає халазія анального каналу.

Про цей феномен свідчить той факт, що при ультразвуковому дослідженні параметрів зовнішнього сфінктеру, у дітей з хронічними колоностазами передньо-задній розмір, за рахунок м'язової гіпертрофії, збільшений на 31,3%, а у дітей з хворобою Гіршпрунга (ХГ) на 32,3%. При цьому ширина сфінктеру збільшується незначно (табл. 1).

При ультразвуковій гідроірігоскопії ДВТК у дітей з ХК, нами зазначено, що товщина кишкової стінки збільшується за рахунок потовщення м'язового шару. При цьому товщина слизового зменшується в значно меншій мірі. Аналогічна, але більш маніфестна, ультразвукова картина спостерігається у дітей з ХГ (табл. 2).

Наявність виразного слизового шару в ДВТК при інтра ректальному подразненні, у дітей з хронічними

колоностазами, на тлі збільшення передньо-заднього розмірів саме зовнішнього сфінктеру, який відповідає за "грубу" континенцію, свідчить на користь анатомічних можливостей розвитку халазії анального каналу. Періодична поліфекалія (через 7-30 днів), спостерігається у дітей з ХК, що підтверджує дане припущення, виникає завдяки подразненню стінки прямої кишки накопиченим каловим вмістом, який володіє деякою осмотичною дією, уможливаючи акт дефекації. Ураховуючи закон кишки, співдружню роботу сфінктерного апарату ШКТ, відсутність явищ ахалазії анального каналу при ректальному дослідженні в групі дітей з ХК, слід припустити також і неповне змикання сфінктеру О'Берна-Пирогова-Мутьє (рис. 2, В), що підтверджується при ірієграфії. Внаслідок вище перерахованих чинників відбувається

поступове збільшення в розмірах калового болюсу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Стіяка гіпертрофія м'язового шару ДВТК, яка залишається після оперативного лікування ХГ, збільшення передньо-заднього розмірів зовнішнього сфінктеру підтверджують розвиток халазії анального каналу.

2. Запропонована гіпотеза розвитку хронічних колоностазів у дітей ураховує анатомічні та функціональні чинники дисипації хвильового конвейєру в сфінктерних зонах.

Подальше диференціальне вивчення кологенних та функціональних закрєпів у дітей поліпшить методи їх діагностики та комплексного лікування.

Література

- Белоусов Ю.В., Белоусова О.Ю. Хронические нарушения стула у детей. - Киев, 2006. - 240 с.
- Запруднов А.М. Моторно-эвакуаторные нарушения пищеварительного тракта и применение прокинетики в детском возрасте // Болезни пищеварительной системы. - 2006. - Т.8, №2. - С. 36-45.
- Корниенко Е.А. Хронические запоры у детей // Медицина и здоровье. - 2007. - №6. - С. 34-39.
- Левин М.Д. Функция аноректальной области в норме и при болезни Гиршпрунга // Здравоохранение Белоруссии. - 1986. - №5. - С. 30-35.
- Модельне представлення вмісту прямої кишки як хвильового процесу під дією перистальтичних рухів / В.С. Коноплицький, І.П. Паламарчук, І.Г. Липовий, О.Г. Якименко // Шпитальна хірургія. - 2007. - №4. - С. 55-59.
- Сакс Ф.Ф., Байтингер В.Ф. К определению понятия "сфинктер пищеварительной системы": Сб. Физиология и патология сфинктерных аппаратов пищеварительной системы. - Томск, 1984. - С. 38-41.

ЗНАЧЕНИЕ ЗАКОНА БЕЙЛИСА-СТАРЛИНГА ДЛЯ КИШКИ В ГИПОТЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛОНОСТАЗОВ У ДЕТЕЙ

Коноплицький В.С.

Резюме. В работе, на основе представления о двигательной активности кишечника как модели волнового конвейера, рассмотрена перистальтическая функция кишечной трубки. Учитывая закон кишки Бейлиса-Старлинга проведена функциональная характеристика аноректальной области в норме, при нарушении интрамуральной иннервации и при хронических колоностазах у детей.

Ключевые слова: волновой конвейер, Бейлис-Старлинг, колоностаз.

VALUE OF LAW BAYLISS-STARLING OF BOWEL IN THE HYPOTHESIS OF CHRONIC COLONOSTASIS AT CHILDREN

Konoplytsky V.S.

Summary. In-process, on the basis of picture of motive activity of intestine on the basis of model of wave conveyer, considered peristaltic activity of intestinal tube. Taking into account the law of bowel the Bayliss-Starling conducted functional description of anorectal area in a norm, at violation of intramuralis innervatia wall of colon and at chronic colonostasis at children.

Key words: wave conveyer, Bayliss-Starling, colonostasis.

УДК: 616.1:616.127:577.169:616.45-001.1/3-08

ДИНАМІКА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДУ І КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПІД ВПЛИВОМ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ

Кузьміна Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Узагальнені результати спостереження над 30 хворими на гіпертонічну хворобу (ГХ) II-III стадії, 19 чоловіків і 11 жінок, середній вік 54,2±6,1 роки. Тривалість захворювання склала 11,2±5,6 роки. У 26 пацієнтів ГХ була асоційована з ішемічною хворобою серця (ІХС), 27 хворих мали ознаки хронічної серцевої недостатності I-II-A стадії, I-III функціонального класу (ФК). Артеріальна гіпертензія (АГ) 2-го ступеню визначена у 24 (80,0%) пацієнтів, 3-го - у 6 (20,0%). Всі хворі отримували комбіновану терапію у складі інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) - еналаприлу та бета-адреноблокатору з периферичною вазодилатуючою дією: карведилолу або небіволулу в індивідуально підібраних дозах. Встановлено, що комбінована терапія впродовж 6 місяців призводила до ефективного зниження артеріального тиску (АТ) до

колоностазами, на тлі збільшення передньо-заднього розмірів саме зовнішнього сфінктеру, який відповідає за "грубу" континенцію, свідчить на користь анатомічних можливостей розвитку халазії анального каналу. Періодична поліфекалія (через 7-30 днів), спостерігається у дітей з ХК, що підтверджує дане припущення, виникає завдяки подразненню стінки прямої кишки накопиченим каловим вмістом, який володіє деякою осмотичною дією, уможливаючи акт дефекації. Ураховуючи закон кишки, співдружню роботу сфінктерного апарату ШКТ, відсутність явищ ахалазії анального каналу при ректальному дослідженні в групі дітей з ХК, слід припустити також і неповне змикання сфінктеру О'Берна-Пирогова-Мутьє (рис. 2, В), що підтверджується при ірієграфії. Внаслідок вище перерахованих чинників відбувається

поступове збільшення в розмірах калового болюсу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Стіяка гіпертрофія м'язового шару ДВТК, яка залишається після оперативного лікування ХГ, збільшення передньо-заднього розмірів зовнішнього сфінктеру підтверджують розвиток халазії анального каналу.

2. Запропонована гіпотеза розвитку хронічних колоностазів у дітей ураховує анатомічні та функціональні чинники дисипації хвильового конвейєру в сфінктерних зонах.

Подальше диференціальне вивчення кологенних та функціональних закрєпів у дітей поліпшить методи їх діагностики та комплексного лікування.

Література

- Белоусов Ю.В., Белоусова О.Ю. Хронические нарушения стула у детей. - Киев, 2006. - 240 с.
- Запруднов А.М. Моторно-эвакуаторные нарушения пищеварительного тракта и применение прокинетики в детском возрасте // Болезни пищеварительной системы. - 2006. - Т.8, №2. - С. 36-45.
- Корниенко Е.А. Хронические запоры у детей // Медицина и здоровье. - 2007. - №6. - С. 34-39.
- Левин М.Д. Функция аноректальной области в норме и при болезни Гиршпрунга // Здравоохранение Белоруссии. - 1986. - №5. - С. 30-35.
- Модельне представлення вмісту прямої кишки як хвильового процесу під дією перистальтичних рухів / В.С. Коноплицький, І.П. Паламарчук, І.Г. Липовий, О.Г. Якименко // Шпитальна хірургія. - 2007. - №4. - С. 55-59.
- Сакс Ф.Ф., Байтингер В.Ф. К определению понятия "сфинктер пищеварительной системы": Сб. Физиология и патология сфинктерных аппаратов пищеварительной системы. - Томск, 1984. - С. 38-41.

ЗНАЧЕНИЕ ЗАКОНА БЕЙЛИСА-СТАРЛИНГА ДЛЯ КИШКИ В ГИПОТЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛОНОСТАЗОВ У ДЕТЕЙ

Коноплицький В.С.

Резюме. В работе, на основе представления о двигательной активности кишечника как модели волнового конвейера, рассмотрена перистальтическая функция кишечной трубки. Учитывая закон кишки Бейлиса-Старлинга проведена функциональная характеристика аноректальной области в норме, при нарушении интрамуральной иннервации и при хронических колоностазах у детей.

Ключевые слова: волновой конвейер, Бейлис-Старлинг, колоностаз.

VALUE OF LAW BAYLISS-STARLING OF BOWEL IN THE HYPOTHESIS OF CHRONIC COLONOSTASIS AT CHILDREN

Konoplytsky V.S.

Summary. In-process, on the basis of picture of motive activity of intestine on the basis of model of wave conveyer, considered peristaltic activity of intestinal tube. Taking into account the law of bowel the Bayliss-Starling conducted functional description of anorectal area in a norm, at violation of intramuralis innervatia wall of colon and at chronic colonostasis at children.

Key words: wave conveyer, Bayliss-Starling, colonostasis.

УДК: 616.1:616.127:577.169:616.45-001.1/3-08

ДИНАМІКА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДУ І КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПІД ВПЛИВОМ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ

Кузьміна Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Узагальнені результати спостереження над 30 хворими на гіпертонічну хворобу (ГХ) II-III стадії, 19 чоловіків і 11 жінок, середній вік 54,2±6,1 роки. Тривалість захворювання склала 11,2±5,6 роки. У 26 пацієнтів ГХ була асоційована з ішемічною хворобою серця (ІХС), 27 хворих мали ознаки хронічної серцевої недостатності I-II-A стадії, I-III функціонального класу (ФК). Артеріальна гіпертензія (АГ) 2-го ступеню визначена у 24 (80,0%) пацієнтів, 3-го - у 6 (20,0%). Всі хворі отримували комбіновану терапію у складі інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) - еналаприлу та бета-адреноблокатору з периферичною вазодилатуючою дією: карведилолу або небіволулу в індивідуально підібраних дозах. Встановлено, що комбінована терапія впродовж 6 місяців призводила до ефективного зниження артеріального тиску (АТ) до

цільових значень у 80,0% пацієнтів та сприяла нормалізації добового профілю АТ. Відмічений позитивний вплив проведеного лікування на морфо-функціональний стан органів-мішеней, що проявлялось зменшенням ступеня гіпертрофії лівого шлуночку та мікроальбумінурії. Комбінована терапія добре сприймалась хворими та сприяла позитивним змінам біохімічних показників: зменшенню рівней ендотеліну-1, С-реактивного протеїну та активності фактора Віллебранда.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, морфо-функціональні параметри міокарду, гіпертрофія лівого шлуночку, мікроальбумінурія, С-реактивний протеїн, фактор Віллебранда, еналаприл.

Вступ

Дослідження, що проведені останнім часом, не дають змоги відмітити переваги в лікуванні серцево-судинних (СС) захворювань будь-якої однієї групи препаратів. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) основні групи гіпотензивних засобів не різняться за силою антигіпертензивної дії. В той же час, все більше уваги при АГ приділяється ураженням органів-мішеней, що є невід'ємною часткою СС континууму, і використовується в якості критеріїв для виділення груп ризику ускладнень. При призначенні лікування АГ, крім нормалізації АТ і профілактики ускладнень, необхідно враховувати вплив на попередження структурно-функціональних змін в органах-мішенях і можливість сприяння їх зворотному розвитку, що сьогодні розглядається як важлива мета терапії [Guidelines Committee, 2007].

Ремоделювання лівого шлуночку - вагомий чинник в виникненні і прогресуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН). За даними Фремінгемського дослідження при наявності гіпертрофії лівого шлуночку (ГЛШ) ризик фатальних і не фатальних ускладнень підвищується в 2-4 рази незалежно від віку, статі і інших факторів ризику. Регрес ГЛШ у пацієнтів з АГ супроводжується зниженням частоти розвитку СС захворювань більше, ніж на 50% [Koren et al., 1991]. Розвитку ГЛШ крім гемодинамічних складових (навантаження тиском і об'ємом, зміна структури артерій, порушення реологічних властивостей крові), сприяють підвищення активності симпатоадреналової (САС) та ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС) систем. Рівень ангіотензину II (АII) корелює з масою міокарду: чим він вище, тим частіше розвивається ГЛШ. При проведенні порівняльних досліджень встановлено, що більш вагомий вплив на зменшення виразності ГЛШ оказують інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), сартани та антагоністи кальцію, менший - бета-адреноблокатори (БАБ) та діуретики [Guidelines Committee, 2007].

Мікроальбумінурія (МАУ) є раннім клінічним маркером порушення функції нирок у хворих з АГ. Частота МАУ коливається за даними різних авторів від 4,1 до 38%, в середньому 19,8%, тобто виявляється практично у кожного п'ятого хворого з АГ [Нанчикеева и др., 2004; Segural et al., 2004]. Основне клінічне значення наявності МАУ і протеїнурії полягає в тому, що вони є не тільки факторами ризику розвитку ниркової недостатності, а і прогностично загрозливі в плані підвищення СС ускладнень та СС смертності [Ruilope et al., 2001]. Для покращення внутрішньоклубочкової гемодинаміки необхідно крім зниження системного АТ, що призводить до зниження тиску в аферентних артеріолах,

адекватно знижувати тонус еферентних судин. Головним медіатором спазму виносної артеріоли є АII [Fogo, 2001]. Саме тому, найбільш виразний нефропротекторний ефект демонструють ІАПФ [Segural, 2001]. Відомо, що окрім РААС, вплив якої можливо заблокувати призначенням ІАПФ, в підтриманні ниркової геодинаміки приймає безпосередню участь САС, підвищення активності якої стимулює еферентні ниркові нерви, що призводить до зниження кровотоку і підвищенню опору ниркових судин [Di Bona, 2004]. Така вазоконстрикція може бути усунена призначенням БАБ. МАУ також розглядається як один із проявів порушення ендотеліальної функції. У хворих з АГ, як правило, спостерігається зниження синтезу вазодилатуючих факторів: простагландинів і оксиду азоту (NO), що може вносити суттєвий вклад в розвиток дисфункції ендотелію системних і ниркових судин, в ремоделювання і гіпертрофію їх стінок і прогресування АГ [Persson, 2002]. Тому для профілактики гіпертензивної нефропатії при лікуванні АГ, бажано стимулювати синтез ендотеліального NO. Виходячи з вищенаведеного, певний інтерес представляють БАБ з периферійними вазодилатуючими властивостями, до яких відносяться карведилол та небіволол.

Доцільність призначення комбінованої терапії в останній час розглядається не тільки з позицій більш суттєвого антигіпертензивного ефекту, але і з точки зору впливу на структурні перебудови органів-мішеней (попередження розвитку або сприяння регресу ГЛШ, зменшення частоти виникнення і виразності МАУ, попередження ремоделювання судин та інші) [Рекомендації, 2008]. Однак досліджень, в яких би вивчалась ефективність комбінованої терапії ІАПФ та БАБ небагато, а ті, що проведені останнім часом, стосуються, в основному, лікування ХСН, а не АГ [Беленков и др., 2001; Remme et al., 2003; Willenheimer et al., 2005]. Тому, проведення подальших випробувань по визначенню ефективності комбінованої терапії у хворих з АГ з одночасним використанням ІАПФ і БАБ з оцінкою їх плейотропних ефектів, в тому числі, і на органи-мішені, є на даний час доцільним і достатньо актуальним.

Мета дослідження: оцінка динаміки морфо-функціонального стану міокарду та клініко-біохімічних параметрів у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії у складі ІАПФ та БАБ з периферійними властивостями.

Матеріали та методи

В дослідження були включені 30 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), 19 чоловіків та 11 жінок, віком

від 35 до 70 років, середній вік $54,2 \pm 6,3$ роки. ГХ II стадії діагностовано у 16 (53,3%) пацієнтів, ГХ III стадії - у 14 (46,7%). У 26 (86,6%) хворих ГХ була поєднана з ішемічною хворобою серця (ІХС) - стабільною стенокардією напруги II-III функціонального класів (ФК), 10 (38,5%) з цих пацієнтів мали в анамнезі перенесений інфаркт міокарду, причому 2 чоловік по два рази, один пацієнт переніс мозковий інсульт. Ознаки ХСН визначені у 27 (90,0%) хворих. I стадія (за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935) I-II ФК (за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA)) була виставлена 15 (55,6%) пацієнтам, II-A стадія II-III ФК - 12 (44,4%). Переважна більшість пацієнтів 24 (80,0%) мали 2-й ступінь АГ, 6 (20,0%) - 3-й ступінь АГ. Тривалість основного захворювання становила в середньому $11,5 \pm 5,6$ роки. Діагноз ГХ та ІХС встановлювали після детального клініко-інструментального обстеження на підставі критеріїв Комітету експертів ВООЗ в умовах стаціонару з застосуванням додаткових методів обстеження, що дозволяють виключити вторинний характер гіпертензії згідно рекомендаціям Української асоціації кардіологів (2008) і клінічним рекомендаціям Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіології (2007 р.) [Рекомендації, 2008; Guidelines Committee, 2007]. У дослідження не включали хворих на ГХ, які перенесли інфаркт міокарду або гостре порушення мозкового кровообігу менше 6 місяців тому, у яких на момент обстеження були виявлені захворювання печінки або нирок з порушенням функції, цукровий діабет, вади серця, ХСН II-B - III стадії, хронічні обструктивні захворювання легень, дихальна недостатність, а також хворих з наявністю в анамнезі виникнення будь-яких побічних явищ, що могли бути пов'язані з прийомом ІАПФ або БАБ.

Початку терапії передували скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні. Хворим проводили обстеження і призначали лікування через 48 годин після відміни попередньої антигіпертензивної терапії.

Всім пацієнтам призначали комбіновану терапію у складі еналаприлу малеату (Ренітек®, MSD, США) в добовій дозі 20 мг, що була поділена на 2 прийоми по 10 мг ранком і ввечері, та БАБ з периферійними вазодилатуючими властивостями. 15 з 30 хворих отримували неселективний β -адреноблокатор із властивістю α -адреноблокатору: карведілол (Таллітон®, "Egis", Угорщина) у добовій дозі 12,5-50 мг, 15 - високоселективний β 1-адреноблокатор зі здатністю модулювати метаболізм ендogenousного NO з послідуною фізіологічною вазодилатацією - небіволол (Небілет®, "Berlin Chemie", Німеччина) у добовій дозі 5-10 мг.

Стартова доза карведілолу складала 6,25 мг, що була поділена на 2 прийоми (ранком та ввечері) з послідуною поступовою титрацією дози до 25 мг 2 рази на добу, під контролем частоти серцевих скорочень (ЧСС) і офісного АТ. Початкова доза небівололу становила 5 мг на добу в 1 прийом біля 12-00 дня, за необхідністю добову

дозу препарату збільшували до 10 мг під контролем ЧСС і АТ. При недостатньому антигіпертензивному ефекті через кожні 2 тижні дози ІАПФ збільшували: спочатку ранішню дозу еналаприлу до 20 мг, потім вечірню дозу еналаприлу до 20 мг, якщо це було малоефективним - додавали 12,5 мг гідрохлортіазиду ранком (з подальшою заміною препарату Ренітек® на фіксовану комбінацію еналаприлу малеату 20 мг з гідрохлортіазидом 12,5 мг (Ко-Ренітек®, MSD, США)) або індапамід (Аріфон-ретард®, "Servier", Франція) в добовій дозі 2,5 мг. Таким чином, через 8 тижнів спостереження частина 12 (40,0%) хворих приймала 40 мг еналаприлу малеату на добу. Шість пацієнтів (20,0%) додатково приймали сечогінні препарати: 4 - гідрохлортіазид, 2 - індапамід.

Оцінку ефективності лікування проводили на підставі динаміки АТ ("дуже добре" - через 12 тижнів лікування рівень офісного АТ не перевищував 140/90 мм рт.ст.; "добре" - через 3 місяці спостереження систолічний АТ (САТ) знижувався на 10 мм рт.ст. і більше, а діастолічний АТ (ДАТ) - на 5 мм рт.ст. і більше; "незадовільно" - зниження САТ менше, ніж на 10 мм рт.ст. та/або зменшення ДАТ менш, чим на 5 мм рт.ст., а також на підставі суб'єктивних скарг хворого: головного болю, головокружіння, болю в ділянці серця, кількість нападів стенокардії, задишки, серцебиття, периферійних набряків або пастозності гомілок, загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, емоційної лабільності, порушень сну.

Сприйняття призначеного лікування оцінювали таким чином: "відмінно" - побічні явища на протязі періоду спостереження не виникали, "добре" - побічні явища, що з'являлись не викликали потреби у відміні препарату, "незадовільно" - побічні явища вимагали відміни призначеного лікування.

Після остаточного підбору дози, режиму прийому препаратів та узгодження подальшої тактики лікування, хворі вели щоденник самоконтролю АТ, кожні 2 місяці відвідували лікаря та періодично спілкувались з ним по телефону, що покращило контроль над терапією, що проводилась [Ogedegbe, Schoenthaler, 2006]. Спостереження тривало 6 місяців. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, що не відрізнялись від основної групи за віком і статтю.

Перед призначенням комбінованої терапії і по закінченню дослідження всім пацієнтам, а також особам контрольної групи проводився добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) в реальних життєвих умовах за допомогою амбулаторної системи реєстрації АТ - АВРМ-04 ("Meditech", Угорщина). Вимірювання АТ проводилось через кожні 15 хвилин в денний період доби (з 6 до 24 години) і через 30 хвилин - в нічний (з 24 до 6 години). Визначались середні значення систолічного і діастолічного АТ за добу (САТ і ДАТ, відповідно), в активний і пасивний періоди, показник "навантаження тиском" (індекс часу (ІЧ) гіпертензії), варіабельність АТ, ступінь нічного зниження (СНЗ) АТ і величина його ранкового підйому (ВРП) [Дзяк і др., 2005].

Ехокардіографічне дослідження виконували на апа-

раті "SIM 7000 CFM Challenge" у В- і М- режимах по загальноприйнятій методиці. Аналізували кінцевий систолічний і кінцевий діастолічний об'єми (КСО і КДО) лівого шлуночку (ЛШ), кінцевий діастолічний розмір (КДР) ЛШ, кінцевий систолічний розмір (КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШПд) і задньої стінки ЛШ в діастолу (ТЗСЛШд), поперечний розмір лівого передсердя (ЛП). Розраховували індекс відносної товщини стінки ЛШ: $VTC = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР$ ЛШ, фракцію викиду (ФВ) і масу міокарду (ММ) ЛШ відповідно до рекомендацій ASE (Американського товариства ехокардіографії), а також індексовані показники: кінцевий систолічний індекс (ІКСО), кінцевий діастолічний індекс (ІКДО), індекс маси міокарду лівого шлуночку (ІММЛШ).

Активність фактору Віллебранда визначали в плазмі за методикою із застосуванням ристомицину. Рівні ендотеліну-1 (ЕТ-1), С-реактивного білку (С-РБ) у сироватці крові хворих та мікроальбумінурії в сечі досліджували імуноферментними методами. Активність фактору Віллебранда визначали в плазмі за методикою із застосуванням ристомицину.

Перед початком та по закінченню терміну спостереження всім пацієнтам крім загально клінічних досліджень, визначали рівень загального холестерину, тригліцеридів, глюкози, калію, сечовини та креатиніну в сироватці крові, активність аланін-і аспартатамінотрансфераз.

Статистичний аналіз одержаних результатів проводили за допомогою t-критерію Стюдента, теста Wilcoxon-Mann-Whitney і непараметричного методу Kruskal-Wallis. Достовірними вважались відмінності при $p < 0,05$. Результати представлені у вигляді $M \pm m$ [Лапач і др., 2001].

Результати. Обговорення

Комбінована терапія з застосуванням еналаприлу та БАБ з периферійними вазодилатуючими властивостями позитивно впливала на клінічний стан хворих. Через 6 місяців від початку лікування у більшості хворих відмічалась позитивна динаміка загального стану: покращення самопочуття, зменшення частоти і інтенсивності головного болю, запаморочення, кількості приступів стенокардії за тиждень, зниження потреби в нітрогліцерині, зменшення задишки, серцебиття, відсутність периферійних набряків та пастозності гомілок, а також нормалізація сну, емоційного статусу, підвищення працездатності. Кінцю спостереження відмічено зменшення функціонального класу ХСН (за NYHA) у 23 (85,2%) з 27 хворих. Жоден з пацієнтів, що були включені у дослідження не припинив участі у ньому. Запропоноване лікування добре сприймалось хворими, побічні явища у вигляді суттєвого зменшення ЧСС < 50 /хвилину, спостерігались у 1 хворого при прийомі небіволулу в дозі 10 мг/добу і зникли при зменшенні дози до 5 мг/добу. За період спостереження не було відмічено випадків гострих порушень мозкового або коронарного кровообігу.

Зниження "офісного" АТ (для САТ на 10 і більше мм рт.ст., для ДАТ - на 5 і більше мм рт.ст.) було відмічено у

більшості хворих (18 (60,0%)) вже через 2 тижні лікування. Добрий результат лікування: зниження АТ до цільових величин (менше 140/90 мм рт.ст.) через 12 тижнів був досягнутий у 24 (80,0%) пацієнтів, задовільний (зниження САТ більш ніж на 10% і/або ДАТ більш ніж на 5%) - у 5 (16,6%) і недостатнє зниження АТ (САТ менше ніж на 10% і/або ДАТ менше ніж на 5%) мало місце у 1 пацієнта (3,3%). Частота серцевих скорочень достовірно знизилась з $78,5 \pm 4,2$ до $61,4 \pm 2,3$ за хвилину ($p < 0,05$).

Комбінована терапія призводила до покращення більшості показників ДМАТ (табл. 1). Достовірно зменшувались величини середньодобового, денного і нічного АТ, "навантаження тиском" у всі періоди часу. Так, показники САТ₂₄ і ДАТ₂₄ знизились в середньому на 29 і 19 мм рт.ст., відповідно ($p < 0,05$). Досить суттєвим виявилось збільшення ступеню нічного зниження АТ, показника, що асоціюється з частотою виникнення СС ускладнень. Вплив на варіабельність АТ був менше вираженим. Відмічена нормалізація добового профілю АТ, патологічний характер якого розглядається як самостійний предиктор кардіоваскулярного ризику та сприяє виникненню інфаркту міокарду, інсульту мозку, раптової серцевої смерті. Оцінка варіантів добового профілю до та після лікування виявила трансформацію патологічного профілю "non-dipper" (недостатнє зниження нічного АТ ($DI < 10\%$)) у 9 пацієнтів в фізіологічний - "dipper" (добовий індекс (DI) складає 10-20%). До призначення комбінованої терапії добовий профіль АТ "dipper" був у 11 з 30 пацієнтів (36,7%), після - у 20 (66,7%).

Запропонована комбінована терапія еналаприлом з карведілолом або небівололом позитивно впливала на ГЛШ: виявлена незначна регресія маси міокарду лівого шлуночку та зменшення індексу маси міокарда ЛШ через пів року лікування на 14,6% (табл. 2). Спостерігалась тенденція до зниження КДО та КСО ЛШ. Вважається, що навіть незначне зменшення маси міокарду, може бути суттєвим позитивним фактором зниження серцево-судинного ризику [Сиренко, 2006]. На нашу думку, пів року спостереження для констатації значного регресу гіпертрофії міокарду ЛШ недостатньо, потрібні подальші дослідження.

Перед призначенням терапії мікроальбумінурія (>30 мг) була виявлена у 6 (20,0%) з 30 хворих, що збігається з даними інших авторів [Нанчикеева і др., 2004; Segural et al., 2004]. На нашу думку, слід звернути увагу на те, що значення екскреції альбумінів з сечею в межах "нормоальбумінемії" були різні і коливались до проведення лікування від 1,85 до 28,22 мг. Після проведення комбінованої терапії істотних змін зазнавали показники "нормоальбумінурії" і МАУ, що перевищували рівень 10 мг, тобто чим вище був рівень екскреції альбумінів з сечею, тим він більше змінювався в процесі лікування: з 31,16 до 14,45 мг, з 28,22 до 15,4 мг, з 23,43 до 6,89 мг, з 4,92 до 3,65 мг. Рівень "нормоальбумінурії" нище 10 мг суттєво не змінювався від вихідних значень під впливом лікування. Показники екскреції

Таблиця 1. Динаміка показників ДМАТ під впливом комбінованої терапії (M±m).

Показники	До лікування	Після лікування	Δ %
CAT _{24ч} , мм рт. ст.	149,4±7,1	120,2±3,6*	-19,5
ДАТ _{24ч} , мм рт. ст.	90,3±4,8	71,3±5,5*	-21,0
CAT _д , мм рт. ст.	153,3±7,4	124,4±3,5*	-18,9
ДАТ _д , мм рт. ст.	94,4±5,8	74,5±5,4*	-20,1
CAT _н , мм рт. ст.	144,2±8,3	113,4±5,3*	-21,3
ДАТ _н , мм рт. ст.	82,3±5,1	64,3±5,9*	-21,9
ІЧ CAT _д , %	68,5±4,6	32,4±3,8*	-52,7
ІЧ ДАТ _д , %	57,4±5,2	35,3±4,1*	-38,5
ІЧ CAT _н , %	56,4±3,7	37,1±2,5*	-34,2
ІЧ ДАТ _н , %	43,4±3,6	31,3±3,2*	-27,8
Вариабельність CAT _{24ч}	17,3±2,7	13,3±1,3	-23,1
Вариабельність ДАТ _{24ч}	14,2±2,1	12,1±1,2	-14,8
СНЗ CAT, %	7,5±1,2	12,4±1,4*	65,3
СНЗ ДАТ, %	8,1±1,6	13,6±1,3*	67,9
ВРП CAT, мм рт. ст.	35,4±3,1	22,8±3,2*	-35,5
ВРП ДАТ, мм рт. ст.	35,2±3,2	23,4±2,7*	-33,5

Примітки: * - вірогідність відмінностей показників до та після лікування (p<0,05); Δ% - ступінь зміни показників після лікування.

Таблиця 2. Вплив комбінованої терапії на морфо-функціональні показники міокарду (M±m).

Показники	До лікування	Після лікування	Δ %
КДО, мл	137,4±24,3	127,3±25,3	- 7,4
КСО, мл	62,4±15,3	50,9±14,4	-18,4
ФВ, %	55,2±5,1	58,5±8,2	6,0
ТЗСЛШ _д , мм	12,4±1,3	11,6±1,1	-6,5
ТМШП _д , мм	12,5±1,3	11,8±1,3	-5,6
ІММЛШ, г/м ²	160,1±22,7	136,7±19,8	-14,6
ВТС, од	0,50±0,05	0,47±0,04	-6,0
ЛП, мм	40,4±3,3	40,2±3,3	-0,5

Примітки: * - вірогідність відмінностей показників до та після лікування (p<0,05); Δ% - ступінь зміни показників після лікування.

Таблиця 3. Розподіл хворих в залежності від рівня мікроальбумінурії.

№ п/п	Рівні мікроальбумінурії	Кількість хворих (n=30)	% хворих	Середні значення МАУ (M±m)
1.	Низька "нормомікроальбумінурія" 0-10 мг	16	53,3	5,37±1,88
2.	Середня "нормомікроальбумінурія" 11-20 мг	4	13,3	15,47±2,35
3.	Висока "нормоальбумінурія" 21-30 мг	4	13,3	27,74±2,15
4.	Мікроальбумінурія	6	20,0	51,7±21,16

альбумінів в контрольній групі також не перевищували 10 мг. Проаналізувавши отримані дані, ми пропонуємо

виділяти три рівні "нормоальбумінурії" для визначення найбільш ранніх предикторів враження нирок при АГ. Так, рівень від 0 до 10 мг - низька "нормоальбумінурія"; від 11 до 20 мг середня "нормо альбумінурія"; від 21 до 30 мг висока "нормоальбумінурія". Розподіл хворих за запропонованою схемою представлений в таблиці 3.

Мікроальбумінурія є клінічним аналогом підвищеного гідростатичного тиску в клубочку і свідчить про формування гіпертензивної нефропатії. Порушення внутриклубочкової гемодинаміки з гіпертензією і гіперфільтрацією сприяють деформації мембран клітин ендотелію і їх дисфункції. Першим проявом локальної ниркової дисфункції ендотелію є підвищена проникливість гломерулярної базальної мембрани для молекул альбуміну. Зменшення притоку крові в клубочкові капіляри супроводжується розвитком гломерулярної ішемії, що призводить до апоптозу ендотеліоцитів і розвитку гломерулосклерозу. Тому, чим раніше буде призначена терапія, що спрямована на покращення внутриклубочкової геодинаміки, тим краще буде прогноз захворювання. Проведена комбінована терапія у складі ІАПФ еналаприлу і БАБ з вазодилатуючими властивостями (карведілолу або небівололу) призвела до достовірного зниження МАУ в процесі лікування: з 23,43±7,72 мг до 6,89±2,12 мг (p<0,05) в цілому по групі хворих на ГХ. Дані щодо позитивного впливу небівололу на рівень мікроальбумінурії отримані і іншими дослідниками [Громнацкий, Васильева, 2002].

Аналіз результатів комбінованої терапії виявив позитивні зміни гуморальних показників у хворих на ГХ під впливом лікування (табл. 4).

Під впливом комбінованої терапії відбувалось достовірне зниження рівня С-реактивного білка з 4,6±1,49 до 1,3±0,52 мг/дл (p<0,05), що визнаний маркером напруженості запального процесу і асоціюється з частотою індукованої ішемії міокарду та визначає прогноз у хворих зі стабільним перебігом ІХС. Таким чином, застосування еналаприлу з карведилолом або небівололом позитивно впливає на модифіковані окисненням ліпопротеїди і пригнічує синтез прозапальних цитокінів.

Фактор Віллебранда відіграє важливу роль в регуляції процесів внутрішньосудинної коагуляції при високій швидкостях зсуву при АГ, а підвищення його активності може служити фактором ризику тромбоутворення, що в свою чергу призводить до дестабілізації захворювань СС системи [Шушляпин, 2002]. Нами відмічена тенденція до зниження активності рівня фактору Віллебранда в плазмі хворих в процесі лікування на 17,4% (p>0,05), що може свідчити на користь зменшення ступеня кардіоваскулярного ризику.

Зареєстрована також тенденція до зниження рівня ендотеліну-1 на 36,1% (p>0,05) - основного вазоконстрикторного фактору, що може бути пояснено зниженням синтезу ET-1 як опосередковано, за рахунок підвищення вмісту NO і пригнічення запальних реакцій, так і за рахунок відновлення балансу між вазодилатуючими

Таблиця 4. Динаміка біохімічних показників крові під впливом комбінованої терапії ($M \pm m$).

Показники	До лікування	Після лікування	$\Delta\%$
Ендотелін -1, пг/мл	13,3 \pm 3,13*	8,5 \pm 2,7	-36,1
Ф-р Віллебранда, %	138,2 \pm 18,7*	114,1 \pm 18,5	-17,4
С-РБ, мг/дл	4,6 \pm 1,49*	1,3 \pm 0,52^	-71,7

Примітки: * - вірогідність відмінностей показників по відношенню до контрольної групи ($p < 0,05$); ^ - вірогідність відмінностей показників до та після лікування ($p < 0,05$); $\Delta\%$ - ступінь зміни показників після лікування.

і вазоконстрикторними медіаторами під впливом комбінованої терапії.

Не визначено будь-яких змін в рівні рівнях глюкози, калію, сечовини та креатиніну в сироватці крові, активності аланін-і аспартатамінотрансфераз по закінченні спостереження. Таким чином, запропонована комбінована терапія ІАПФ еналаприлом і БАБ з периферійними властивостями (карведилолом і небівололом), позитивно впливала на порушення гуморального гомеостазу у хворих на гіпертонічну хворобу і не призводила до появи небажаних змін біохімічних показників крові.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Комбінована терапія еналаприлом і карведилолом та еналаприлом і небівололом в індивідуально підібраних дозах протягом 6 місяців призводила до ефективного зниження АТ до цільових значень у 80,0% (24 з 30) пацієнтів з гіпертонічною хворобою. Виражений антигіпертензивний ефект виявлявся у хворих як з ускладненою, так і з ускладненою ГХ.

2. Запропонована комбінована терапія еналаприлом і БАБ з вазодилатуючими властивостями сприяла нормалізації добового профілю АТ, призводила до зменшення середніх величин АТ за даними ДМАТ, часу "навантаження тиском" і до збільшення ступеня нічного зниження АТ, що зменшує ризик розвитку СС ускладнень.

3. Антигіпертензивний ефект комбінованої терапії супроводжувався поліпшенням суб'єктивного стану хворих на ГХ із зменшенням основних симптомів захворювання та зниженням функціонального класу ХСН (за NYHA) у 23 (85,2%) з 27 хворих.

4. Комбінована терапія еналаприлом і карведилолом та еналаприлом і небівололом протягом 6 місяців позитивно впливала на процеси ремоделювання міокарду, що підтверджено регресією маси міокарду лівого шлуночку і зменшенням індексу маси міокарда ЛШ на 14,6% та покращенням внутрішньосерцевої гемодинаміки, що можна трактувати як кардіопротективні властивості запропонованих комбінацій.

5. Комбінована терапія еналаприлом і карведилолом та еналаприлом і небівололом призводила до достовірного зменшення мікроальбумінурії та зниження ступеня "нормоальбумінурії" в процесі лікування, що є свідченням нормалізації ниркової геодинаміки і дозволяє підвищити ефективність нефропротекції у хворих на гіпертонічну хворобу і поліпшити прогноз захворювання.

6. Одночасне застосування еналаприлу і карведілолу та еналаприлу і небівололу сприяло зниженню активності маркерів несприятливого перебігу СС захворювань (фактору Віллебранда і С-реактивного білка) і основного вазоконстрикторного фактору (ендотеліну-1), що можна розцінювати як відновлення балансу між вазодилатуючими і вазоконстрикторними медіаторами під впливом комбінованої терапії та зниження загального кардіоваскулярного ризику.

Подальші дослідження впливу різних варіантів комбінованої терапії на динаміку АТ, перебіг захворювання, основні структурно-функціональні порушення в органах-мішенях при ГХ різного ступеню важкості дозволять виявити найбільш ефективні схеми одночасного застосування різних препаратів з основних груп лікарських засобів, що рекомендовані для лікування АГ, та оптимізувати перебіг і прогноз захворювання, а це є дуже важливим для практичної ланки охорони здоров'я.

Література

- Возможности ранней диагностики поражения почек у больных гипертонической болезнью / М.Л. Нанчикеева, Е.Я. Конечная, М.Н. Буланов и др. // Терапевт. арх. - 2004. - №9. - С. 29-34.
- Громнацкий Н.И., Васильева Д.А. Влияние небиволола на динамику микроальбуминурии, почечный кровоток и суточный профиль АД у больных артериальной гипертонией // Кардиология. - 2002. - №9. - С. 53-56.
- Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецкий Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления. - Днепропетровск, 2005. - 200 с.
- Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel - 2-е изд. - К.: Морион, 2001. - 408 с.
- Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. - К.: ППВМБ; 2008. - 80 с. 4-е видання, виправлене і доповнене.
- Сиренко Ю.Н. Артериальная гипертония: какова наша главная цель? // Therapia. - 2006. - №3. - С. 12-16.
- Шушляпин О.И. Фактор Виллебранда и эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертонии // Лікування та діагностика. - 2002. - №3. - С. 64-66.
- Эналаприл против Карведилола. Сравнительное рандомизированное исследование у больных с хронической сердечной недостаточностью / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, А.А. Скворцов и др. // Недостаточность кровообращения. - 2001. - Т.2, №2. - С. 7-10.
- ACE inhibitors and appearance of renal events in hypertensive nephrosclerosis / J. Segural, C. Campo, J.L. Rodicio et al. // Hypertension. - 2001. - Vol.38, №2. - P. 645-649.
- Development of chronic kidney disease and cardiovascular prognosis in essential hypertensive patients / J. Segural, G. Campo, P. Gil et al. // J. Amer. Soc. Nephrology. - 2004. - Vol.15. - P. 1616-

1622.
Di Bona G.F. Dynamic analysis of patterns of renal sympathetic nerve activity: implications for renal function // *Exp. Physiology*. - 2004. - Vol.90, №2. - P. 159-161.
- Do patients necessarily have to start with an angiotensin converting enzyme inhibitor in the treatment of heart failure? Results of the CARMEN (Carvedilol ACE inhibitor Remodelling Mild heart failure Evaluation) Study / W.J. Remme, G. Riegger, P. Hildebrandt et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2003. - Vol.41. - P. 162.
- Effect on Survival and Hospitalization of Initiating Treatment for Chronic Heart Failure With Bisoprolol Followed by Enalapril, as Compared With the Opposite Sequence. Results of the Randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III / R. Willenheimer, D.J. Van Veldhuisen, B. Silke et al. // *Circulation*. - 2005. - Vol.112. - P. 2426-2435.
- Fogo A.B. The role of angiotensin II and plasminogen activator inhibitor-1 in progressive glomerulosclerosis // *Amer. J. Kidney Dis.* - 2000. - Vol.35. - P. 179-188.
- Guidelines Committee. 2007 European Society of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertens.* - 2007. - Vol.25. - P. 1101-1187.
- Ogedegbe G., Schoenthaler A.A systematic review of the effect of home blood pressure monitoring on medication adherence // *J. Clin. Hypertens.* - 2006. - №8. - P. 174-180.
- Persson P.B. Nitric oxide in the kidney // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* - 2002. - Vol.283, №5. - P. 1005-1007.
- Relation of left ventricular mass geometry to morbidity and mortality in men and women with essential hypertension / M. Koren, R. Devereux, P. Casale et al. // *Ann. Intern. Med.* - 1991. - Vol.114. - P. 345-352.
- Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive subjects of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study / L.M. Ruilope, A. Salvetti, K. Jamerson et al. // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 2001. - Vol. 12. - P. 218-225.

ДИНАМИКА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Кузьминова Н.В.

Резюме. Обобщены результаты наблюдения за 30 больными гипертонической болезнью (ГБ) II-III стадии, 19 мужчин и 11 женщин, средний возраст 54,2±6,1 года. Длительность заболевания составила 11,2±5,6 года. У 26 пациентов ГБ ассоциировалась с ишемической болезнью сердца (ИБС), 27 больных имели признаки хронической сердечной недостаточности I-II-A стадии, I-III функционального класса (ФК). Артериальная гипертензия (АГ) 2-й степени определена у 24 (80,0%) пациентов, 3-й - у 6 (20,0%). Все больные получали комбинированную терапию в составе ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) - эналаприла и бета-адреноблокатора с периферическими вазодилатирующими свойствами: карведилола или небиволола в индивидуально подобранных дозах. Установлено, что комбинированная терапия на протяжении 6 месяцев приводила к эффективному снижению артериального давления (АД) до целевых значений у 80,0% пациентов и способствовала нормализации суточного профиля АД. Отмечено позитивное влияние проведенного лечения на морфо-функциональное состояние органов-мишеней, что проявлялось уменьшением степени гипертрофии левого желудочка и микроальбуминурии. Комбинированная терапия хорошо переносилась больными и способствовала позитивным изменениям биохимических показателей: уменьшению уровней эндотелина-1, С-реактивного белка и активности фактора Виллебранда.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, морфо-функциональные параметры миокарда, гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия, С-реактивный протеин, фактор Виллебранда, эналаприл.

DYNAMICS OF THE MORPHO-FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM AND CLINICAL-BIOCHEMISTRY PARAMETERS AT THE HYPERTENSIVE PATIENT'S UNDER INFLUENCE OF THE COMBINED THERAPY

Kuzminova N.V.

Resume. The results of looking are generalized after 30 by patients by hypertensive disease (HD) of stage II-III, 19 men and 11 women, the average ages of 54,2±6,1 years. Duration of disease made 11,2±5,6 years. For 26 patients HD was associated with ischemic heart disease (IHD), 27 patients were had signs of chronic heart failure (CHF) of the stage I-II-A, of functional class (FC) I-III. The arterial hypertension (AH) of 2th degree is certain for 24 (80,0%) patients, 3th - at 6 (20,0%). All of patients got the combined therapy in composition by the angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI) - enalapril and beta-blockers with peripheral vasodilatation properties: carvedilol or nebivolol in individually neat doses. It was set that the combined therapy during 6 months resulted in the effective decline of blood pressure (BP) to the having a special purpose values for 80,0% patients and instrumental in normalization of day's type BP. Positive influence of the conducted treatment is marked on the morpho-functional state of organs-targets, that showed up diminishing of degree of hypertrophy of the left ventricle and microalbuminury. The combined therapy was well carried sick and instrumental in the positive changes of biochemical indexes: to diminishing of levels of endothelin-1, C-reactive protein and activity of the von Willebrand factor.

Key words: hypertensive disease, morpho-functional parameters of myocardium, hypertrophy of the left ventricle, microalbuminury, C-reactive protein, of the von Willebrand factor, enalapril.

УДК: 531.3:763-616-007.17:616.728.2-08:613.95

ДИНАМИКА ТЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭПИФИЗАРНЫМИ ДИСПЛАЗИЯМИ

Поп В.Ю.

1622.
Di Bona G.F. Dynamic analysis of patterns of renal sympathetic nerve activity: implications for renal function // Exp. Physiology. - 2004. - Vol.90, №2. - P. 159-161.
- Do patients necessarily have to start with an angiotensin converting enzyme inhibitor in the treatment of heart failure? Results of the CARMEN (Carvedilol ACE inhibitor Remodelling Mild heart failure Evaluation) Study / W.J. Remme, G. Riegger, P. Hildebrandt et al. // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003. - Vol.41. - P. 162.
- Effect on Survival and Hospitalization of Initiating Treatment for Chronic Heart Failure With Bisoprolol Followed by Enalapril, as Compared With the Opposite Sequence. Results of the Randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III / R. Willenheimer, D.J. Van Veldhuisen, B. Silke et al. // Circulation. - 2005. - Vol.112. - P. 2426-2435.
- Fogo A.B. The role of angiotensin II and plasminogen activator inhibitor-1 in progressive glomerulosclerosis // Amer. J. Kidney Dis. - 2000. - Vol.35. - P. 179-188.
- Guidelines Committee. 2007 European Society of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. - 2007. - Vol.25. - P. 1101-1187.
- Ogedegbe G., Schoenthaler A.A systematic review of the effect of home blood pressure monitoring on medication adherence // J. Clin. Hypertens. - 2006. - №8. - P. 174-180.
- Persson P.B. Nitric oxide in the kidney // Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. - 2002. - Vol.283, №5. - P. 1005-1007.
- Relation of left ventricular mass geometry to morbidity and mortality in men and women with essential hypertension / M. Koren, R. Devereux, P. Casale et al. // Ann. Intern. Med. - 1991. - Vol.114. - P. 345-352.
- Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive subjects of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study / L.M. Ruilope, A. Salvetti, K. Jamerson et al. // J. Am. Soc. Nephrol. - 2001. - Vol. 12. - P. 218-225.

ДИНАМИКА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Кузьминова Н.В.

Резюме. Обобщены результаты наблюдения за 30 больными гипертонической болезнью (ГБ) II-III стадии, 19 мужчин и 11 женщин, средний возраст 54,2±6,1 года. Длительность заболевания составила 11,2±5,6 года. У 26 пациентов ГБ ассоциировалась с ишемической болезнью сердца (ИБС), 27 больных имели признаки хронической сердечной недостаточности I-II-A стадии, I-III функционального класса (ФК). Артериальная гипертензия (АГ) 2-й степени определена у 24 (80,0%) пациентов, 3-й - у 6 (20,0%). Все больные получали комбинированную терапию в составе ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) - эналаприла и бета-адреноблокатора с периферическими вазодилатирующими свойствами: карведилола или небиволола в индивидуально подобранных дозах. Установлено, что комбинированная терапия на протяжении 6 месяцев приводила к эффективному снижению артериального давления (АД) до целевых значений у 80,0% пациентов и способствовала нормализации суточного профиля АД. Отмечено позитивное влияние проведенного лечения на морфо-функциональное состояние органов-мишеней, что проявлялось уменьшением степени гипертрофии левого желудочка и микроальбуминурии. Комбинированная терапия хорошо переносилась больными и способствовала позитивным изменениям биохимических показателей: уменьшению уровней эндотелина-1, С-реактивного белка и активности фактора Виллебранда.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, морфо-функциональные параметры миокарда, гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия, С-реактивный протеин, фактор Виллебранда, эналаприл.

DYNAMICS OF THE MORPHO-FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM AND CLINICAL-BIOCHEMISTRY PARAMETERS AT THE HYPERTENSIVE PATIENT'S UNDER INFLUENCE OF THE COMBINED THERAPY

Kuzminova N.V.

Resume. The results of looking are generalized after 30 by patients by hypertensive disease (HD) of stage II-III, 19 men and 11 women, the average ages of 54,2±6,1 years. Duration of disease made 11,2±5,6 years. For 26 patients HD was associated with ischemic heart disease (IHD), 27 patients were had signs of chronic heart failure (CHF) of the stage I-II-A, of functional class (FC) I-III. The arterial hypertension (AH) of 2th degree is certain for 24 (80,0%) patients, 3th - at 6 (20,0%). All of patients got the combined therapy in composition by the angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI) - enalapril and beta-blockers with peripheral vasodilatation properties: carvedilol or nebivolol in individually neat doses. It was set that the combined therapy during 6 months resulted in the effective decline of blood pressure (BP) to the having a special purpose values for 80,0% patients and instrumental in normalization of day's type BP. Positive influence of the conducted treatment is marked on the morpho-functional state of organs-targets, that showed up diminishing of degree of hypertrophy of the left ventricle and microalbuminuria. The combined therapy was well carried sick and instrumental in the positive changes of biochemical indexes: to diminishing of levels of endothelin-1, C-reactive protein and activity of the von Willebrand factor.

Key words: hypertensive disease, morpho-functional parameters of myocardium, hypertrophy of the left ventricle, microalbuminuria, C-reactive protein, of the von Willebrand factor, enalapril.

УДК: 531.3:763-616-007.17:616.728.2-08:613.95

ДИНАМИКА ТЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭПИФИЗАРНЫМИ ДИСПЛАЗИЯМИ

Поп В.Ю.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика (ул. Дорогожицкая, 9, г. Киев, Украина, 04112)

Резюме. В работе дается короткий обзор литературы, посвященный дегенеративно-дистрофическим поражениям (ДДП) тазобедренного сустава (ТБС) у детей и подростков при спондило-эпифизарной дисплазии (СЭД) или множественной эпифизарной дисплазии (МЭД). В результатах исследования приведены результаты обобщающего исследования по оценке эффективности усовершенствованного нами симптоматического консервативного лечения всех трех форм ДДП ТБС у детей и подростков при эпифизарных дисплазиях с использованием современных фармакологических препаратов, в сравнении с нелечеными больными с ДДП ТБС и получавшими симптоматическое консервативное лечение по стандартной схеме.

Ключевые слова: множественная эпифизарная дисплазия, спондило-эпифизарная дисплазия, дети и подростки, дегенеративно-дистрофические поражения тазобедренного сустава, лечение.

Введение

В периодической печати достаточно много работ, констатирующих высокую частоту встречаемости асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) у детей и подростков и деформирующего артроза (ДА), у больных с множественной эпифизарной дисплазией (МЭД) или спондило-эпифизарной дисплазией (СЭД) в возрасте около тридцати лет [Gripp et al., 1997; Rao et al., 1997; van Steensel et al., 1997]. Однако проблема профилактики и лечение дегенеративно-дистрофических поражений (ДДП) тазобедренного сустава (ТБС) у детей и подростков с эпифизарными дисплазиями (ЭД) до настоящего времени не решена.

Что касается вопроса эффективности консервативного лечения дегенеративно-дистрофических изменений, которые нередко возникают при лечении детей с патологией ТБС на фоне МЭД (ВВБ, соха vara, осевыми деформациями проксимального конца бедренной кости) и которые могут повлиять на дальнейшую тактику лечения, то он остается открытым.

Поэтому целью этой работы было проведение обобщающего исследования по оценке эффективности симптоматического консервативного лечения всех трех форм ДДП ТБС у детей и подростков на фоне ЭД, для дальнейшего перехода на качественно новый уровень лечения и профилактики ДДП ТБС у детей и подростков на фоне МЭД или СЭД.

Материалы и методы

Больные были разделены на две группы - контрольную и референтную. Контрольную группу составили 60 больных детей и подростков с ДДП ТБС, леченных до 1990 года. Из них с АНГБК 45 больных (75%), 10 больных с ДА (16,7%), трое больных с сочетанием АНГБК и ДА (5%) и 2 больных с КП (3,3%). При этом 19 больных, не получавших никакого лечения и 34 получали симптоматическое консервативное лечение. У 7 больных с ДДП ТБС данные о лечении отсутствовали. Референтную группу составил 21 больной с ДДП ТБС при ЭД, которые осложнили течение ВВБ (12 больных с АНГБК - 7 случаев после консервативного лечения и 5 случаев после оперативного лечения). И у 9 больных были диагностированы ДДП ТБС, которые не являлись осложнением лечения ВВБ. Больные референтной группы получали консервативное лечение по усовер-

шенствованной нами схеме.

Для оценки эффективности симптоматического консервативного лечения ДДП ТБС у детей и подростков на фоне ЭД использовался клинко-рентгенологический метод.

Рентгенографию проводили по общепринятой методике. Применяемые нами проекции: передне-задняя, боковая и иногда, по показаниям, дополнялась другими проекциями (по Лауенштейну). Рентгенограммы выполнялись с расстояния в один метр.

Результаты. Обсуждение

В своей работе мы использовали клинко-рентгеноморфологическую классификацию ДДП, предложенную И.В. Шумадой с соавторами [1990], согласно которой ДА делится на три стадии, КП и АНГБК на пять стадий.

В данной работе мы дадим описание динамики различных форм ДДП ТБС у детей и подростков на фоне ЭД у не леченных в сравнении с получавшими симптоматическое консервативное лечение по стандартной и по усовершенствованной нами схеме с использованием современных фармакологических препаратов.

У 19 детей и подростков, которым не проводилось вообще никакого лечения, при первичном осмотре диагностировались ДДП ТБС. Минимальный возраст, в котором диагностировалось ДДП ТБС, составил 3,8 лет, максимальный - 15 лет. У большинства (15 детей и подростков) при первичном осмотре диагностировался АНГБК (у 7 процесс носил односторонний и у 8 двусторонний характер), у 2 - ДА (в обоих случаях процесс носил двусторонний характер) и у 2 отмечалось сочетание АНГБК и ДА (в обоих случаях процесс носил двусторонний характер). У 12 пациентов АНГБК возникал на фоне нарушенных внутрисуставных соотношений в ТБС, у 1 после травмы и у 9 пациентов вероятную причину возникновения АНГБК установить не удавалось.

Динамика развития ДДП ТБС у детей и подростков с ЭД, не получавших никакого лечения, мы дадим в сроки от 2 до 15 лет.

У большинства нелеченных больных, в момент первичного осмотра диагностировался АНГБК 2-3 стадии (15 суставов), 7 суставов с АНГБК 4-5 стадии, 1 с АНГБК 1 стадии и 4 сустава с ДА (3 сустава с ДА 1 стадии и 1 сустав с ДА 3 стадии) и 4 сустава с сочетанием АНГБК и ДА.

В этой группе больных, через 3 года после постановки диагноза ДДП ТБС, мы не отметили ни одного случая приостановления или регресса заболевания. Во всех случаях мы отмечали прогрессирование ДДП ТБС (АНГБК 2-3 стадии в АНГБК 5 стадии в возрасте 9-11 лет, вплоть до лизиса ГБК в одном случае в возрасте 14 лет), и развитие других форм ДДП ТБС (на фоне АНГБК 4-5 стадии в одном случае развился ДА 1 стадии и в двух случаях ДА 3 стадии и в четырех случаях КП ГБК 2-3 стадии в возрасте 10-11 лет).

В течении 5 лет, ДА 1 стадии, диагностированный при первичном осмотре в двух случаях, не прогрессировал. На фоне перенесенного АНГБК, через 5 лет, в двух случаях развился ДА 2 стадии (в возрасте 12 и 14 лет) и в шести случаях КП (кистовидной перестройки) ГБК 1-2-3 стадии (в возрасте от 9 до 13 лет). Только в одном случае мы отметили прогрессирование АНГБК вплоть до лизиса ГБК.

У двух больных с АНГБК 4-5 стадией (три сустава), которые наблюдались в течение 8 лет, развился ДА 2 стадии (в возрасте 11 и 12 лет).

У двух больных (три сустава), которые наблюдались с АНГБК 2-3 стадией в течении 10 лет, отмечалось прогрессирование АНГБК до 5 стадии и развитие в одном случае, в возрасте 11 лет, на фоне перенесенного АНГБК ДА 2 стадии.

У одного больного, наблюдаемого с АНГБК 4-5 стадии в течение 11 лет, развился ДА 2-3 стадии.

В одном случае, когда при первичном осмотре ставился диагноз АНГБК 3 стадии. Через 14 лет, уже на фоне АНГБК 5 стадии, диагностировался ДА 3 стадии и КП 2-3 стадии (в возрасте 17 лет).

У не леченных больных в 10 случаях (что составляет 43,5%) из 23, на фоне АНГБК при ЭД развилась КП ТБС. Но если КП ТБС развивается при болезни Пертеса через 4-6 лет [Гнатов, 1987], то после АНГБК на фоне ЭД она развивается в более короткий промежуток времени (в четырех случаях КП ТБС 2-3 ст. диагностировалась через три года и в шести случаях КП ТБС 1-2-3 ст. через пять лет). Наблюдение в динамике КП ТБС 1-2 ст., развившейся на фоне АНГБК, у не леченных больных с ЭД показало, что через полтора-два года у них диагностировалась КП ТБС 2-3 ст.

В трех случаях, у больных в возрасте 14 и 15 лет, при первичном осмотре диагностировался ДА 1 стадия. При отсутствии лечения, в возрасте семнадцати лет, во всех четырех случаях диагностировался ДА 1-2 стадии.

Таким образом, у детей и подростков с ДДП ТБС на фоне МЭД или СЭД, которым не проводилось вообще никакого лечения, не отмечалось ни одного случая приостановления или регресса заболевания. Во всех случаях в течении первых трех лет отмечалось прогрессирование ДДП ТБС (при АНГБК вплоть до лизиса ГБК в возрасте 12-14 лет), и развитие в течении последующих 5-7 лет КП и ДА ТБС в возрасте 11-16 лет. Причем КП ТБС, при АНГБК на фоне ЭД, развивается в течение

тех пяти лет. Наблюдение в динамике за этим контингентом больных показало, что КП ТБС 1-2 ст. на фоне АНГБК при ЭД, у не леченных больных, прогрессирует за полтора-два года до КП ТБС 2-3 ст. При отсутствии лечения ДА 1 стадии, диагностированный в возрасте 14 и 15 лет, отмечалось прогрессирование заболевания до ДА 1-2 стадии в возрасте семнадцати лет.

34 ребенку и подростку с ДДП ТБС, проводилось симптоматическое консервативное лечение, которое заключалось в комплексе применения физических методов лечения (физиотерапии, массажа, ЛФК), медикаментозного, ортопедического и санаторно-курортного лечения. Задачами его было - улучшение трофики тканей, увеличение силы мышц, устранение болевого синдрома, увеличение опорной функции нижней конечности, увеличение амплитуды движений в ТБС, улучшение походки больного.

Консервативное лечение проводилось курсами по 30-40 дней, 3-4 курса в год в стационарных и санаторно-курортных условиях.

Консервативное лечение ДА и КП ТБС у больных с МЭД или СЭД проводилось по однотипной схеме [Гнатов, 1987], и заключалось в применении медикаментозных средств, улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию, а так же таких местных воздействий, как физиотерапия, бальнеотерапия, массаж, лечебная гимнастика и ортопедические методы и санаторно-курортное лечение. С целью улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции назначался пентоксифилин на физиологическом растворе внутривенно капельно в течении 7 дней. Для стимуляции регенеративных возможностей организма применялись витамины группы В (В1, В6, В12) в суточной дозе на протяжении 24 дней, препараты витамина Д, лидаза в чередовании со стекловидным телом по 1,0 мл., через день на протяжении 30 дней, ксантинола никотинат по схеме. Для снижения активности протеолитических ферментов применялся контрикал по 10-15 тыс. ед. в течении 5-7 дней. Из физиотерапевтических методов применялись: 1-2 курса ультрафиолетового облучения (начинать с 1/4 биодозы, постепенно увеличивая до 2,5-3 биодоз), диадинамик и ультразвук № 10, электрофорез с лидазой № 30 и новокаина № 15. С целью снижения тонуса спазмированных мышц, укрепления ослабленной мускулатуры, улучшения кровообращения в ТБС и уменьшения болевого синдрома в течении 4 недель применялись ЛФК и массаж мышц пораженной конечности и ягодичной области. Ортопедическое лечение сводилось к разгрузке ТБС и устранения сгибательно-приводящих контрактур. Контрактуры устраняли корригирующими укладками, этапными гипсовыми повязками и постоянным вытяжением (скелетным или манжеточным). При I степени КП ТБС разгрузка достигалась при помощи костылей, а при II, III и IV степени - больным назначался строгий постельный режим на протяжении 2-х месяцев. При 1-2

стадии ДА ТБС назначались ингибиторы протеолиза - контрикал.

При лечении АНГБК применялась длительная разгрузка сустава, с целью предотвращения деформации ГБК - манжеточное или лейкопластырное вытяжение либо применяются гипсовые кровати и повязки. Физиотерапевтические и медикаментозные средства: в начальной стадии рассасывающие средства - электрофорез с йодистым калием, в стадии восстановления электрофорез с хлористым кальцием. Во всех стадиях УФО, диатермию УВЧ-терапию, парафиновые и озокеритовые аппликации.

Из 34 ребенка и подростка с ДДП ТБС, которым проводилось симптоматическое консервативное и санаторно-курортное лечение, у большинства (23 детей и подростков - 36 суставов) при первичном осмотре диагностировался АНГБК (у 10 процесс носил односторонний и у 13 двусторонний характер), у 8 детей и подростков - ДА (в трех случаях процесс носил двусторонний характер и у пяти односторонний), у 1 отмечалось сочетание АНГБК и ДА (процесс носил двусторонний характер) и у двух КП (в обоих случаях процесс носил односторонний характер).

Динамика развития ДДП ТБС у детей и подростков с МЭД или СЭД, которым проводилось симптоматическое консервативное и санаторно-курортное лечение мы проанализировали в сроки от 1 года до 17 лет.

У части больных, которым проводилось симптоматическое консервативное лечение, в момент первичного осмотра диагностировался АНГБК 1 стадии (3 сустава), АНГБК 2-3 стадии (2 сустава), АНГБК 2 стадии (16 суставов), АНГБК 3 стадии (10 суставов), 5 суставов с АНГБК 4-5 стадии и 11 суставов с ДА (4 сустава с ДА 1 стадии, 4 сустава с ДА 2 стадии и 3 сустава с ДА 3 стадии), 2 сустава с сочетанием АНГБК и ДА и 2 сустава с КП 2 стадии.

Динамика течения АНГБК у детей и подростков с ЭД зависела от типа формирования ГБК.

В случаях формирования ГБК из одного ядра окостенения течение заболевания было более благоприятным. При симптоматическом консервативном лечении АНГБК на фоне ЭД в течении 5-8 лет, из 23 пациентов (36 суставов), у троих (3 сустава) мы отмечали незначительное улучшение структуры ГБК после продолжительной консервативной терапии АНГБК. Причем лечение начиналось на разных стадиях АНГБК (1 сустав на 2 стадии и 2 сустава на 2-3 стадии АНГБК). Однако в двух случаях через два года после окончания консервативного лечения и улучшения структуры ГБК у больных диагностировался ДА 1-2 стадии в возрасте 11 лет.

У 7 пациентов (12 суставов) отмечалось прогрессирование ДДП ТБС за период от 3-4-х месяцев до 2-3 лет (от АНГБК 2-3 стадии до АНГБК 4-5 стадии в возрасте 9-11 лет), и развитие ДА и КП ТБС (на фоне АНГБК в одном случае диагностировался ДА 1 стадии в возрасте 12 лет, в трех случаях диагностировался ДА 2 ста-

дии в возрасте от 11 до 16 лет, в восьми случаях ДА 3 стадии в возрасте 12-14 лет и в пяти случаях КП ГБК 2-3 стадии в возрасте 10-14 лет).

В 9 случаях, за 5-7 лет наблюдений, отмечали прогрессирование поставленного при первичном осмотре ДДП ТБС (АНГБК 2-3 стадии в АНГБК 4-5 стадии в возрасте 9-11 лет) и развитие на фоне АНГБК (5 стадии) в одном случае ДА ТБС 1 стадии в 13 лет, в трех случаях развился ДА 2 стадии в возрасте больных от 11 до 14 лет, а в семи ДА 3 стадии в возрасте больных от 11 до 16 лет.

В 2 случаях, за 8 лет наблюдений на фоне АНГБК 5 стадии, диагностированного в возрасте 7 лет отмечали развитие в возрасте 15 лет КП 2-3 стадии.

В 2 случаях за 17 лет наблюдений на фоне АНГБК 3 стадии, диагностированного в возрасте 12 лет, развился ДА 3 стадии.

Под нашим наблюдением находилось четыре больных с ЭД, у которых АНГБК диагностировался на фоне формирования ГБК из множественных ядер окостенения. У всех больных АНГБК носил односторонний характер. Всем больным проводилось длительное консервативное лечение по вышеописанной схеме (от трех до шести лет). При этом ни в одном из случаев мы не отметили улучшение структуры ГБК и восстановление формы ее. При этом отмечалась деформация и утолщение шейки БК.

У больных, получавших симптоматическое консервативное лечение АНГБК на фоне ЭД, в семи случаях (что составляет 19,4%) из 36, после перенесенного АНГБК (5 стадия) на фоне ЭД развилась КП ТБС. В пяти случаях, через четыре года диагностировалась КП ТБС 2-3 ст. и в двух случаях через восемь лет КП ТБС 2-3 ст.). У четырех больных, начавших преждевременную нагрузку ТБС при АНГБК на фоне ЭД произошла деформация ГБК с подвывихом в суставе. Через год в месте перегрузки отмечалась КП ТБС 2-3 ст. У двух больных при АНГБК на фоне ЭД произошел полный лизис ГБК с подвывихом в суставе с формированием в последующем КП ТБС 2-3 ст. в неоартрозе.

КП ТБС, как самостоятельная форма ДДП наблюдалась нами у 2 больных. Больным проводилось длительное консервативное лечение по вышеописанной схеме (от двух до трех лет). За этот период наблюдений, какой либо динамики патологического процесса не отмечалось.

Проведенное нами клинико-рентгенологическое исследование показало, что КП ТБС при МЭД или СЭД отмечалась как в суставах с ненарушенными (10 суставов), так и с нарушенными внутрисуставными соотношениями - 9 суставов (причем у 5 из них при АНГБК на фоне МЭД или СЭД произошел лизис головки бедренной кости с подвывихом в суставе). Из чего можно сделать вывод, не совпадающий с мнением В.И. Гнатова [1987], что нарушенные внутрисуставные соотношения в ТБС не всегда являются основным мо-

ментом в развитии КП ТБС на фоне эпифизарных дисплазий.

Из девяти случаев ДА ТБС, не смотря на проводимое консервативное и симптоматическое лечение, мы во всех случаях отмечали прогрессирование заболевания.

Таким образом, у детей и подростков с АНГБК на фоне МЭД или СЭД, которым проводилось симптоматическое консервативное лечение, в трех случаях (8,3%) отмечалось незначительное улучшение структуры ГБК после продолжительной (от 11 месяцев до трех лет) консервативной терапии, в остальных случаях отмечалось прогрессирование АНГБК за период от 3-4-х месяцев до 2-3 лет, и развитие ДА и КП ТБС в возрасте 11-16 лет. У детей и подростков у которых отмечалось незначительное улучшение структуры ГБК после продолжительной консервативной терапии АНГБК на фоне МЭД или СЭД, через два года после окончания лечения у больных развился ДА 2 стадии в возрасте 13 лет. В случаях диагностирования первичного ДА ТБС, не смотря на проводимое консервативное и симптоматическое лечение, во всех случаях отмечали прогрессирование заболевания.

В дальнейшем мы оценили результаты симптоматического консервативного лечения ДДП ТБС у детей и подростков с ЭД референтной группы, леченного по нашей схеме. Такие ДДП ТБС, были диагностированы у 9 больных. Из них, у шести больных диагностировался односторонний АНГБК (из них у четырех АНГБК диагностировался на фоне ГБК, формирующийся из множественных ядер окостенения. У всех больных АНГБК носил односторонний характер), у одного ДА ТБС (процесс носил односторонний характер) и у двух отмечалось сочетание АНГБК и ДА (процесс носил двусторонний характер).

АНГБК осложнил течение ВВБ после наших оперативных вмешательств в двух случаях после открытого устранения вывиха бедра и корригирующей межвертельной остеотомии БК, в двух случаях после открытого устранения вывиха бедра, корригирующей межвертельной остеотомии бедренной кости в сочетании с ацетабулопластикой (в одном случае большая нарушила режим послеоперационного ведения) и в одном случае после внесуставного устранения вывиха, корригирующей межвертельной остеотомии бедренной кости в сочетании с ацетабулопластикой.

При АНГБК детям назначались антигипоксанты (трентал курсом лечения 2-4 недели) и антиагреганты (курантил). В IV-V стадии АНГБК, для стимуляции обменных процессов детям назначался калия оротат в дозе 10-20 мг на 1 кг массы тела в сутки на протяжении 3-5 недель. Дети получали так же селективные ингибиторы ЦОГ-2 - месулид (по 0,1 грамму 2 раза в сутки после еды) или нимесулид (по 1,5 мг/кг массы тела два или три раза в день после еды) на протяжении трех недель. Назначались так же витаминпрепараты - ви-

тамин РР, С и Д. С целью нормализации фосфор-кальциевого обмена назначался Альфа Д3-ТЕВА=альфа-кальцидол=витамин D3 - препарат. Из физиотерапевтических методов, в I-III стадии АНГБК, назначались рассасывающие средства - электрофорез с йодистым калием, в стадии восстановления электрофорез с хлористым кальцием, парафиновые и озокеритовые аппликации для улучшения васкуляризации ТБС. Назначался так же курс общего ультрафиолетового облучения, диадинамотерапия области ТБС и массаж ягодичной мускулатуры. При лечении АНГБК применялась длительная разгрузка сустава манжеточным или лейкопластырным вытяжением либо применялись гипсовые повязки.

Консервативное лечение АНГБК проводилось по 3-4 курса в год, длительностью по 20-30 дней в стационарных условиях. После проведения курса консервативного лечения в стационарных условиях детям рекомендовалось санаторно-курортное лечение: бальнеотерапия, физиотерапия, аэротерапия и гелиотерапия.

При консервативном лечении ДА у больных с ЭД мы назначали медикаментозные средства, улучшающие кровообращение и реологические свойства крови, а так же методы физиотерапии, бальнеотерапии, массажа, лечебной гимнастики и ортопедических методов и санаторно-курортного лечения. Назначался пентоксифиллин а для стимуляции регенеративных возможностей организма применялись витамины группы В, витамин Д, лидаза в чередовании со стекловидным телом и ксантинола никотинат. При 1-2 стадии ДА ТБС назначались ингибитор протеолиза - контрикал по 10-15 тыс. ед. в течении 5-7 дней для снижения активности протеолитических ферментов. Назначались физиотерапевтические методы: ультрафиолетовое облучение, диадинамик и ультразвук, электрофорез с лидазой и новокаином. С целью улучшения кровообращения в ТБС, снижения спазма мышц и укрепления ослабленной мускулатуры назначался массаж мышц пораженной конечности и ягодичной области. Назначали также разгрузку ТБС и методы устранения сгибательно-приводящих контрактур (корригирующие укладки, этапные гипсовые повязки и постоянное вытяжение (скелетное или манжеточное).

В результате симптоматического консервативного и санаторно-курортного лечения АНГБК, осложнившего течение ВВБ после наших оперативных вмешательств, в двух случаях отмечалось улучшение структуры ГБК после продолжительной (от двух до трех лет) консервативной терапии, в остальных трех случаях отмечалось прогрессирование АНГБК за период от 9 месяцев до 2-3 лет.

У четырех больных АНГБК диагностировался на фоне ГБК, формирующийся из множественных ядер окостенения. При III стадии, АНГБК протекал более быстро, чем у больных, у которых ГБК формируется из одного ядра окостенения. Этим больным проводилось длительное консервативное лечение по вышеописанной схеме (от трех до шести лет). При этом ни в одном

из случаев мы не отметили улучшение структуры ГБК и восстановление формы ее. При этом отмечалась деформация и утолщение шейки БК.

У двух больных с момент первичного осмотра диагностировался АНГБК 2-3 стадии (4 сустава). Несмотря на проводимое лечение, у них отмечалось прогрессирование ДДП ТБС за период от 2 до 3 лет от АНГБК 2-3 стадии до АНГБК 4-5 стадии в возрасте 9-11 лет.

Из двух случаев ДА ТБС, не смотря на проводимое консервативное и симптоматическое лечение, мы во всех случаях отмечали прогрессирование заболевания.

У двух больных с ЭД отмечалось сочетание АНГБК и ДА (процесс носил двусторонний характер). У них развивался ДА ТБС на фоне IV-V стадии АНГБК. Несмотря на проводимое лечение, заболевание быстро прогрессировало с развитием всех трех форм ДДП ТБС.

Таким образом, у детей и подростков с АНГБК на фоне МЭД или СЭД, которым проводилось симптоматическое консервативное лечение, отмечалось прогрессирование АНГБК за период от 2 до 3 лет от АНГБК 2-3 стадии до АНГБК 4-5 стадии в возрасте 9-11 лет. В случаях диагностирования первичного ДА ТБС, не смотря на проводимое консервативное и симптоматическое лечение, во всех случаях отмечали прогрессирование заболевания.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. У детей и подростков с ДДП ТБС на фоне ЭД, которым не проводилось вообще никакого лечения, не отмечалось ни одного случая приостановления или регресса заболевания. Во всех случаях в течении первых трех лет отмечалось прогрессирование ДДП ТБС (при АНГБК вплоть до лизиса ГБК в возрасте 12-14 лет), и развитие в течении последующих 5-7 лет КП и ДА ТБС в возрасте 11-16 лет.

2. У не леченных больных, КП ТБС при АНГБК на фоне ЭД, развивается в течении тех пяти лет.

3. При отсутствии лечения, ДА 1 стадии, диагностированный в возрасте 14 и 15 лет, прогрессирует до ДА 1-2 стадии в возрасте семнадцати лет.

4. В случаях формирования ГБК из одного ядра окостенения течение АНГБК было более благоприятным. В контрольной группе детей и подростков симптоматическое консервативное и санаторно-курортное лечение, в трети случаев, приводило к улучшению структуры ГБК после продолжительной (от 11 месяцев до трех лет) консервативной терапии, в остальных случаях отмечалось быстрое прогрессирование за период от 3-4-х месяцев до 2-3 лет АНГБК с дальнейшим развитием ДА и КП ТБС в возрасте 11-16 лет.

5. У больных, у которых АНГБК диагностировался на фоне формирования ГБК из множественных ядер окостенения и получавших длительное консервативное лечение, ни в одном из случаев мы не отметили улучшение структуры ГБК и восстановление формы ее.

6. В случаях диагностирования у больных с эпифизарными дисплазиями ДА и КП ТБС, не смотря на проводимое консервативное и симптоматическое лечение по стандартной схеме, во всех случаях отмечали прогрессирование заболевания.

7. У больных референтной группы, у которых АНГБК диагностировался на фоне формирования ГБК из множественных ядер окостенения, ни в одном из случаев мы не отметили улучшение структуры ГБК и восстановление формы ее.

8. В случаях диагностирования у больных референтной группы с эпифизарными дисплазиями ДА и сочетание АНГБК и ДА, не смотря на проводимое консервативное и симптоматическое лечение, во всех случаях отмечали прогрессирование заболевания.

Консервативное лечение ДДП ТБС на фоне эпифизарных дисплазий обеспечивает временный эффект и не предотвращает прогрессирование заболеваний с последующим развитием всех трех форм ДДП ТБС.

Литература

Гнатов В.И. Двусторонние дегенеративно-дистрофические поражения тазобедренных суставов в период роста: дис... д-ра мед. наук: 14.00.22 "Травматология и ортопедия". - К., 1987. - 500 с.
Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов / И.В. Шумада, О.Я. Суслова, В.И. Стецула и др.: Под. ред. И.В. Шума-

ды. - К.: Здоров'я, 1990. - 197 с.
Gripp K.W. Chiari malformation and tonsillar ectopia in twin brothers and father with autosomal dominant spondylo-epiphyseal dysplasia tarda / K.W. Gripp, C.I. Scott, L. Nicholson et al. // Skeletal Radiol. - 1997. - Vol.26, №2. - P. 131-133.
Oto-spondylo-megaepiphyseal dysplasia (OSMED): clinical description of three

patients homozygous for a missense mutation in the COL11A2 gene / M.A. van Steensel, P. Buma, M.C. de Waal Malefijt et al. // Am. J. Med. Genet. - 1997. - Vol.70, №3. - P. 315-323.
Rao V., Morton R.E., Young I.D. Spondyloepimetaphyseal dysplasia and abnormal dentition in sibs: a new autosomal recessive syndrome // Clin. Dysmorphol. - 1997. - Vol.6, №1. - P. 3-12.

ДИНАМІКА ПЕРЕБІГУ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ УРАЖЕНЬ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ПРИ ЛІКУВАННІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ЕПІФІЗАРНИМИ ДИСПЛАЗІЯМИ

Поп В.Ю.

Резюме. В роботі дається короткий огляд літератури, присвячений дегенеративно-дистрофічним ураженням (ДДУ) кульшового суглоба (КС) у дітей і підлітків із спонділо-епіфізарною дисплазією чи множинною епіфізарною дисплазією. У результатах дослідження приведено результати узагальнюючого дослідження по оцінці ефективності удосконаленого нами симптоматичного консервативного лікування всіх трьох форм ДДУ КС у дітей та підлітків при епіфізарних дисплазіях з використанням сучасних фармакологічних препаратів, в порівнянні з нелікованими хворими з ДДУ КС та такими, що отримували симптоматичне консервативне лікування за стандартною схемою.

Ключові слова: множинна епіфізарна дисплазія, спонділо-епіфізарна дисплазія, діти та підлітки, дегенеративно-дистрофічні ураження кульшового суглобу, лікування.

DYNAMICS OF THE COURSE OF DEGENERATIVE-DYSTROPHICAL AFFECTION OF HIP JOINT IN CHILDREN AND JUVENILES AT THE TREATMENT ON THE BASIS OF EPIPHYSEALS DYSPLASIAS

Pop V.Yu.

Sammary. A short survey of the literature devoted to the degenerative-dystrophical affection (DDA) of hip joint (HJ) in children and juveniles on the basis of spondyloepiphyseal dysplasia and multiple epiphyseal is given in this work. The results of resumptive effectiveness estimation analysis of the improved symptomatic conservative treatment of three different forms of DDA of HJ in children and juveniles with epiphyseal dysplasyas using modern pharmacological preparations in comparison with non-treated patients with HJ DDA and patients, who received symptomatic conservative treatment according to the standard scheme, are given in the results of the research.

Key words: multiple epiphyseal dysplasya, spondyloepiphyseal dysplasya, children and juveniles, degenerative-dystrophical affection of hip joint, treatment.

УДК: 616-089: 616.33:616.34:616.37:617.55:616-036.086

АСПЕКТИ КОМПЛЕКСНОЇ ЕТАПНОЇ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ДОБРОЯКІСНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ, УСКЛАДНЕНОЇ СИНДРОМОМ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ

Саволюк С.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Проаналізовано результати та наслідки оперативного лікування 350 хворих з доброякісною панкреатобіліарною патологією, що ускладнена синдромом механічної жовтяниці, шляхом динамічного спостереження в ранньому післяопераційному періоді маркерів ендогенної токсемії, антиоксидантного статусу та функціонального стану печінки, а в віддаленому післяопераційному періоді шляхом оцінки якості життя оперованих хворих. Встановлено високу ефективність етапної тактики біліарної декомпресії з диференційованим застосуванням малоінвазивних хірургічних технологій та оптимізованої програми періопераційної курації та етапної медико-соціальної реабілітації оперованих хворих.

Ключові слова: синдром механічної жовтяниці, печінкова дисфункція, етапна тактика біліарної декомпресії, малоінвазивна корекція, програма етапної періопераційної медичної реабілітації.

Вступ

Розвиток малотравматичних хірургічних технологій, опрацювання та впровадження в клінічну практику вискоефективних способів хірургічного лікування гострих та хронічних доброякісних захворювань панкреатобіліарної системи, що ускладнені синдромом механічної жовтяниці (СМЖ), не призвело до остаточного вирішення проблеми цілої низки післяопераційних ускладнень [Березницький, Курыляк, 2005; Велигоцкий и др., 2007], які можуть бути пов'язані як з патогенетичними особливостями основної хірургічної патології, так і з характером, обсягом і травматичністю оперативних втручань [Огородник и др., 2007; Грубник та ін., 2008]. І хоча поширеність, первинна та накопичена інвалідність, обумовлена цими післяопераційними ускладненнями, залишаються на досить високому рівні [Багненко и др., 2005; Бойко и др., 2007], в переважній більшості наукових досліджень медичним аспектам післяопераційної патології приділяється недостатньо уваги [Афанасьев, 2004; Литвиненко, Лукеча, 2007; Сипливый и др., 2007].

Мета: шляхом спостереження за динамікою маркерів морфофункціонального стану печінки та оцінкою якості життя в післяопераційному періоді визначити оптимальні

підходи до медичної реабілітації хворих, оперованих з приводу доброякісної патології панкреатобіліарної системи, що ускладнена СМЖ.

Матеріали та методи

В ургентній клініці кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, на базі якої функціонує міський центр хірургії печінки, позапечінкових жовчних протоків та підшлункової залози в умовах міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги, за період 2000-2008рр. з приводу верифікованої СМЖ оперовано 350 хворих. Середній вік становив 60,7±0,79, пацієнтів жіночої статі було 205 (58,6%) (середній вік 62,1±1,09), чоловічої - 145 (41,4%) (58,9±1,12).

Причини панкреатобіліарної патології, що ускладнена розвитком СМЖ, представлені наступним чином: холедохолітіаз (250-71,4%), хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит (35-10%), посттравматичні та постнекротичні кісти головки та тіла підшлункової залози (19-5,4%), тубулярний стеноз холедоха (10-2,9%), рубцеві стриктури холедоха за Bismuth II (4) та III (2) (6-

Ключові слова: множинна епіфізарна дисплазія, спонділо-епіфізарна дисплазія, діти та підлітки, дегенеративно-дистрофічні ураження кульшового суглобу, лікування.

DYNAMICS OF THE COURSE OF DEGENERATIVE-DYSTROPHICAL AFFECTION OF HIP JOINT IN CHILDREN AND JUVENILES AT THE TREATMENT ON THE BASIS OF EPIPHYSEALS DYSPLASIAS

Pop V.Yu.

Sammyry. *A short survey of the literature devoted to the degenerative-dystrophical affection (DDA) of hip joint (HJ) in children and juveniles on the basis of spondyloepiphyseal dysplasia and multiple epiphyseal is given in this work. The results of resumptive effectiveness estimation analysis of the improved symptomatic conservative treatment of three different forms of DDA of HJ in children and juveniles with epiphyseal dysplasyas using modern pharmacological preparations in comparison with non-treated patients with HJ DDA and patients, who received symptomatic conservative treatment according to the standard scheme, are given in the results of the research.*

Key words: *multiple epiphyseal dysplasya, spondyloepiphyseal dysplasya, children and juveniles, degenerative-dystrophical affection of hip joint, treatment.*

УДК: 616-089: 616.33:616.34:616.37:617.55:616-036.086

АСПЕКТИ КОМПЛЕКСНОЇ ЕТАПНОЇ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ДОБРОЯКІСНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ, УСКЛАДНЕНОЇ СИНДРОМОМ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ

Саволюк С.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проаналізовано результати та наслідки оперативного лікування 350 хворих з доброякісною панкреатобіліарною патологією, що ускладнена синдромом механічної жовтяниці, шляхом динамічного спостереження в ранньому післяопераційному періоді маркерів ендогенної токсемії, антиоксидантного статусу та функціонального стану печінки, а в віддаленому післяопераційному періоді шляхом оцінки якості життя оперованих хворих. Встановлено високу ефективність етапної тактики біліарної декомпресії з диференційованим застосуванням малоінвазивних хірургічних технологій та оптимізованої програми періопераційної курації та етапної медико-соціальної реабілітації оперованих хворих.*

Ключові слова: *синдром механічної жовтяниці, печінкова дисфункція, етапна тактика біліарної декомпресії, малоінвазивна корекція, програма етапної періопераційної медичної реабілітації.*

Вступ

Розвиток малотравматичних хірургічних технологій, опрацювання та впровадження в клінічну практику вискоефективних способів хірургічного лікування гострих та хронічних доброякісних захворювань панкреатобіліарної системи, що ускладнені синдромом механічної жовтяниці (СМЖ), не призвело до остаточного вирішення проблеми цілої низки післяопераційних ускладнень [Березницький, Курыляк, 2005; Велигоцкий и др., 2007], які можуть бути пов'язані як з патогенетичними особливостями основної хірургічної патології, так і з характером, обсягом і травматичністю оперативних втручань [Огородник и др., 2007; Грубник та ін., 2008]. І хоча поширеність, первинна та накопичена інвалідність, обумовлена цими післяопераційними ускладненнями, залишаються на досить високому рівні [Багненко и др., 2005; Бойко и др., 2007], в переважній більшості наукових досліджень медичним аспектам післяопераційної патології приділяється недостатньо уваги [Афанасьев, 2004; Литвиненко, Лукеча, 2007; Сипливый и др., 2007].

Мета: шляхом спостереження за динамікою маркерів морфофункціонального стану печінки та оцінкою якості життя в післяопераційному періоді визначити оптимальні

підходи до медичної реабілітації хворих, оперованих з приводу доброякісної патології панкреатобіліарної системи, що ускладнена СМЖ.

Матеріали та методи

В ургентній клініці кафедри хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, на базі якої функціонує міський центр хірургії печінки, позапечінкових жовчних протоків та підшлункової залози в умовах міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги, за період 2000-2008рр. з приводу верифікованої СМЖ оперовано 350 хворих. Середній вік становив 60,7±0,79, пацієнтів жіночої статі було 205 (58,6%) (середній вік 62,1±1,09), чоловічої - 145 (41,4%) (58,9±1,12).

Причини панкреатобіліарної патології, що ускладнена розвитком СМЖ, представлені наступним чином: холедохолітіаз (250-71,4%), хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит (35-10%), посттравматичні та постнекротичні кісти головки та тіла підшлункової залози (19-5,4%), тубулярний стеноз холедоха (10-2,9%), рубцеві стриктури холедоха за Bismuth II (4) та III (2) (6-

1,7%) та патологія внаслідок ПХЕС (30-8,6%) у вигляді резидуального холедохолітазу (18-5,14%), рубцевих стриктур холедоха за Bismuth I (1), II (4), III (2) (7-2%), стенозуючого папіліту з резидуальним холедохолітазом (3-0,88%) та хронічним панкреатитом (2-0,58%).

Оцінка важкості стану хворих за інтегральними шкалами (APACHE - 2 модифікована, MODS-2, ASA, SOFA, SAPS) констатувала задовільний стан в 14% (49), середньої важкості - 62% (217), важкий - 24% (84).

Аналізуючи тривалість холестатичного синдрому виявлено, що тривалість 7-14 діб спостерігалась в 20% (70) хворих, 2-4 тижнів - в 42% (147), 4-6 тижнів - 28% (98), 6-8 тижнів - 10% (35).

Оцінка розподілу рівня білірубінемії виявила, що рівень до 100мкмоль/л констатований в 42% (147), 101 - 200мкмоль/л - 20% (70), 201 - 350мкмоль/л - 32% (112), більший за 350мкмоль/л - 6% (21) хворих.

Латентна форма печінкової дисфункції констатована в 53% (186) (Астапенко, 1985), в 47% (165) визначалася клініко-лабораторні ознаки недостатності, причому, згідно оцінки функціонального стану печінки субкомпенсована недостатність встановлена в 35% (122), декомпенсована - 12% (42) (Родонезская, 2001). Компенсована печінкова недостатність виявлена в 60,1% (210), субкомпенсована - 29,5% (103), декомпенсована - 10,4% (37) (Авдей, Дружиніна, 1973). Згідно класифікації Е.І. Гальперіної (1978), недостатність печінки 1 ступеню виявлена в 18% (63), 2 ступеню - 62% (217), 3 ступеню - 20% (70). Кількісна невідповідність хворих з критичними формами DOJ обумовлена, в першу чергу, відсутністю єдиних прогностичних чинників трактування та індивідуальної оцінки класифікаційних критеріїв науковцями відносно ступеня та важкості печінкової дисфункції та недостатності.

В структурі ускладнень СМЖ гострий холангіт визначався в 164 (46,9%) хворих, пацієнтів жіночої статі було 81 (49,4%), чоловічої - 83 (50,6%). Сформовано репрезентативні контрольну (71) та основну (93) групи, які оперовані із застосуванням етапної тактики біліарної декомпресії з використанням малоінвазивних хірургічних технологій, в післяопераційному періоді яких моніторували маркери системного запалення. Поєднані біліарні та міхурові ускладнення визначалися в 74 (45,1%) хворих з деструктивними формами холециститу (флегмонозна - 65 (87,8%), гангренозна - 9 (12,2%)) та в 79 (48,2%) з ускладненим хронічним холециститом; поєднані біліарні ускладнення - в 11 (6,7%) хворих з проявами ПХЕС.

Пацієнти похилого віку становили 24% (84) (середній вік $75,5 \pm 3,96$), пацієнтів чоловічої статі було 21 (25%) (вік $74,6 \pm 3,85$), жіночої - 63 (75%) ($75,9 \pm 3,98$), в 44% (36) хворих визначався гострий холангіт (чоловіків - 13, жінок - 23), з яких в залежності від тактики біліарної декомпресії та періопераційного лікування сформували репрезентативні контрольну (40) та основну (44) групи. В контрольній групі в 22 (55%) хворих застосована

етапна тактика біліарної декомпресії (на першому етапі 12 хворим виконано мікрохолецистостомію (МХС), в 10 хворих виконана ЕПСТ), 18 хворим виконано одномоментні втручання. В основній групі етапна тактика декомпресії застосована в 33 (75%) хворих (на першому етапі 15 хворим сформовано МХС, 18 хворим виконана ЕПСТ), 11 хворих виконано одномоментні втручання. Другим етапом лікування була радикальна ліквідація доброякісної біліарної патології, яка здійснювалася після стабілізації морфофункціонального стану печінки. Соматична патологія діагностована в 72% (252): по одному захворюванню - в 41,2% (144), по 2-18% (63), по 3-12,8% (45), що вимагало корекції тактики лікування до об'єктивної оцінки важкості стану, яка визначалася створеною моделлю прогнозування результатів лікування, розробленої на основі прогностичних чинників розвитку періопераційних ускладнень і сформували шкалу індивідуалізованої оцінки ризику виникнення ускладнень. З метою виконання мети дослідження сформовано репрезентативні за гендерно-віковими та нозологічними критеріями контрольну (172 хворих, з них 81 хворий з септичним холангітом) та основну (153 хворих, з них 71 хворий з септичним холангітом) групи.

Програма періопераційної курації основної групи включала корекцію порушень гепатоспланхнічного кровообігу (патент № 31837 від 25.04.2008 "Спосіб відновлення порушень портопечінкової гемодинаміки у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею") та кисневого режиму гепатоцитів; ентеральної недостатності (гастроентероколоносація сорбентами та перфузію озонованими розчинами, методику комбінованого вегетативного блоку, інтрапортальна озоноперфузія), методи регіонарного лікувального впливу (інтрахоледохеальна перфузія антибіотиків, сорбентів, холеозоноперфузія, інтраорганний електрофорез, дозована декомпресія) (патент № 32564 від 26.05.2008 "Спосіб передопераційної підготовки та післяопераційного лікування хворих з обтураційною жовтяницею в залежності від способу біліарної декомпресії"); програму імунологічної корекції згідно форми DOJ (критична, некритична) та змін маркерів системного запалення (поліоксидоній, ронколейкін) (позитивне рішення на патент про корисну модель у 2008 12819 від 03.11.2008 р. "Спосіб диференційованої імункорекції у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в періопераційний період" та у 2008 13465 від 21.11.2008 р. "Спосіб діагностики стану імунологічної реактивності в хворих з ускладненими та критичними формами доброякісної обтураційної жовтяниці"); методи відновлення структурно-функціонального стану печінки (розроблена програма етапної метаболічної протекції печінкової паренхіми в комбінації з інтраорганним та внутрішньотканинним електрофорезом та локальної магнітотерапії) (патент № 21603 від 15.03.2007 "Спосіб періопераційної корекції морфофункціонального стану печінки у хворих з обтураційною жовтяницею", № 21604 від

15.03.2007 "Спосіб відновлення функціональної здатності печінки у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в післяопераційному періоді", № 32563 від 26.05.2008 "Спосіб превентивної періопераційної корекції метаболічних предикторів печінкової дисфункції у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею", позитивне рішення на патент про корисну модель у 2008 13263 від 17.11.2008 р. "Спосіб профілактики порушень функції печінки у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею в післяопераційний період", "Спосіб профілактики та лікування періопераційних порушень функції печінки у хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею", "Спосіб відновлення структурно-метаболічного стану печінки у хворих на доброякісну обтураційну жовтяницю", методи еферентної детоксикації (дискретний плазмаферез, внутрішньосудинне ультрафіолетове та лазерне опромінення крові, ультрафільтрація), що здійснювалися на етапі передопераційної підготовки та післяопераційного лікування.

Особливе значення в періопераційній програмі приділялося призначенню в постдекомпресійному періоді багатовекторного мембраностабілізатора "Урсохол" ("Дарниця", Україна) по 750мг 1 раз на добу з 3 доби постдекомпресійного терміну з метою скорочення часу між етапами біліарної декомпресії та радикальної корекції, з метою багатокомпонентного впливу на структурно-метаболічний та морфофункціональний стан печінкової паренхіми, з метою підвищення якості життя оперованих хворих та скорочення термінів медико-соціальної реабілітації, що досягається тривалим прийомом препарату на протязі 6 місяців після виконання радикального оперативного втручання (патент № 33144 від 10.06.2008 "Спосіб післяопераційної реабілітації хворих з доброякісною обтураційною жовтяницею").

Для досягнення мети дослідження проводили спостереження за кількістю сироваткового білка (г/л), з метою оцінки функціонального стану гепатоцитів визначали аланінамінотрансферазу (АлАТ) (ммоль/л) та аспартатамінотрансферазу (ммоль/л) (АсАТ) за Райтманом - Френкелем, орнітинкарбамоїлтрансферазу (ОКТ) за Райхардом-Мореті (мкг азоту/0,5мл), сорбітолдегідрогеназу (СДГ) (од/мл), холінестеразу (ХЕ) (мкг кат/л), лактатдегідрогеназу (ЛДГ) (мкг кат/л) за Севелом-Товарком, аргінази (мкмоль/0,1мл); для оцінки стану ліпопероксидації визначали дієнові кон'югати (ДК) (од.-опт.щільн.), малоновий диальдегід (МДА) (мкмоль/л); для оцінки стану антиоксидантного захисту визначали активність церулоплазміну (ЦП) (у.о.), каталази (мг H₂O₂/мл), трансферин (у.о.), для оцінки нітрозативного статусу визначали аргінін (ммоль/л), нітрати та нітри (ммоль/л), карбонільні групи (од.опт.щільн./мг білку), ксантинооксидазу (мкмоль/хв/л), гіпоксантин, ксантин (мкмоль/л) та аденозиндезаміназу (мкмоль/хв/л).

Ендотоксемию оцінювали за лейкоцитарними індексами ендотоксемії (лейкоцитарний індекс інтоксикації за Кальф-Каліфом (ЛІІ) та в модифікації О.Я. Фіщенко

та С.Д. Хіміча (ЛІІ мод.), гематологічний показник інтоксикації Васильєва (ГПІ)), молекул середньої маси за Габріеляном (МСМ), гліколізованого гемоглобіну (HbA_{1c}), загальної (ЗКА, г/л) та ефективної концентрації альбуміну (ЕКА, г/л) та резерву зв'язку альбуміну (РЗА, ум. од.), індексів ендотоксемії (ІЕ) (відношення рівня ДК до МСМ) та ризику ліпопероксидації (ІРЛ) (відношення МДА до холестерину).

Анкетування хворих з доброякісною патологією панкреатобіліарної системи, що ускладнена СМЖ, здійснювали за версією опитувальника SF-36 (J.E. Ware, 1988), розроблений дослідниками Міжнародного Центру досліджень якості життя в 1998 р. (МЦИКЖ, м. Санкт-Петербург), через 3 та 12 місяців після закінчення стаціонарного лікування, аналізуючи показники фізичної та соціальної активності, роль фізичних та емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності, показники загального сприйняття здоров'я, енергійності, настрою, психічного здоров'я.

Статистичну обробку результатів здійснювали на "Pentium 4 PC" у середовищі "Windows XP Professional Second Edition" пакетом "Microsoft Excel" та пакету програм "Statistica for Windows-6.0" з урахуванням перевірки показників на нормальний розподіл за тестом Колмогорова-Смірнова, оцінювали середні значення показників (M), їх помилки (m), коефіцієнти кореляції (r), Хі-квадрат Пірсона (χ^2), вірогідність статистичних показників (p), кількісні показники між групами порівняння співставляли за методом Крускал-Уолліса (kKU), кореляційний зв'язок між показниками визначали за методом Спірмена (r), для аналізу частот досліджуваної ознаки в групах застосовували базу даних, відмінності частот в якій оцінювали за критерієм Пірсона-Йетса.

Результати. Обговорення

Здійснення програми передопераційної підготовки в основній групі з СМЖ, спрямованої на детоксикацію та стабілізацію структурно-функціонального стану печінки, дозволив зменшити прояви ендотоксемії і здійснювати оперативну корекцію, за необхідністю радикальну, у відповідно сприятливих умовах, а саме: протягом передопераційного терміну спостерігалось зменшення МСМ (0,42±0,027, 0,31±0,025, (p<0,01), ЛІІ (6,11±0,873, 4,06±0,46, (p<0,05)), ЛІІ мод. (5,0±0,18, 4,1±0,32, (p<0,05)), ГПІ (10,73±1,53, 5,93±1,820, (p<0,05)). Спостереження за інтегральними показниками, що характеризують ступінь ендотоксемії та порушення антиоксидантного балансу (індекс ендотоксемії (ІЕ) та індекс ризику ліпопероксидації (ІРЛ), засвідчило зниження цих маркерів в основній групі (ІЕ: 11,86±0,324, 9,37±0,268; ІРЛ - 0,72±0,030, 0,55±0,020, (p<0,001)).

Оцінюючи динаміку функціонального стану печінки, антиоксидантного статусу та ендотоксемії, констатовано вірогідну різницю значень досліджуваних показників в контрольній та основній групах. Спостереження за кількістю білка констатувало позитивну динаміку в ос-

новній групі (білок - 5 доба: $61,2 \pm 2,38$, $52,1 \pm 2,5$, ($p < 0,01$); 9 доба: $63,48 \pm 1,76$, $53,8 \pm 2,14$, ($p < 0,001$)).

Аналізуючи динаміку органоспецифічних ферментів цитолізу основної та контрольної груп, виявлено їх вірогідне зменшення під впливом оптимізованої тактики та комплексного лікування (АсАТ - 5 доба: $0,54 \pm 0,12$, $0,91 \pm 0,135$, ($p < 0,05$); 9 доба: $0,41 \pm 0,08$, $0,79 \pm 0,12$, ($p < 0,01$); АлАТ - $1,47 \pm 0,20$, $2,42 \pm 0,34$, ($p < 0,05$); $0,57 \pm 0,12$, $1,30 \pm 0,29$, ($p < 0,05$); аргіназа - $0,44 \pm 0,032$, $0,31 \pm 0,016$, ($p < 0,001$); $0,37 \pm 0,031$, $0,186 \pm 0,068$, ($p < 0,01$); СДГ - $0,63 \pm 0,028$, $0,524 \pm 0,012$, ($p < 0,001$); $0,539 \pm 0,017$, $0,476 \pm 0,007$, ($p < 0,001$); ОКТ - $0,58 \pm 0,061$, $0,39 \pm 0,037$, ($p < 0,01$), $0,352 \pm 0,034$, $0,201 \pm 0,028$, ($p < 0,001$); ХЕ - $79,12 \pm 0,78$, $69,1 \pm 2,11$, ($p < 0,001$); $82,2 \pm 0,30$, $71,8 \pm 2,21$, ($p < 0,001$); ЛДГ - $2,0 \pm 0,046$, $2,21 \pm 0,025$, ($p < 0,001$); $1,80 \pm 0,010$, $1,91 \pm 0,024$, ($p < 0,001$)).

Спостерігаючи за динамікою маркерів ліпопероксидації основної та контрольної групи, виявлено вірогідне їх зменшення в основній групі (МДА - 5 доба: $5,17 \pm 0,19$, $4,21 \pm 0,26$, ($p < 0,01$); 9 доба: $4,27 \pm 0,168$, $3,58 \pm 0,068$, ($p < 0,001$); ДК - $1,90 \pm 0,062$, $1,418 \pm 0,038$, ($p < 0,001$); $1,37 \pm 0,06$, $0,84 \pm 0,12$, ($p < 0,001$)).

Післяопераційна динаміка антиоксидантного захисту виявила вірогідні зменшення в основній та контрольній групі (ЦП - 5 доба: $44,2 \pm 2,11$, $36,9 \pm 0,58$, ($p < 0,01$); 9 доба: $39,9 \pm 1,21$, $33,1 \pm 0,42$, ($p < 0,001$); трансферин - $0,212 \pm 0,007$, $0,18 \pm 0,005$, ($p < 0,05$); $0,190 \pm 0,007$, $0,170 \pm 0,005$, ($p < 0,01$); збільшення каталази - $7,1 \pm 0,24$, $8,8 \pm 0,30$, ($p < 0,001$); $7,8 \pm 0,50$, $11,6 \pm 0,61$, ($p < 0,001$)).

Визначення вмісту аргініну констатувало вірогідно більші значення в основній групі порівняно з контрольною групою протягом післяопераційного періоду: на 5 ($43,0 \pm 1,03$, $52,8 \pm 3,40$; $p < 0,01$) та 9 добу ($51,47 \pm 1,092$, $62,8 \pm 3,46$; $p < 0,01$). Дослідження вмісту нітратів та нітритів і карбонільних груп в контрольній та основній групах на 5 та 9 добу після декомпресії вірогідної різниці значень не виявило ($p > 0,05$). Визначення вмісту ксантинооксидази у хворих основної групи констатувало вірогідно менші ($p < 0,001$) значення порівняно з контрольною групою, починаючи з 5 ($5,27 \pm 0,251$, $3,46 \pm 0,32$) та на 9 ($6,64 \pm 0,372$, $4,2 \pm 0,41$) доби. Спостереження за вмістом гіпоксантину та ксантину ($18,2 \pm 0,91$, $24,4 \pm 1,42$, $p < 0,01$; $24,5 \pm 1,46$, $32,6 \pm 1,47$, $p < 0,001$) та аденозіндезамінази ($24,8 \pm 1,21$, $36,6 \pm 1,97$, $p < 0,001$; $34,5 \pm 1,71$, $47,6 \pm 1,95$, $p < 0,001$) констатувало зменшення в основній групі з 5 післяопераційної доби.

В основній групі спостерігалось очікуване зменшення рівня холестерину плазми після виконання біліарної декомпресії (5 доба: $13,2 \pm 1,21$, $9,3 \pm 0,62$, ($p < 0,01$); 9 доба: $10,4 \pm 0,74$, $6,7 \pm 0,42$, ($p < 0,001$)). Спостереження за динамікою індексу ендотоксемії (ІЕ) та індексу ризику ліпопероксидації (ІРЛ) засвідчило зниження ендотоксемії в основній групі (ІЕ - 5 доба: $11,81 \pm 0,320$, $9,35 \pm 0,262$, ($p < 0,001$); 9 доба: $11,40 \pm 0,281$, $8,6 \pm 0,238$, ($p < 0,001$); ІРЛ - $0,70 \pm 0,027$, $0,52 \pm 0,017$, ($p < 0,001$); $0,65 \pm 0,023$, $0,52 \pm 0,018$, ($p < 0,001$)). Аналіз післяопераційних значень

ефективної та загальної концентрації альбуміну (ЗКА), (ЕКА) та значення резерву зв'язку альбуміну (РЗА) в основній групі засвідчив про збільшення цього показника (ЗКА - 5 доба: $40,24 \pm 2,160$, $33,2 \pm 2,18$, ($p < 0,05$); 9 доба: $44,35 \pm 2,09$, $36,4 \pm 2,05$, ($p < 0,01$)), (ЕКА - $33,0 \pm 0,59$, $28,38 \pm 0,44$, ($p < 0,001$); $38,27 \pm 0,42$, $34,24 \pm 0,3$, ($p < 0,001$)), (РЗА - $0,79 \pm 0,01$, $0,74 \pm 0,01$, ($p < 0,001$); $0,84 \pm 0,012$, $0,78 \pm 0,018$, ($p < 0,001$)). Динаміка гліколізованого гемоглобіну констатувала післяопераційне зменшення показника в основній групі (HbA1c - 5 доба: $7,8 \pm 0,12$, $5,8 \pm 0,1$, ($p < 0,001$); 9 доба: $6,8 \pm 0,11$, $5,1 \pm 0,08$, ($p < 0,001$)).

Оцінку якості життя хворих в віддаленому післяопераційному періоді здійснено в 272 хворих (149 хворих контрольної та 123 хворих основної групи).

Дослідження, проведені через 3 місяці після закінчення терміну стаціонарного лікування, засвідчили, що фізична активність у хворих контрольної групи був зменшений порівняно з хворими основної групи в 2 рази, стверджуючи про підвищення ролі фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності. Спостерігалось зменшення показника соціальної активності в 1,5 рази, що констатувало суттєву редукацію соціальної активності хворих контрольної групи. Різко вираженою в обмеженні життєдіяльності хворих контрольної групи було і значення проблем емоційного характеру в вигляді зменшення показника 2,2 рази порівняно з показниками основної групи хворих. На цьому фоні відмічалось виражене зниження показників загального сприйняття здоров'я, енергійності, настрою і життєздатності, психічного здоров'я, звертає на себе увагу виражене погіршення самопочуття хворих контрольної групи в порівнянні з минулим роком.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведений аналіз отриманих даних засвідчив, що через 3 місяці після виконання оперативного втручання якість життя хворих контрольної групи, що оперовані з застосуванням традиційних оперативних технологій, за всіма концепціями суттєво вирізнялася від відповідних показників основної групи хворих, лікування яких здійснювалось із дотриманням принципів етапної тактики біліарної декомпресії з застосуванням малоінвазивних оперативних технологій та оптимізованої програми періопераційної курації, що включала етапну метаболічну корекцію порушень структурно-метаболічного та морфофункціонального стану печінки.

2. Здійснення опрацьованої програми передопераційної підготовки у хворих з доброякісною патологією панкреатобіліарної системи, що ускладнена СМЖ, дозволяє зменшити прояви ендогенної токсемії і виконати запланований обсяг оперативного втручання, в тому числі симультанного характеру, в сприятливих періопераційних умовах.

3. Комплексна програма періопераційної курації хворих з ускладненою синдромом механічної жовтя-

ниці доброякісною патологією панкреатобіліарної системи дозволяє ефективно здійснювати корекцію в післяопераційному періоді проявів печінкової дисфункції, порушень антиоксидантного статусу та ендотоксемії.

4. Застосування принципів етапної біліарної декомпресії та оптимізованої програми періопераційної курації, що заснована на дотриманні концепції етапної метаболічної корекції порушеного структурно-функціонального стану печінки, дозволяє зменшити терміни післяопераційної медичної реабілітації, суттєво підвищити якість життя та соціальну активність оперованих хворих з доброякісною панкреатобіліарною патологією, що ускладнена СМЖ.

Представлена наукова робота є фрагментом комплек-

сної програми по розробці, обґрунтуванні раціональних принципів та впровадженню в клінічну практику оптимальних лікувально-тактичних алгоритмів диференційованого застосування сучасних оперативних технологій та медикаментозної періопераційної курації хворих з доброякісною панкреатобіліарною патологією, що ускладнена СМЖ, з урахуванням тривалості холестази (критичні форми) та вихідного стану важкості хворих та морфофункціонального стану печінки, наявної печінкової недостатності та септичного холангіту на основі розробленої шкали для об'єктивної індивідуалізованої оцінки ризику розвитку періопераційних ускладнень з адекватною їх превентивною корекцією на всіх етапах періопераційної курації хворих з ускладненим холестатичним синдромом.

Література

- Афанасьев С.В. Особенности экспертной и реабилитационной помощи больным на инвалидизирующие осложнения абдоминальных оперативных втручаний // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. - 2004. - №4 (40). - С. 20-22.
- Березницкий Я.С., Курыляк С.Н. Стандартизация предупреждения возникновения гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде // Клин. хирургия. - 2005. - №11-12. - С. 66-67.
- Грубник В.В., Герасимов Д.В., Готка В.В. Ведение больных на obstructive желтухи с применением малоинвазивных технологий // Шпитальна хирургия. - 2008. - №1. - С. 15-19.
- Литвиненко О.М., Лукеча І.І. Мікрохолестаз як одна з причин виникнення ускладнень жовчнокам'яної хвороби // Клин. хирургия. - 2007. - №2-3. - С. 75-76.
- Огородник П.В., Леоненко С.Н., Дейниченко А.Г. Повторные транспапиллярные вмешательства по поводу рецидивного холедохолитиаза и ретенноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки // Клин. хирургия. - 2007. - №2-3. - С. 79.
- Особенности хирургического лечения больных с рубцовой стриктурой желчных протоков / В.В. Бойко, А.М. Тищенко, И.А. Тарабан и др. / Клінічна хирургия. - 2007. - №2-3. - С. 64-65.
- Прогноз и тактика при обструкции протоков в панкреатодуоденальной зоне / Н.Н. Велигоцкий, А.Н. Велигоцкий, В.В. Комарчук, А.С. Трушин // Клин. хирургия. - 2007. - №2-3. - С. 67-68.
- Сиплиев В.А., Береснев А.В., Шаповалов Е.А. Оценка методов восстановления желчеоттока при холедохолитиазе с позиций качества жизни пациентов // Клин. хирургия. - 2007. - №2-3. - С. 81-82.
- Сменные каркасные стенты в комплексном лечении доброкачественных стриктур общего желчного протока / С.Ф. Багненко, М.Ю. Кабанов, А.Ю. Корольков, Д.М. Яковлева // Мат. XXI з'їзду хірургів України. - 2005. - Т.1. - С. 124-126.

АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ЭТАПНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПАНКРЕАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ СИНДРОМОМ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ

Саволюк С.И.

Резюме. Проанализированы результаты оперативного лечения 350 больных с доброкачественной патологией панкреатобилиарной системы, которая осложнена синдромом механической желтухи, на основе динамического наблюдения в раннем послеоперационном периоде маркеров эндогенной интоксикации, антиоксидантного статуса и функционального состояния печени, а в позднем послеоперационном периоде на основе оценки качества жизни оперированных больных. Определена высокая эффективность этапной тактики билиарной декомпрессии с дифференцированным применением малоинвазивных хирургических технологий и оптимизированной программы периоперационной курации и этапной медико-социальной реабилитации оперированных больных.

Ключевые слова: синдром механической желтухи, печеночная дисфункция, этапная тактика билиарной декомпрессии, малоинвазивная коррекция, программа этапной периоперационной медицинской реабилитации.

MOMENTS OF THE COMPLEX STAGE MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS AFTER SURGICAL INTERVENTION WITH NONCANCER DISEASE OF PANCREATOBILIARY SYSTEM WITH COMPLICATED OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Savolyuk S.I.

Summary. This article was dedicated to analyze result of surgical treatment of 350 patients with noncancer disease of pancreatobiliary system complicated by syndrome of obstructive jaundice across observation of changes of markers of endotoxemia, antioxidative status and functional status of the liver in early postoperative period and analyze of life quality in late postoperative period of the operated patients. It was proved high effectiveness of stage tactics of biliary decompression and optimized program of perioperative insurance and stage medical and social rehabilitation in the operated patients.

Key words: obstructive jaundice syndrome, liver dysfunction, stage tactics of biliary decompression, program of stage perioperative medical rehabilitation.

УДК: 611.013.395

ОБРАЗОВАНИЕ ДЕНТИНА В ЗАЧАТКАХ МОЛОЧНЫХ РЕЗЦОВ НА РАННИХ ЭТАПАХ ОДОНТОГЕНЕЗА**Старченко И.И.**

Высшее государственное учебное заведение Украины "Украинская медицинская стоматологическая академия" (ул. Шевченка, 23, г. Полтава, 36000, Украина)

Резюме. В работе изучался процесс образования дентина в зачатках молочных резцов на 10-16 неделях внутриутробного развития. Установлено, что на 10-12 неделях внутриутробного развития в зачатках молочных резцов происходит дифференцировка мезенхимных клеток зубного сосочка в дентинобласты и начинается образование первичного преддентина, который располагается между слоем преддентинобластов и внутренним эпителием эмалевого органа. На 14-16 неделях внутриутробного развития в зачатках молочных резцов наблюдается преобразование преддентина в созревающий дентин.

Ключевые слова: развитие зуба, преддентин, дентинобласты.

Введение

В настоящее время в литературе довольно обстоятельно изложены вопросы, касающиеся формирования твёрдых тканей в коронковой части зачатков молочных зубов [Быков, 1995; Гемонов и др., 2002; Фалин, 1963; Harris, 1969]. По мнению большинства исследователей [Быков, 1995; Гемонов и др., 2002] процесс дентиногенеза начинается в конце четвёртого месяца внутриутробного развития, с дифференцировки периферических клеток зубного сосочка в одонтобласты, которые собственно и начинают вырабатывать дентин. В тоже время, начальные этапы образования дентина освещены недостаточно. Существует мнение, что для каждого зуба существует своя собственная программа дифференцировки одонтобластов и следовательно образования дентина [Быков, 1995; Bosshardt, 1998; Harris, 1969].

Целью работы было изучение процесса формирования дентина в коронковой части зачатков молочных резцов на 10-16 неделях внутриутробного развития человека.

Материалы и методы

Объектом исследования являлись зачатки верхних и нижних молочных резцов плодов человека в период от 10 до 16 недель внутриутробного развития, которые были получены после искусственного прерывания беременности по социальным и медицинским показаниям. Забор материала проводили с учётом рекомендаций по взятию материала для морфологических исследований. Весь материал был разделён на две группы, в зависимости от сроков эмбриогенеза: первый, ранний соответствовал 10-12 неделям внутриутробного развития, более поздний - 14-16 неделям.

После фиксации в нейтральном формалине, из тотальных препаратов верхних и нижних челюстей изготавливали эпоксидные шлифы, содержащие зачатки молочных резцов по специально разработанной нами методике [Старченко, Прилуцкий, 2006; Bosshardt, 1998]. Окраску препаратов проводили 1% раствором метиленового синего на 1% растворе буры.

Часть материала (фрагменты верхних челюстей с

зачатками молочных резцов размерами 4x3 мм.) после фиксации в глютаровом альдегиде и обработки по правилам принятым в электронной микроскопии [Костиленко и др., 2007] заключали в ЭПОН-812 с последующим изготовлением полутонких срезов и окраской их 1% раствором метиленового синего в смеси с 1% раствором буры (табл. 1).

Изучение и фотографирование микропрепаратов проводили с помощью светового микроскопа Laborlux-S фирмы Leica.

Результаты. Обсуждение

На 10-12 неделях внутриутробного развития в периферической зоне зубного сосочка зачатков верхних и нижних молочных резцов располагаются клеточные элементы мезенхимального происхождения, которые являются предшественниками дентинобластов, в связи с чем, на данном этапе развития их уместно называть преддентинобластами.

В пользу данного положения свидетельствуют признаки полярной ориентации отдельных из описываемых клеточных элементов, которая наиболее выражена в зачатках нижних медиальных резцов. Примечательным фактом на данной стадии развития зубных зачатков является наличие узкой просветленной зоны, отделяющей слой преддентинобластов от внутреннего эпителия эмалевого органа, что впервые было выявлено нами на полутонких срезах в изучаемый период одонтогенеза. Данный феномен не является артефактом, так как на эпоксидных шлифах данная зона выглядит ещё более отчётливо, окрашиваясь в светло-розовый цвет метиленовым синим, что позволяет говорить об изменении

Таблица 1. Характеристика материала исследования.

Срок внутриутробного развития	Количество тотальных препаратов верхних и нижних челюстей заключённых в эпоксидную смолу	Количество препаратов зачатков молочных резцов, из которых получены полутонкие срезы
10-12 недель	6	5
14-16 недель	10	5

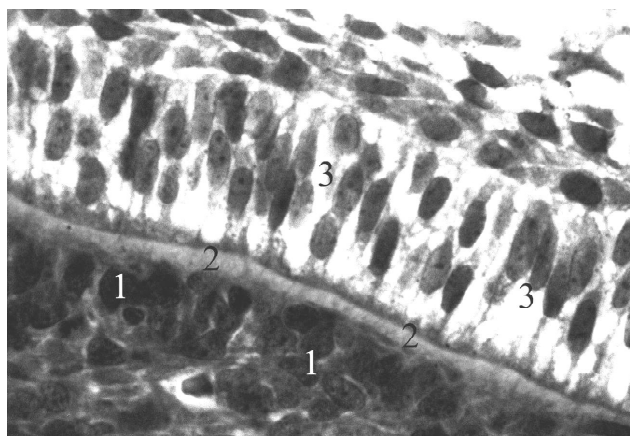


Рис. 1. Фрагмент зубного зачатка медиального резца нижней челюсти на 10-12 неделях внутриутробного развития. Эпоксидный шлиф. Окраска метиленовым синим. Об-40 \times ; ок-10 \times . 1- предентинобласты; 2 - первичный предентин; 3 -внутренний эпителий эмалевого органа.

физико-химических свойств основного вещества соединительной ткани, находящейся в описываемой зоне, чем и объясняется феномен метакромазии.

На эпоксидных шлифах данная зона в той или иной мере определяется во всех зачатках молочных резцов. Однако следует заметить, что в зачатках нижних медиальных резцов она более широкая по сравнению с зачатками латеральных резцов.

Изучение эпоксидных шлифов и полутонких срезов при максимальных разрешениях светового микроскопа позволило установить, что описываемая зона состоит из рыхлого матрикса, в котором определяются отростки описанных выше предентинобластов, имеющие как прямолинейное, так и косое направление (рис. 1).

Приведенные выше наблюдения позволяют в зачатках молочных резцов в изучаемый срок рассматривать появление данной зоны, как инициальную стадию дентиногенеза, а вещество, расположенное в данной зоне - как первичный предентин.

На 14-16 неделях внутриутробного развития в периферических отделах зубного сосочка в 3-5 рядов, относительно плотно располагаются клеточные элементы с округлыми, интенсивно окрашенными ядрами и светлой цитоплазмой. Между описываемыми клеточными элементами и внутренним эпителием эмалевого органа на данном этапе развития отчетливо дифференцируются уже две, расположенные одна за другой безклеточные зоны, отличающиеся друг от друга тинкториальными свойствами. Непосредственно к зубному сосочку примыкает зона, характеризующаяся умеренной базофилией, вследствие чего она на эпоксидных шлифах окрашивается метиленовым синим в нежно-голубой цвет. При максимальных увеличениях светового микроскопа в ней отчетливо визуализируются отростки клеток периферической зоны зубного сосочка, располагающиеся преимущественно на равных расстояниях друг от друга и имеющие прямолинейное на-

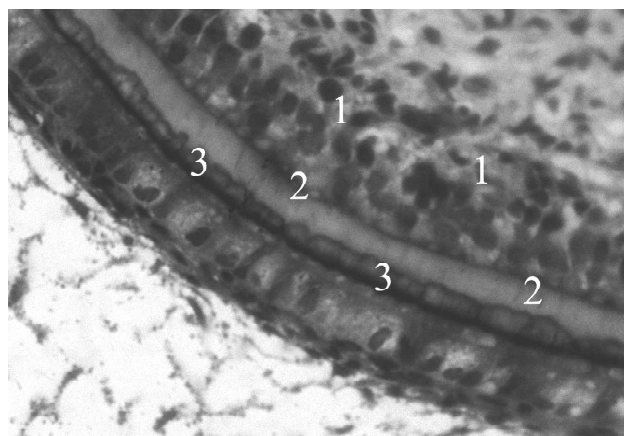


Рис. 2. Фрагмент зубного зачатка медиального резца нижней челюсти на 14-16 неделях внутриутробного развития. Эпоксидный шлиф. Окраска метиленовым синим. Об-40 \times ; ок-10 \times . 1- предентинобласты; 2 - первичный предентин; 3 -внутренний эпителий эмалевого органа.

правление.

Изложенные наблюдения позволяют прийти к выводу, что клеточные элементы периферической зоны зубного сосочка на данном этапе развития в зачатках молочных резцов следует отнести к дентинобластам, а описанная зона с умеренной интенсивностью окраски представляет собой предентин.

По периферии предентина, со стороны внутреннего эпителия эмалевого органа определяется вторая зона, отличающаяся значительно более интенсивной окраской и большей шириной. В ней также удаётся различить отростки дентинобластов, которые имеют продольное направление. Очевидно, описываемая зона представляет собой созревающий дентин (рис. 2), который отличается от предентина начавшимся процессом минерализации, что в свою очередь и обуславливает более интенсивную окраску.

Следует отметить, что слой дентинобластов и описанные выше две зоны, отображающие этапы дентиногенеза наиболее отчетливо выражены в зачатках нижних медиальных молочных резцов, в области верхушек их зубных сосочков, обращённых в сторону ротовой полости. Центральные и базальные отделы зубных сосочков мало чем отличаются от таковых в описанном ранее сроке.

Таким образом, начало формирования дентина в зачатках молочных резцов нам удалось наблюдать несколько раньше указанных в литературе сроков [Быков, 1995; Фалин, 1963; Гемонов и др., 2002], что связано, по-видимому, с более ранним прорезыванием зубов данной группы.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Процесс дентиногенеза начинается в зачатках верхних и нижних молочных резцов на 10-12 неделях внутриутробного развития. В этот период уже отмеча-

ється дифференцировка мезенхимних кліток зубного сосочка в дентинобласти і спостерігається зміна фізико-хімічних властивостей з'єднаної тканини, розташованої між шаром предентинобластів і внутрішнім епітелієм емалевого органу.

2. На 14-16 тижнях внутрішньоутробного розвитку в зачатках молочних різців спостерігається перетворення предентина в дозріваючий дентин.

3. Початок формування дентину в зачатках молочних різців на ранніх етапах одонтогенезу пов'язано, по-видимому, з більш ранніми термінами прорезування зубів даної групи.

В подальшому планується вивчення структури дентину і емалі в процесі одонтогенезу з використанням описаної методики і скануючої електронної мікроскопії.

Литература

Быков В.Л. Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта. - СПб. - Санкт-Петербург гос. мед. ун-т. - 1995. - 270 с.

Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалин Л.И. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. - 256 с.

Карупу В.Я. Электронная микроскопия. - К.: Выща школа, 1984. - 240 с.

Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким

срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых морфологических исследований // Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко, И.И. Старченко, А.К. Прилуцкий. - Санкт-Петербург: Морфология. - 2007. - №5. - С. 94-96.

Старченко И.И., Прилуцкий А.К. Применение метода пластинации в стереоморфологических исследованиях // Вісник проблем біології і медицини. - Полтава, 2006. - Вип. 2. - С. 420-422.

Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. - М.: Гос. изд-во мед. лит., 1963. - 234 с.

Bosshardt D., Nanci A. Immunolocalization of epithelial and mesenchymal matrix constituents in association with inner enamel epithelial cells // J. Histochem lochem. - 1998. - Vol.46, №2. - P. 135-142.

Harris R. The fine structure of the nature odontoblasts and cell rich zone of the human dental pulp // Australian Dental J. - 1969. - Vol.14, №3. - P. 168-177.

УТВОРЕННЯ ДЕНТИНУ В ЗАЧАТКАХ МОЛОЧНИХ РІЗЦІВ НА РАННІХ ЕТАПАХ ОДОНТОГЕНЕЗУ

Старченко І.І.

Резюме. У роботі вивчався процес утворення дентину в зачатках молочних різців на 10-16 тижнях внутрішньоутробного розвитку. Встановлено, що на 10-12 тижнях внутрішньоутробного розвитку в зачатках молочних різців відбувається диференціювання мезенхімальних клітин зубного сосочка в дентинобласти і починається утворення первинного предентину, який росташований між шаром предентинобластів і внутрішнім епітелієм емалевого органу. На 14-16 тижнях внутрішньоутробного розвитку в зачатках молочних різців спостерігається перетворення предентину в дозріваючий дентин.

Ключові слова: розвиток зуба, предентин, дентинобласти.

FORMATION OF DENTINE IN THE GERMS OF TEMPORARY INCISORS ON THE EARLY STAGES OF ODONTOGENESIS

Starchenko I.I.

Summary. The process of formation of dentine was in-process studied in the germs of temporary incisors on 10-16 weeks of fetal development. It is set that on 10-12 weeks of fetal development in the germs of temporary incisors there is an embryonization of mesenchymal cells of dental papilla in odontoblasts and formation of primary predentine which situated between the layer of preodontoblasts and internal epithelium of enamel organ begins. On 14-16 weeks of fetal development in the germs of temporary incisors there is transformation of predentine to the ripening dentine.

Key words: development of tooth, predentine, odontoblasts.

УДК: 615-02.001.5:616.1:616-005.4

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ 4-[ОКСО-3(4Н)-ХІНАЗОЛІН] БЕНЗОЙНОЮ КИСЛОТОЮ (СПОЛУКОЮ ПК-66) І ВІНПОЦЕТИНОМ НА МОЗКОВУ ГЕМОДИНАМІКУ ТА АКТИВНІСТЬ НЕЙРОДЕСТРУКТИВНИХ ПРОЦЕСІВ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ПРИ ЙОГО ГЛОБАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ

Степанюк Г.І., Ходаківський О.А., Церковнюк О.Л., Черниш А.В.

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Експериментальна терапія (тричі впродовж доби) 4-[оксо-3(4Н)-хіназолін] бензойною кислотою (сполукою ПК-66) у дозі 3 мг/кг в/в, так само як і вінпоцетином 5 мг/кг в/в, протидіє прогресуючому зниженню рівнів церебральної гемодинаміки, сатурації киснем крові та артеріального тиску, запобігає летальності ненаркотизованих котів. Лікувальне введення досліджуваних речовин у зазначених дозах, зменшує процеси нейрональної деструкції в осередку ішемічного враження, про що свідчить вірогідне зменшення активності нейрон-специфічної енолази, яка є маркером порушення цілісності мембран нейронів. Виявлені фармакологічні ефекти у сполуки ПК-66, як і у еталонного препарату, можуть бути свідченням наявності у них при гострому порушенні мозкового кровообігу цито- та церебропротекторних властивостей.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, вінпоцетин, похідне хіназолону-4, нейрон-специфічна енолаза.

ється дифференцировка мезенхимних кліток зубного сосочка в дентинобласти і спостерігається зміна фізико-хімічних властивостей з'єднаної тканини, розташованої між шаром предентинобластів і внутрішнім епітелієм емалевого органу.

2. На 14-16 тижнях внутрішньоутробного розвитку в зачатках молочних різців спостерігається перетворення предентина в дозріваючий дентин.

3. Початок формування дентину в зачатках молочних різців на ранніх етапах одонтогенезу пов'язано, по-видимому, з більш ранніми термінами прорезування зубів даної групи.

В подальшому планується вивчення структури дентину і емалі в процесі одонтогенезу з використанням описаної методики і скануючої електронної мікроскопії.

Литература

Быков В.Л. Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта. - СПб. - Санкт-Петербург гос. мед. ун-т. - 1995. - 270 с.

Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалин Л.И. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. - 256 с.

Карупу В.Я. Электронная микроскопия. - К.: Выща школа, 1984. - 240 с.

Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким

срезам большой обзорной поверхности, для многоцелевых морфологических исследований // Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко, И.И. Старченко, А.К. Прилуцкий. - Санкт-Петербург: Морфология. - 2007. - №5. - С. 94-96.

Старченко И.И., Прилуцкий А.К. Применение метода пластикации в стереоморфологических исследованиях // Вісник проблем біології і медицини. - Полтава, 2006. - Вип. 2. - С. 420-422.

Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. - М.: Гос. изд-во мед. лит., 1963. - 234 с.

Bosshardt D., Nanci A. Immunolocalization of epithelial and mesenchymal matrix constituents in association with inner enamel epithelial cells // J. Histochem lochem. - 1998. - Vol.46, №2. - P. 135-142.

Harris R. The fine structure of the nature odontoblasts and cell rich zone of the human dental pulp // Australian Dental J. - 1969. - Vol.14, №3. - P. 168-177.

УТВОРЕННЯ ДЕНТИНУ В ЗАЧАТКАХ МОЛОЧНИХ РІЗЦІВ НА РАННІХ ЕТАПАХ ОДОНТОГЕНЕЗУ

Старченко І.І.

Резюме. У роботі вивчався процес утворення дентину в зачатках молочних різців на 10-16 тижнях внутрішньоутробного розвитку. Встановлено, що на 10-12 тижнях внутрішньоутробного розвитку в зачатках молочних різців відбувається диференціювання мезенхімальних клітин зубного сосочка в дентинобласти і починається утворення первинного предентину, який росташований між шаром предентинобластів і внутрішнім епітелієм емалевого органу. На 14-16 тижнях внутрішньоутробного розвитку в зачатках молочних різців спостерігається перетворення предентину в дозріваючий дентин.

Ключові слова: розвиток зуба, предентин, дентинобласти.

FORMATION OF DENTINE IN THE GERMS OF TEMPORARY INCISORS ON THE EARLY STAGES OF ODONTOGENESIS

Starchenko I.I.

Summary. The process of formation of dentine was in-process studied in the germs of temporary incisors on 10-16 weeks of fetal development. It is set that on 10-12 weeks of fetal development in the germs of temporary incisors there is an embryonic differentiation of mesenchymal cells of dental papilla in odontoblasts and formation of primary predentine which situated between the layer of preodontoblasts and internal epithelium of enamel organ begins. On 14-16 weeks of fetal development in the germs of temporary incisors there is transformation of predentine to the ripening dentine.

Key words: development of tooth, predentine, odontoblasts.

УДК: 615-02.001.5:616.1:616-005.4

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ 4-[ОКСО-3(4Н)-ХІНАЗОЛІН] БЕНЗОЙНОЮ КИСЛОТОЮ (СПОЛУКОЮ ПК-66) І ВІНПОЦЕТИНОМ НА МОЗКОВУ ГЕМОДИНАМІКУ ТА АКТИВНІСТЬ НЕЙРОДЕСТРУКТИВНИХ ПРОЦЕСІВ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ПРИ ЙОГО ГЛОБАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ

Степанюк Г.І., Ходаківський О.А., Церковнюк О.Л., Черниш А.В.

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Експериментальна терапія (тричі впродовж доби) 4-[оксо-3(4Н)-хіназолін] бензойною кислотою (сполукою ПК-66) у дозі 3 мг/кг в/в, так само як і вінпоцетином 5 мг/кг в/в, протидіє прогресуючому зниженню рівнів церебральної гемодинаміки, сатурації киснем крові та артеріального тиску, запобігає летальності ненаркотизованих котів. Лікувальне введення досліджуваних речовин у зазначених дозах, зменшує процеси нейрональної деструкції в осередку ішемічного враження, про що свідчить вірогідне зменшення активності нейрон-специфічної енолази, яка є маркером порушення цілісності мембран нейронів. Виявлені фармакологічні ефекти у сполуки ПК-66, як і у еталонного препарату, можуть бути свідченням наявності у них при гострому порушенні мозкового кровообігу цито- та церебропротекторних властивостей.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, вінпоцетин, похідне хіназолону-4, нейрон-специфічна енолаза.

Вступ

Судинній патології головного мозку, зокрема його ішемічному враженні, останнім часом приділяється велика увага. Це визначається не тільки значними показниками захворюваності та смертності, що формує медичний бік цієї проблеми, а й високим рівнем втрати працездатності, внаслідок важкої інвалідизації, як фінал судинно-мозкової катастрофи [Мищенко, 2003; Букачійская, 2007; Пантелеєнко, 2008]. Одним із напрямків захисту нейронів від ішеміко-гіпоксичного враження є покращення кровопостачання головного мозку, захист мембранних структур нервових клітин, тобто цитопротекція та переривання відстрочених механізмів смерті клітин (віддалених наслідків ішемії). Це досягається шляхом включення у інтенсивну терапію гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) лікарських засобів із церебропротекторними властивостями [Трошин, Густов, 2006; Зозуля та ін., 2007; Черний и др., 2007]. Однак, не дивлячись, на велику кількість препаратів із зазначеними властивостями, їх ефективність не завжди дозволяє в повній мірі вирішити проблему лікування ішемічного враження головного мозку. Проблема створення ідеального церебропротекторного засобу, із мінімальними побічними ефектами, здатного впливати на відомі ланки ішемічного каскаду, залишається актуальною. Тому, на сьогоднішній день, багато науковців залучились до пошуку нових біологічно-активних речовин, яким притаманні вищезгадані ефекти [Хайлов, 2003; Оглобіна, 2004; Варакин, 2007]. У ході попередніх досліджень захисної дії на головний мозок похідного 4-оксо(аміно-) хіназоліна сполуки ПК-66, нами встановлено, що їй притаманний стимулюючий вплив на церебральний кровотік у наркотизованих інтактних котів. У зв'язку з цим, представляло інтерес, оцінити вплив ПК-66 на мозкову гемодинаміку в умовах редукції мозкового кровотоку (МК), тобто в умовах ГПМК, та паралельно дослідити інтенсивність перебігу деструктивних змін в мембранах нейронів в цих умовах впродовж першої доби інсульту за ступенем наростання активності нейрон-специфічної енолази (NSE), яка є раннім маркером пошкодження мембран нейронів. Енолаза є одним із ключових ферментів аеробного

гліколізу. Як відомо, її ізофермент - gg-енолаза або нейрон-специфічна енолаза (NSE) - міститься переважно в нейронах та нейроендокринних клітинах. При неврологічних захворюваннях, у тому числі і при ГПМК, відмічається вихід нейрон-специфічних ензимів та їх ізоферментів з пошкоджених нейронів, що дозволяє вивчити глибину та інтенсивність структурно-функціональних порушень біомембран в ЦНС на самих ранніх етапах [Старченко, 2002; Marangos, Schmechel, 1987; Finehout et al., 2006]. У вітчизняній літературі майже відсутні дані стосовно використання NSE у ролі раннього специфічного маркера ішемії головного мозку як в умовах експерименту, так і клініки. Однак у закордонній літературі є роботи, які свідчать про ефективність ензиматичних тестів для ранньої діагностики та прогнозу ГПМК [Catherine et al., 2004; Jonsson et al., 2004; Allard et al., 2005; Finehout et al., 2006].

Як відомо із літературних джерел [Черний, Городник, 2001; Старченко, 2002; Wallenberg, 2007; Yamamoto, 2007], в умовах масивного ішемічного враження нейронів спостерігаються порушення вітальних функцій організму - розлади дихання та системної гемодинаміки, ступінь та важкість яких, прямо залежать від глибини церебральної ішемії. Зазначені зміни гомеостазу, у свою чергу, обумовлюють низьке насичення крові киснем [Старченко, 2002; Мищенко, Пилипенко, 2008; Мегера, 2008; Jensen, Woll, Alike, 2008], що веде до ще більшого гіпоксико-ішемічного враження головного мозку. Тому, паралельно із дослідженням активності NSE цікаво було також дослідити наявність корегуючого впливу терапії сполукою ПК-66 в порівнянні з вінпоцетином на зміни центральної гемодинаміки та ступінь насичення крові киснем (SaO₂) у котів при ГПМК.

Мета. Охарактеризувати вплив 4-[оксо-3(4H)-хіназолін] бензойної кислоти (сполуки ПК-66) на церебральну гемодинаміку та інтенсивність перебігу деструктивних змін в мембранах нейронів головного мозку за умов його експериментальної ішемії.

Матеріали та методи

Експерименти виконано на 29 котах-самцях (2,6-5,0

Таблиця 1. Динаміка рівнів ОШМК, АТ, SaO₂ у котів з односторонньою перев'язкою СА на тлі сполуки ПК-66 (3 мг/кг в/в) та вінпоцетину (5 мг/кг в/в) (M±m, n=5).

Умови досліджу	Динаміка показників (у %) відносно фонових значень								
	ОШМК			АТ			SaO ₂		
	Фон	через 12 год	через 24 год	Фон	через 12 год	через 24 год	Фон	через 12 год	через 24 год
Неліковані (Контроль)	100	-46,01±9,87#	-48,85±10,51#	100	-24,84±5,35#	-29,13±6,22#	100	-18,79±4,07#	-18,39±3,86#
Ішемія + ПК-66	100	-18,65±4,07**	-22,36±4,72**	100	-9,02±1,93**	-7,50±1,5**	100	-1,62±0,42*	-1,22±0,21**
Ішемія + Вінпоцетин	100	-27,69±6,0**	-29,02±6,22**	100	-11,77±2,57**	-11,17±2,36**	100	-1,62±0,64*	-1,22±0,42**

Примітки: * - p≤0,05 відносно контролю; # - p≤0,05 відносно початкового показника.

кг). ГПМК моделювали шляхом накладання лігатури на праву сонну артерію (СА). Сполуку ПК-66 (3 мг/кг) та вінпоцетин (5 мг/кг) вводили після моделювання ГПМК тричі протягом доби у дозах, які, за даними літератури, здатні покращувати кровопостачання головного мозку та зменшувати показник летальності в умовах експериментальної ішемії [Степанюк, 2007; Ходаківський, 2008]. Перше введення здійснювали через 1 год, після моделювання патології, тобто, в межах терапевтичного вікна, зважаючи на те, що переважна більшість хворих поступає до спеціалізованого лікувального закладу через 40-90 хв. з моменту розвитку судинної катастрофи [Трещинская, Головченко, 2007]. Стан кровопостачання головного мозку при ГПМК оцінювали за показником об'ємної швидкості мозкового кровотоку (ОШМК), який вимірювали за допомогою флоуметра Transonik Animal Research Flowmeters T-106 Series (USA). Периваскулярний датчик Transonik Flowprobe # 1RB1854, накладений на загальну сонну артерію, фіксував швидкість кровотоку в мл/хв. Артеріальний тиск (АТ) в стегновій артерії котів визначали за допомогою датчика Pressure Transducer. Ступінь насичення киснем крові (SaO₂) вимірювали пульсоксиметром UTASOXI Pulse Oximeter 200. Паралельно з правої внутрішньої яремної вени брали кров для визначення NSE (фірма DAI USA). Виміри ОШМК, АТ, SaO₂ та забір крові здійснювали тричі: перший раз для визначення початкових рівнів, потім через 12 та 24 год з моменту відтворення ГПМК. Ефективність ПК-66 та мексидолу оцінювали за динамікою (у %) рівнів ОШМК, АТ, SaO₂, NSE відносно початкового рівня, прийнятого за 100 %, а також в порівнянні з контрольною групою та за показником летальності тварин. Статистичну обробку отриманих даних проводили за методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Ст'юдента (p≤0,05).

Результати. Обговорення

В ході проведеного дослідження встановлено, що у групі контрольних тварин після перев'язки СА мало місце прогресуюче зниження рівнів ОШМК, АТ та SaO₂ (див. табл. 1). Так, через 12 год після моделювання патологічного стану дані показники були нижчими відносно фонових в середньому на 46 %, 25 % та 19 % відповідно (p≤0,05). Через добу рівень ОШМК у нелікованих тварин майже удвічі знизився відносно початкового рівня, а рівні АТ та SaO₂ в середньому на 30 % та 18 % відповідно, летальність при цьому склала 80 % (p≤0,05).

Лікувальне в/в введення сполуки ПК-66 (3 мг/кг), так само, як і вінпоцетину (5 мг/кг), протидіяло прогресуючому зниженню рівнів ОШМК, АТ та SaO₂ (див. табл. 1). Так, через добу, на фоні введення сполуки ПК-66 та референс-препарату рівень ОШМК порівняно до групи нелікованих котів збільшився на 27 % та 20 % відповідно (p≤0,05). При цьому, експериментальна терапія досліджуваними речовинами протидіяла зменшенню рівнів SaO₂ та АТ відносно контролю (див. табл. 1). Ле-

Таблиця 2. Вплив ПК-66 та вінпоцетину на активність NSE у венозній крові котів з однібічною перев'язкою СА (M±m, n=5).

Термін спостереження	Рівень активності NSE		
	Контроль	ПК-66	Вінпоцетин
Початковий рівень	0,62±0,064	0,48±0,064	0,56±0,015
12 год	4,2±0,858# (+577%)	1,18±0,193** (+145%)	1,82±0,643** (+225%)
24 год	6,3±0,858# (+916%)	1,76±0,021** (+267%)	3,44±0,643** (+514%)

Примітки: * - p≤0,05 відносно контролю; # - p≤0,05 відносно початкового показника; % в дужках означають динаміку показника відносно контролю.

тальність тварин з ГПМК на фоні лікування ПК-66 та референс-препаратом впродовж доби не відмічалась.

Результати, отримані в ході дослідження, показали, що 4-[оксо-3(4H)-хіназолін] бензойна кислота (3 мг/кг в/в), так само, як і вінпоцетин (5 мг/кг в/в), в умовах ГПМК, вірогідно протидіє прогресуючому зниженню мозкового кровотоку, рівнів SaO₂ і АТ, а також запобігає летальності тварин. Це може бути свідченням наявності у зазначених речовин церебропротекторного ефекту в умовах даної патології. За величиною стимулюючого впливу на кровопостачання головного мозку котів з ГПМК в заданих умовах, сполука ПК-66 зіставлялась з вінпоцетином.

Паралельне дослідження NSE у крові, яка відтікає з ішемізованої півкулі, показало, що у нелікованих тварин активність цього маркера на 12 та 24 год вірогідно підвищилась відносно вихідного рівня у 6,8 та 10 разів відповідно (див. табл. 2). Це може бути ознакою інтенсивного перебігу нейрональної деструкції в осередку ішемії головного мозку тварин.

Лікувальне введення тваринам з ГПМК сполуки ПК-66 (3 мг/кг в/в), як і вінпоцетину (5 мг/кг в/в), супроводжувалось менш інтенсивним зростанням активності NSE: через добу активність вказаного ферменту збільшилась відносно нелікованих котів лише у 3,6 та 1,8 рази відповідно (p≤0,05) (див. табл. 2). Така дія досліджуваних речовин, може свідчити про наявність у них цитопротекторного ефекту, оскільки даний фермент є цитозольним.

Зазначена динаміка активності NSE як маркера ішемії мозку на тлі сполуки ПК-66 та вінпоцетину, може вказувати на послаблення досліджуваними речовинами ступеня деструктивних змін в ішемізованому мозку, збереження структурної цілісності нейронів, і як наслідок, зменшення вогнища ішемії та зони пенумбри. На користь такого припущення свідчить нормалізація центральної гемодинаміки, рівня SaO₂, відсутність летальності, на відміну від нелікованих тварин, у яких внаслідок глобальної ішемії спостерігались порушення вітальних функцій, що вело до загибелі тварин. Механізм захисної дії на ішемізований головний мозок обох речовин, ймовірно, пов'язаний із їх здатністю стимулювати церебральний кровотік, що було доведено в попе-

редньому дослідженні та проявляти цитопротекторний захист в умовах даної патології.

Оцінюючи результати проведеного експерименту, можна зазначити, що 4-[оксо-3(4Н)-хіназолін] бензойної кислоти (сполука ПК-66) - (3 мг в/в), як і вінпоцетину (5 мг/кг в/в), притаманні церебро- та цитопротекторний ефекти, які, в певній мірі пов'язані з їх спроможністю стимулювати кровопостачання ішемізованого головного мозку.

Висновки та перспективи подальших розробок

Похідне 4-оксо(аміно-)хіназоліна сполука ПК-66 (3 мг/кг в/в) та вінпоцетин (5 мг/кг в/в) є носіями церебропротекторної та цитопротекторної активностей в умовах ГПМК.

Лікувальне (тричі впродовж доби) введення в

організм сполуки ПК-66 (3 мг/кг в/в), так само як і вінпоцетину (5 мг/кг в/в), вірогідно гальмує зростання рівня активності нейрон-специфічної енолази наприкінці 1 доби ГПМК у 3,6 та 1,8 рази відповідно, протидіє прогресуючому зниженню показника об'ємної швидкості мозкового кровообігу, рівнів сатурації киснем крові та артеріального тиску, запобігає летальності тварин.

За ефективністю нормалізувати церебральну геодинаміку та зменшувати нейрональну деструкцію в умовах глобальної ішемії головного мозку 4-[оксо-3(4Н)-хіназолін] бензойна кислота (сполука ПК-66) не поступається референс-препарату.

В зв'язку з цим, 4-[оксо-3(4Н)-хіназолін] бензойна кислота (сполука ПК-66) представляє інтерес для подальшого більш глибокого вивчення її фармакологічних властивостей в умовах ішемії головного мозку.

Література

- Бучакчийская Н.М., Томах Н.В. Особенности диагностики и лечения сосудистых когнитивных нарушений // *Здоров'я України*. - Квітень 2007. - №8 (165). - С. 51.
- Варакин Ю. Профилактика инсультов // *Медицина неотложных состояний*. - 2007. - №2 (9). - С. 98-103.
- Зозуля Ю.П. Алгоритм проведения интенсивной терапии у больных с острыми нарушениями кровообігу // *Здоров'я України*. - 2007. - №24 (181). - С. 32-33.
- Мегера В. Е. Неверішені питання динамічного інтраопераційного моніторингу мозкового кровообігу при оперативних втручаннях з тимчасовою оклюзією внутрішньої сонної артерії // *Мат. V Національного конгресу анестезіологів України (8-12 вересня 2008 р.)*. - Київ, 2008. - С. 198-200.
- Мищенко Д.Л., Пилипенко М.Н. Моніторуємо оксигенацію // *Медицина техніка*. - 2008 - №3 (4). - С. 27-30.
- Мищенко Т.С. Вторичная профилактика мозгового инсульта. - М.: Медицина, 2003. - 280 с.
- Оглобина М.В. Фармакокоррекция прооксидантно-антиоксидантного состояния производным тиазолидинового ряда в условиях острой цереброваскулярной недостаточности // *Актуальні питання фармакології: Мат. IV Укр. наук.-практ. конф. з клінічної фармакології, 14-16 трав. 2004 р.* - Вінниця, 2004. - Ч.2. - С. 103-104.
- Пантелеев Л.В. Клінічні детермінанти якості життя хворих у гострому періоді ішемічного інсульту // *Матеріали XII конгресу світової федерації українських лікарських товариств (15-28 вересня 2008 р.)*. - Івано-Франківськ, 2008. - С. 249.
- Порівняльний вплив похідних хіназоліну з лабораторними шифрами X-1, H-1, ПК-66 та кавінтону на мозковий кровотік у наркотизованих котів / Г.І. Степанюк, О.А. Ходаківський, Н.Г. Степанюк, та ін. // *Вісник Вінницького національного медичного університету*. - 2007. - №11 (2/1). - С. 576-579.
- Старченко А.А. Справочное руководство по клинической нейроанестезиологии; Под ред. акад. РАМН проф. В.А. Хилько. - СПб.: ООО "Санкт-Петербургское медицинское издательство", 2002. - 672 с.
- Трещинская М.А., Головченко Ю.Г. Базисная терапия церебрального инсульта как основа его лечения // *Медицина неотложных состояний*. - 2007. - №3 (10). - С. 75-78.
- Трошин В.Д., Густов А.В. Острые нарушения мозгового кровообращения: руководство 3-е изд., перераб. и доп. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. - 432 с.
- Хайлов Н.А. Сравнительное изучение декозагексаэнолдофамина, дофамина и пентоксифиллина на мозговое кровообращение // *Фундаментальные проблемы фармакологии*. - М., 2003. - С. 260.
- Ходаківський О.А., Черниш А.В. Вплив профілактичного введення похідного хіназолону-4 на динаміку летальності шурів в умовах субтотальної ішемії головного мозку // *Молодь та медицина майбутнього: V наук. конф. студентів та молодих вчених з міжнар. участю (2-3 квітня 2008 р.)*: тези доп. - Вінниця, 2008. - С. 300.
- Черний В.И., Городник Г.А. Острая церебральная недостаточность. - К.: *Здоров'я, "Нікомед"*, 2001. - 320 с.
- Черний В.И., Ельський В.Н., Колесников А.Н. Острая церебральная недостаточность. - Донецк : ООО "ИПП Промінь", 2007. - 514 с.
- Dautovic-Berghand Sten Blomquist BMC / H. Jonsson, P. Jonhsson, M. Backstrom et al. // *Neurology*. - 2004. - №4. - P. 4-24.
- Fatty Acid Binding Protein as a Serum Marker for the Early Diagnosis of Stroke. A Pilot Study* / G. Catherine, N. Zimmermann-Ivol, R. Pierre et al. // *Molecular & Cellular Proteomics*. - 2004. - №3 - P. 66-72.
- Marangos P.I., Schmechel D.E. Mechanisms of cerebral ischemia // *Ann. Rev. Neurosci.* - 1987. - Vol. 1. - P. 269-295.
- PARK7 and Nucleoside Diphosphate Kinase A as Plasma Markers for the Early Diagnosis of Stroke / L. Allard, P.R. Burkhard, P. Lescuyer et al. // *Clin. Chem.* - November 1, 2005. - Vol. 51(11). - P. 2043-2051.
- Proteomic Analysis of Cerebrospinal Fluid Changes Related to Postmortem Interval / E.J. Finehout, Z. Franck, N. Relkin et al. // *Clin. Chem.* - 2006. - October 1, Vol. 52 (10). - P. 1906-1913.
- Saturation of hemodynamically hemoglobin in intracranial arteries is similar in patients with relevant and irrelevant stenosis of the internal carotid artery / U. Jensen, S. Woll, K. Alike et al. // *Adv. Exp. Med. Biol.* - 2008. - Vol.614. - P. 299-304.
- Wallenberg K.E. Multimodality monitoring in neurocritical care / K.E. Wallenberg, J. M. Schmidt, S.A. Mayer // *Crit Care Clin.* - 2007. - Vol. 23(3). - P. 498-507.
- Yamamoto K., Miytdt T., Nagawa H. Good correlation between cerebral oxygenation measured using near infrared spectroscopy and slump pressure during carotid clamping // *Int. Angiol.* - 2007. - Vol. 26 (31). - P. 255-262.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ 4-[ОКСО-3(4Н)-ХИНАЗОЛИН] БЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТОЙ (СОЕДИНЕНИЕМ ПК-66) И ВИНПОЦЕТИНОМ НА МОЗГОВУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И АКТИВНОСТЬ НЕЙРОДЕСТРУКТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ЕГО ГЛОБАЛЬНОЙ ИШЕМИИ
Степанюк Г.И., Ходаковский А.А., Церковнюк О.Л., Черныш А.В.

Резюме. Экспериментальная терапия (трижды в течении суток) 4-[оксо-3(4Н)-хиназолин] бензойной кислотой (соединением ПК-66) в дозе 3 мг/кг в/в, подобно винпоцетину 5 мг/кг в/в, препятствует прогрессирующему снижению уровней церебральной гемодинамики, сатурации кислородом крови и артериального давления, предупреждает летальность ненаркотизированных котов. Введение исследуемых веществ с лечебной целью в указанных дозах, уменьшает процессы нейрональной деструкции в очаге ишемического поражения, о чем свидетельствует достоверное уменьшение активности нейрон-специфической энолазы, которая является маркером нарушения целостности мембран нейронов. Выявленные фармакологические эффекты у соединения ПК-66, как и у эталонного препарата, могут свидетельствовать о наличии у них при остром нарушении мозгового кровообращения цито- и церебропротекторных свойств.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровотока, винпоцетин, производное хиназолон-4, нейрон-специфическая эноласа.

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL THERAPY 4-[OXO-3(4H)-QUINASOLINE] BENZOIC ACID (PK- 66 - COMPOUND) AND VINPOCETINE TO BRAIN HEMODINAMICS AND ACTIVITY OF NEURODISTRICTIVE PROCESS IN THE BRAIN IN CASE OF TOTAL ISCHEMIA

Stepanuk G.I. Khodakivskiy O.A., Церковнюк О.Л., Черныш А.В.

Summary. Experimental therapy (3 times daily) 4-[oxo-3(4H)-quinasoline] with benzoic acid (PK- 66 - compound) in doses of 3mg/kg, as well as vinpocetine 5mg/kg, acts against progressive decrease in levels of cerebral hemodinamics, oxigen saturation of blood and arterial pressure, prevent death of undrugged cats. Treatment injection of researched substances in indicated doses, decreases neuronal distruction in center of ischemic defeat which is shown by the probable decrease in activity of neuron-specific enolase, which is being the "marker" of neuron membrane integrity destructor. The pharmacological effects which have been discovered are evidences that PK- 66 - compound as well as vinpocetine has cerebroprotective properties in specific research conditions.

Key words: acute damage of cerebral blood flow, vinpocetine, Quinasoline-4 derivate, neuron-specific enolase.

УДК: 615.015:616.366-003.7-08

МІСЦЕ БЛОКАТОРА Н⁺-К-АТФ-АЗИ ЛАНЗАПУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ

Палій І.Г., Заїка С.В.

Кафедра внутрішньої та сімейної медицини, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Стаття присвячена вивченню антирефлюксної дії урсодезоксихолевої кислоти та комбінації урсодезоксихолевої кислоти і Ланзапу під час лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу. Проаналізовано результати 37 добових езофаго-рН-моніторинрів (19 з монотерапією урсодезоксихолевою кислотою та 18 з комбінацією урсодезоксихолевої кислоти та ланзапу). Дослідження виконувались на 5-7 добу від початку лікування. Встановлено, що призначення урсодезоксихолевої кислоти та Ланзапу порівняно із монотерапією урсодезоксихолевою кислотою краще переносилось хворими ($p < 0,05$), а також вірогідно ($p < 0,05$) зменшує кількість патологічних кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, добовий езофаго-рН-моніторинг, лансопразол, блокатор Н⁺-К⁺-АТФ-ази, урсодезоксихолева кислота.

Вступ

Проблема поєданого перебігу жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) та гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) є актуальною для сучасної гастроентерології. Зокрема в Україні, за даними центру медичної статистики МОЗ України, збільшується рівень захворюваності на ЖКХ. Так, якщо у 1992 році ЖКХ діагностувалась у 31,2 випадків на 100000 населення, то у 1999 році цей показник становив 64,9 випадків [Голубчиков, 2000]. ГЕРХ діагностується, за даними різних авторів, від 15 до 22% населення [Передерий, Чернявський, 2004; Чернобровий та ін., 2005].

В проведеному нами дослідженні було встановлено, що в хворих на ЖКХ- I, II стадії під час проведення ФЕГДС у 8,7% пацієнтів діагностується рефлюкс-езо-

фагіт А згідно Лос-Анджелеської класифікації, тоді як за результатами добового езофаго-рН-моніторингу патологічні кислотні та лужні гастроєзофагеальні рефлюкси виявляються у 65,2% хворих на ЖКХ [Чернобровий та ін., 2007]. Результати наших досліджень поєданого перебігу ЖКХ та ГЕРХ стали підґрунтям для продовження вивчення впливу різних методів фармакологічного лікування ЖКХ на стан стравоходу.

З метою хімічної літотрипсії рекомендується використовувати урсодезоксихолеву кислоту в дозі 10-12мг/кг ваги тіла [Губергрий, Бен Хмида Макрем Бен Мекки, 2005; Щербинина, Литвяк, 2005], яка також, за даними ряду дослідників, має антирефлюксну дію і використовується в лікуванні дуоденогастрального рефлюксу [Ба-

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ 4-[ОКСО-3(4Н)-ХИНАЗОЛИН] БЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТОЙ (СОЕДИНЕНИЕМ ПК-66) И ВИНПОЦЕТИНОМ НА МОЗГОВУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И АКТИВНОСТЬ НЕЙРОДЕСТРУКТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ ЕГО ГЛОБАЛЬНОЙ ИШЕМИИ
Степанюк Г.И., Ходаковский А.А., Церковнюк О.Л., Черныш А.В.

Резюме. Экспериментальная терапия (трижды в течении суток) 4-[оксо-3(4Н)-хиназолин] бензойной кислотой (соединением ПК-66) в дозе 3 мг/кг в/в, подобно винпоцетину 5 мг/кг в/в, препятствует прогрессирующему снижению уровней церебральной гемодинамики, сатурации кислородом крови и артериального давления, предупреждает летальность ненаркотизированных котов. Введение исследуемых веществ с лечебной целью в указанных дозах, уменьшает процессы нейрональной деструкции в очаге ишемического поражения, о чем свидетельствует достоверное уменьшение активности нейрон-специфической энолазы, которая является маркером нарушения целостности мембран нейронов. Выявленные фармакологические эффекты у соединения ПК-66, как и у эталонного препарата, могут свидетельствовать о наличии у них при остром нарушении мозгового кровообращения цито- и церебропротекторных свойств.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровотока, винпоцетин, производное хиназолон-4, нейрон-специфическая эноласа.

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL THERAPY 4-[OXO-3(4H)-QUINASOLINE] BENZOIC ACID (PK- 66 - COMPOUND) AND VINPOCETINE TO BRAIN HEMODINAMICS AND ACTIVITY OF NEURODISTRICTIVE PROCESS IN THE BRAIN IN CASE OF TOTAL ISCHEMIA

Stepanuk G.I. Khodakivskiy O.A., Церковнюк О.Л., Черныш А.В.

Summary. Experimental therapy (3 times daily) 4-[oxo-3(4H)-quinasoline] with benzoic acid (PK- 66 - compound) in doses of 3mg/kg, as well as vinpocetine 5mg/kg, acts against progressive decrease in levels of cerebral hemodinamics, oxigen saturation of blood and arterial pressure, prevent death of undrugged cats. Treatment injection of researched substances in indicated doses, decreases neuronal distruction in center of ischemic defeat which is shown by the probable decrease in activity of neuron-specific enolase, which is being the "marker" of neuron membrane integrity destructor. The pharmacological effects which have been discovered are evidences that PK- 66 - compound as well as vinpocetine has cerebroprotective properties in specific research conditions.

Key words: acute damage of cerebral blood flow, vinpocetine, Quinasoline-4 derivate, neuron-specific enolase.

УДК: 615.015:616.366-003.7-08

МІСЦЕ БЛОКАТОРА Н⁺-К⁺-АТФ-АЗИ ЛАНЗАПУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ

Палій І.Г., Заїка С.В.

Кафедра внутрішньої та сімейної медицини, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Стаття присвячена вивченню антирефлюксної дії урсодезоксихолевої кислоти та комбінації урсодезоксихолевої кислоти і Ланзапу під час лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу. Проаналізовано результати 37 добових езофаго-рН-моніторингів (19 з монотерапією урсодезоксихолевою кислотою та 18 з комбінацією урсодезоксихолевої кислоти та ланзапу). Дослідження виконувались на 5-7 добу від початку лікування. Встановлено, що призначення урсодезоксихолевої кислоти та Ланзапу порівняно із монотерапією урсодезоксихолевою кислотою краще переносилось хворими ($p < 0,05$), а також вірогідно ($p < 0,05$) зменшує кількість патологічних кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, добовий езофаго-рН-моніторинг, лансопразол, блокатор Н⁺-К⁺-АТФ-ази, урсодезоксихолева кислота.

Вступ

Проблема поєданого перебігу жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) та гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) є актуальною для сучасної гастроентерології. Зокрема в Україні, за даними центру медичної статистики МОЗ України, збільшується рівень захворюваності на ЖКХ. Так, якщо у 1992 році ЖКХ діагностувалась у 31,2 випадків на 100000 населення, то у 1999 році цей показник становив 64,9 випадків [Голубчиков, 2000]. ГЕРХ діагностується, за даними різних авторів, від 15 до 22% населення [Передерий, Чернявський, 2004; Чернобровий та ін., 2005].

В проведеному нами дослідженні було встановлено, що в хворих на ЖКХ- I, II стадії під час проведення ФЕГДС у 8,7% пацієнтів діагностується рефлюкс-езо-

фагіт А згідно Лос-Анджелеської класифікації, тоді як за результатами добового езофаго-рН-моніторингу патологічні кислотні та лужні гастроєзофагеальні рефлюкси виявляються у 65,2% хворих на ЖКХ [Чернобровий та ін., 2007]. Результати наших досліджень поєданого перебігу ЖКХ та ГЕРХ стали підґрунтям для продовження вивчення впливу різних методів фармакологічного лікування ЖКХ на стан стравоходу.

З метою хімічної літотрипсії рекомендується використовувати урсодезоксихолеву кислоту в дозі 10-12мг/кг ваги тіла [Губергрий, Бен Хмида Макрем Бен Мекки, 2005; Щербинина, Литвяк, 2005], яка також, за даними ряду дослідників, має антирефлюксну дію і використовується в лікуванні дуоденогастрального рефлюксу [Ба-

бак, 2003]. Хоча досліджень впливу урсодезоксихолевої кислоти на кислотні та лужні гастроєзофагеальні рефлюкси не проводилось [Бабак, Фадеенко, 2000].

З іншого боку "золотим стандартом" в лікуванні ГЕРХ є блокатори H⁺-K⁺-АТФ-ази [Бабак, Фадеенко, 2000; Передерий, Чернявский, 2004; El-Serag et al., 2001]. Серед блокаторів H⁺-K⁺-АТФ-ази привертає увагу лансопрозол, як препарат, що ефективно впливає як на кислотні, так і лужні гастроєзофагеальні рефлюкси [Чернобровий та ін., 2003].

Мета дослідження: За допомогою добового езофаго-pH-моніторингу вивчити особливості кислотних і лужних гастроєзофагеальних рефлюксів у хворих на ЖКХ під час фармакотерапії урсодезоксихолевою кислотою та комбінації урсодезоксихолевої кислоти і Ланзапу.

Матеріали та методи

В клініко-діагностичній гастроентерологічній лабораторії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова протягом 2004-2007 років було проведено 37 добових езофаго-pH-моніторинги у хворих на ЖКХ I-II стадії.

В залежності від мети дослідження пацієнти були розділені на групи. Перша група (контрольна група) складалась з 19 пацієнтів (12 чоловіків та 7 жінок), які приймали монотерапію урсодезоксихолевою кислотою в дозі 10мг/кг ваги тіла. Урсодезоксихолева кислота приймалась один раз на добу о 22:00. Середній вік хворих становив 43,7±3,4 роки, зріст хворих 170,8±1,9см, вага 71,4±2,7кг.

До другої групи (основної) ввійшло 18 пацієнтів (4 чоловіки та 14 жінок), які приймали комбіновану терапію: урсодезоксихолеву кислоту (в дозі 10мг/кг ваги тіла) та Ланзап (лансопрозол виробництва D-r Reddy's, Індія) (в дозі 0,03г x 2 рази на добу). Урсодезоксихолева кислота приймалась один раз на добу о 22:00, Ланзап за 30хв. до їжі. Середній вік хворих становив 47,5±2,4 роки, зріст хворих 166,4±1,5см, вага 71,1±2,5кг.

Різниця між групами за віком, зростом та вагою була не вірогідною ($p > 0,05$).

Діагноз ЖКХ верифікувався під час проведення ультразвукового дослідження жовчного міхура на апаратах Toshiba SSA-220A та Logiq 200.

З дослідження виключались пацієнти, які потребували хірургічного лікування ЖКХ, хворі з аксіальною кількістю стравохідного отвору діафрагми, пацієнти з ерозивно-виразковими пошкодженнями шлунка і дванадцятипалої кишки.

Оцінка результатів лікування проводилась клінічно та за допомогою добового езофаго-pH-моніторинга.

При вивченні клінічних проявів ми звертали увагу на виникнення печії та болю за грудниною, час виникнення. Оцінка скарг проводилась на 7 добу фармакотерапії.

З метою оцінки антирефлюксної дії урсодезоксихолевої кислоти та комбінації урсодезоксихолевої кисло-

ти з Ланзапом добовий езофаго-pH-моніторинг виконувався хворим на 5-7 добу лікування [Заїка, 2000; Bell N.J.V., Hunt R.H., 1996].

Дослідження проводились з використанням Ацидогастрографа АГ-1рН-М та електродної системи гастроентерологічної, які розроблені медико-інженерним колективом під керівництвом проф. В.М. Чернобрового.

Перед проведенням дослідження виконувалось градування мобільного накопичувача рН-метричної інформації і рН-мікросонду в буферних розчинах з рН 1,68 і 6,86, підігрітих до температури 37°С.

рН-мікросонд вводився пацієнтам в стравохід через ніс на глибину 35-37см з таким розрахунком, щоб активний електрод був розташований на 5см вище нижнього стравохідного сфінктеру. Орієнтиром для вибору глибини введення рН-мікросонду слугував зріст пацієнта і данні ФЕГДС про відстань від різців до нижнього стравохідного сфінктеру. Мобільний накопичувач рН-метричної інформації проводив заміри внутрішньостравохідного рН з інтервалом 8 с [Чернобровий та ін., 2006; Чернобровий та ін., 2007].

Під час дослідження хворим не рекомендувалось знаходження в горизонтальному положенні з 07:00 до 22:00.

Оцінка результатів добового езофаго-pH-моніторингу виконувалась за наступними параметрами: визначення загальної кількості кислотних (внутрішньостравохідний рН<4) і лужних (внутрішньостравохідний рН>7) гастроєзофагеальних рефлюксів; визначення кількості таких рефлюксів тривалістю більше 5 хвилин; сумарна оцінка відсотку вимірів внутрішньостравохідного рН <4 і >7 від загальної кількості вимірів, також проводилась оцінка відсотків вимірів внутрішньостравохідного рН, розподілених по інтервалам рН (ІрН) від загальної кількості вимірів.

Дані добового езофаго-pH-моніторингу вивчались нами за добу, денний (07:00-22:00) і нічний (22:00-07:00) періоди часу.

Додатково ми вивчали показники мінімального (min рН), максимального (max рН), моди (Mo рН) і медіани (Me рН) внутрішньостравохідного рН.

Для визначення норми результатів добового езофаго-pH-моніторингу ми використовували критерії, які були розроблені нами на основі досліджень практично здорових осіб [Чернобровий та ін., 2006; DeMeester et al., 1980].

При статистичній обробці отриманих результатів використовувались: середня арифметична і стандартна похибка середньої арифметичної, які розраховувались за загально відомими формулами. Обчислення статистичної вірогідності розбіжностей середньої арифметичної і її стандартної похибки виконувались за t-критерієм Ст'юдента з використанням спеціальних таблиць.

Для виконання статистичної обробки використовувався персональний IBM-сумісний комп'ютер Pentium S та програми Microsoft Exel 97.

Таблиця 1. Характеристика параметрів добового езофаго-рН-моніторингу на 5-7 добу лікування урсодезоксихолевою кислотою та урсодезоксихолевою кислотою з Ланзапом.

Параметри езофаго-рН-моніторингу	Доба		р
	група урсодезоксихолевої кислоти n=19	група урсодезоксихолевої кислоти+Ланзап n=18	
Загальна кількість кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів	87,5±28,3	16,6±5,7	0,05
Кількість кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів тривалістю більше 5 хв.	5,3±1,7	1,38±0,7	0,05
Загальна кількість лужних гастроєзофагеальних рефлюксів	99,3±20,2	121,9±22,2	>0,05
Кількість лужних гастроєзофагеальних рефлюксів тривалістю більше 5 хв.	10,9±3,1	10,3±2,7	>0,05
% часу з внутрішньостравохідним рН<4	14,21±4,3	3,26±1,4	0,05
% часу з внутрішньостравохідним рН>7	16,3±4,6	20,9±5,9	>0,05
min рН	2,3±0,2	3,1±0,2	0,01
max рН	7,8±0,1	7,8±0,1	>0,05
Mo рН	5,5±0,3	5,9±0,2	>0,05
Me рН	5,6±0,28	6,1±0,2	>0,05

Таблиця 2. Характеристика параметрів добового езофаго-рН-моніторингу на 5-7 добу лікування урсодезоксихолевою кислотою та урсодезоксихолевою кислотою з Ланзапом за денний період часу (07:00-22:00).

Параметри езофаго-рН-моніторингу	денний період часу (07:00-22:00)		р
	група урсодезоксихолевої кислоти n=19	група урсодезоксихолевої кислоти+Ланзап n=18	
Загальна кількість кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів	48±14,4	7,4±2,4	0,01
Кількість кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів тривалістю більше 5 хв.	2,3±0,9	0,3±0,1	0,05
Загальна кількість лужних гастроєзофагеальних рефлюксів	62,7±13,2	79,3±15	>0,05
Кількість лужних гастроєзофагеальних рефлюксів тривалістю більше 5 хв.	5,8±1,7	5,5±1,6	>0,05
% часу з внутрішньостравохідним рН<4	9,4±3,4	1,1±1,0	0,05
% часу з внутрішньостравохідним рН>7	18,7±4,5	24,5±6,1	>0,05
min рН	2,5±0,2	3,5±0,3	0,01
max рН	7,5±0,1	7,7±0,1	>0,05
Mo рН	5,7±0,3	6,3±0,3	>0,05
Me рН	5,7±0,3	6,3±0,2	>0,05

Результати. Обговорення

На 7 добу в групі хворих монотерапії урсодезоксихолевою кислотою були відзначені наступні скарги: печія за грудниною вранці у 10 (52,6%), біль та печію за грудниною вночі - 7 (36,8%), тоді як в групі комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою з Ланзапом печія за грудниною вранці спостерігалась у 2 (11,1%), а біль та печію за грудниною вночі відзначила тільки 1 (5,5%) хвора. Різниця між групами за скаргами була

вірогідна (р<0,05).

В проведеному нами дослідженні було встановлено, що під час добового езофаго-рН-моніторингу в хворих з групи монотерапії урсодезоксихолевою кислотою загальна кількість кислотних рефлюксів становила 87,5±28,3; кількість таких рефлюксів тривалістю більше 5хв. - 5,3±1,7. Така кількість кислотних рефлюксів була вірогідно більша (р<0,05) ніж у хворих з групи комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою з Ланзапом (табл. 1). Кількість таких рефлюксів за добу в цій групі відповідно становила 16,6±5,7 і 1,38±0,7.

Відсоток часу з внутрішньостравохідним рН 4 в групі комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою та Ланзапом (табл. 1) за добу був також вірогідно менший (р<0,05) ніж у пацієнтів з групи монотерапії урсодезоксихолевою кислотою і відповідно становив (3,26±1,4 проти 14,21±4,3).

Також нами встановлено (табл. 1) вірогідне зменшення (р 0,01) показника внутрішньостравохідного min рН за добу в групі комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою та Ланзапом порівняно із групою монотерапії урсодезоксихолевою кислотою (3,1±0,2 проти 2,3±0,2).

В той же час ми не відзначили вірогідних відмінностей (р>0,05) між обстеженими групами по загальній кількості лужних гастроєзофагеальних рефлюксів і кількості таких рефлюксів тривалістю більше 5 хв. за

Таблиця 3. Характеристика параметрів добового езофаго-рН-моніторингу на 5-7 добу лікування урсодезоксихолевою кислотою та урсодезоксихолевою кислотою з Ланзапом за нічний період часу (22:00-07:00).

Параметри езофаго-рН-моніторингу	нічний період часу (22:00-07:00)		р
	група урсодезоксихолевої кислоти n=19	група урсодезоксихолевої кислоти+Ланзапn=18	
Загальна кількість кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів	20,5±7,1	3,2±2,1	0,05
Кількість кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів тривалістю більше 5 хв.	2±0,6	0,8±0,5	>0,05
Загальна кількість лужних гастроєзофагеальних рефлюксів	14,5±4,9	20,4±7,4	>0,05
Кількість лужних гастроєзофагеальних рефлюксів тривалістю більше 5 хв.	2,8±1	3,1±1,0	>0,05
% часу з внутрішньостравохідним рН<4	17,9±4,6	3,6±2,7	0,05
% часу з внутрішньостравохідним рН>7	13,6±5,8	16,4±5,7	>0,05
min рН	2,9±0,3	4,3±0,3	0,01
max рН	6,8±0,3	7,2±0,2	>0,05
Mo рН	5,2±0,4	6,1±0,2	>0,05
Me рН	5,5±0,3	6,0±0,2	>0,05

добу, а також між показниками внутрішньостравохідного max рН, Mo рН і Me рН (табл. 1).

При порівнянні параметрів внутрішньостравохідного рН між обстеженими групами за денний період часу (з 07:00 до 22:00), ми також встановили певні відмінності (табл. 2).

В групі монотерапії урсодезоксихолевою кислотою загальна кількість кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів (табл. 2) була вірогідно більша ($p < 0,01$) ніж в групі комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою та Ланзапом ($48 \pm 14,4$ проти $7,4 \pm 2,4$); кількість таких рефлюксів тривалістю більше 5 хв. була також вірогідно більша ($p < 0,05$) в групі монотерапії урсодезоксихолевою кислотою ($2,3 \pm 0,9$ проти $0,3 \pm 0,1$).

Загальний відсоток часу із внутрішньостравохідним рН 4 за денний період часу (табл. 2) в групі комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою та Ланзапом був вірогідно меншим ($p < 0,05$) ніж в групі монотерапії урсодезоксихолевою кислотою ($1,1 \pm 1,0\%$ проти $9,4 \pm 3,4\%$).

Нами не відзначено вірогідних ($p > 0,05$) відмінностей між обстеженими групами в загальній кількості лужних гастроєзофагеальних рефлюксів, кількості таких рефлюксів тривалістю більше 5 хв., а також між показниками внутрішньостравохідного max рН, Mo рН і Me рН (табл. 2).

Подібна закономірність у відмінностях параметрів і показників внутрішньостравохідного рН між групою монотерапії урсодезоксихолевою кислотою та групою комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою і Ланзапом спостерігалась і в нічний період часу (22:00-07:00).

Загальна кількість кислотних гастроєзофагеальних

рефлюксів і загальний відсоток часу із внутрішньостравохідним рН<4 за нічний період часу (табл. 3) в групі комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою і Ланзапом був вірогідно меншим ($p < 0,05$) ніж в групі монотерапії урсодезоксихолевою кислотою і відповідно становили ($3,2 \pm 2,1$; $3,6 \pm 2,7\%$ проти $20,5 \pm 7,1$; $20,5 \pm 7,1\%$). Також показник внутрішньостравохідного min рН за нічний період (табл. 3) часу в групі комбінованої терапії був вірогідно більшим ($p < 0,01$) ніж в

групі монотерапії урсодезоксихолевою кислотою ($4,3 \pm 0,3$ проти $2,9 \pm 0,3$).

Вірогідних ($p > 0,05$) відмінностей між обстеженими групами в загальній кількості лужних гастроєзофагеальних рефлюксів, кількості таких рефлюксів тривалістю більше 5 хв., а також між показниками внутрішньостравохідного max рН, Mo рН і Me рН (табл. 3).

Таким чином, слід відзначити, що під час прийому урсодезоксихолевої кислоти в стравоході у хворих на ЖКХ спостерігаються патологічні кислотні гастроєзофагеальні рефлюкси, порівняно із критеріями норми [Чернобровий та ін., 2007]. Загальний відсоток часу із внутрішньостравохідним рН<4 також перевищує критерії норми [Чернобровий та ін., 2006; DeMeester et al., 1980].

Додавання Ланзапу в дозі $0,03\text{г} \times 2$ рази на добу до схеми лікування урсодезоксихолевою кислотою хворих на ЖКХ має достатню антирефлюксну дію і призводить до нормалізації параметрів внутрішньостравохідного рН 4, не впливаючи на параметри внутрішньостравохідного рН>7.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Монотерапія урсодезоксихолевою кислотою не призводить до нормалізації кислотних та лужних гастроєзофагеальних рефлюксів у хворих на жовчокам'яну хворобу.

2. Призначення комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою в дозі 10мг/кг маси тіла та Ланзапу в дозі $0,03\text{г} \times 2$ рази на добу вірогідно ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) зменшує загальну кількість кислотних гастроєзофагеальних рефлюксів, кількість таких рефлюксів тривалістю

більше 5хв., загальний відсоток часу із внутрішньоштравохідним $pH < 4$ і збільшує показник внутрішньоштравохідного $\min pH$ за добу, денний і нічний періоди часу.

3. Призначення комбінованої терапії урсодезоксихолевою кислотою та Ланзапом є ефективною схемою лікування поєднання гастроєзофагеальної рефлюксної

хвороби і жовчнокам'яної хвороби.

Враховуючи отримані результати необхідно продовжити вивчення віддалених результатів лікування урсодезоксихолевою кислотою з Ланзапом хворих на жовчнокам'яну хворобу в яких діагностовано гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

Література

- Актуальні питання клініко-ендоскопічної та функціональної діагностики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби / В.М. Чернобровий, Вехбе Махмуд Айят, С.В. Заїка та ін. // Гастроентерологія (міжвідомчий збірник). - 2005. - №36. - С. 227-233.
- Бабак О.Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение // Сучасна гастроентерологія. - 2003. - №2(11). - С. 28-30.
- Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. - К.: Интерфарма, 2000. - 175 с.
- Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів // Сучасна гастроентерологія. - 2000. - №2. - С. 53-55.
- Губергрий Н.Б., Бен Хмида Макрем Бен Мекки. Билиарный сладж: констатировать или лечить? // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - 4(24). - С.9-18.
- Заїка С.В. Обґрунтування ефективних схем лікування омепразолом пептичної виразки дванадцятипалої кишки (за результатами внутрішньошлункового рН-моніторингу). - Ліки, 2000. - №3-4. - С. 117-119.
- Передерий В.Г., Чернявский В.В. Изжога. Опасно ли это? Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, пищевода Барретта и предупреждение рака пищевода в вопросах и ответах гастроэнтеролога врачу общей практики и пациенту. - Луганск: ОАО "ЛОТ", 2004. - 170 с.
- Чернобровий В.М., Вехбе Махмуд Айят, Заїка С.В. Вплив лансопразолу на перебіг гастроєзофагеального рефлюксу у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки, асоційовану з *Helicobacter pylori* (за даними добового езофаго-рН-моніторингу) // Ліки України. - 2003. - №12 (77). - С. 87-88.
- Чернобровий В.М., Колісник С.П., Заїка С.В. Порівняльні дослідження показників добового езофаго-рН-моніторингу у практично здорових і хворих на ерозивну гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2006. - №10(1). - С. 119-122.
- Чернобровий В.М., Палій І.Г., Заїка С.В. Проблема гастроєзофагеальних рефлюксів у хворих на жовчнокам'яну хворобу (за даними добового езофаго-рН-моніторингу) // Львівський медичний часопис. - 2007. - №1-2(12). - С. 75-78.
- Щербинина М.Б., Литвяк Э.И. Отечественный препарат урсодезоксихолевой кислоты "урсохол": возможности терапии дискинезий желчевыводящих путей // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - 4(24). - С. 80-84.
- Bell N.J.V., Hunt R.H Time to maximum effect of lansoprazole on gastric pH in normal male volunteers // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. - 1996. - №10 (6). - P. 897-904.
- Lansoprazole treatment of patients with chronic idiopathic laryngitis: a placebo-controlled trial / H.B. El-Serag, P. Lee, A. Buchner et al. // The American Journal of Gastroenterology. - 2001. - №4. - P. 979-983.
- Technique, indications and clinical use 24-hour esophageal pH monitoring / T.R. DeMeester, C.I. Wang, J.A. Wernly, C.A. Pellegrini et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1980. - 79. - P. 656-667.

МЕСТО БЛОКАТОРА H^+-K^+-ATP -АЗЫ ЛАНЗАПА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Палий І.Г., Заїка С.В.

Резюме. Стаття посвящена изучению антирефлюксного действия урсодезоксихолевой кислоты и комбинации урсодезоксихолевой кислоты с ланзапом во время лечения больных желчекаменной болезнью. Проанализировано 37 суточных эзофаго-рН-мониторинга (19 с монотерапией урсодезоксихолевой кислотой и 18 с комбинацией урсодезоксихолевой кислотой и Ланзапом). Исследования выполнялись на 5-7 сутки от начала лечения. Установлено, что прием урсодезоксихолевой кислоты с Ланзапом лучше переносится больными по сравнению с монотерапией урсодезоксихолевой кислотой ($p < 0,05$), а также достоверно ($p < 0,05$) уменьшает количество кислотных гастроэзофагеальных рефлюксов.

Ключевые слова: желчекаменная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, суточный эзофаго-рН-мониторинг, лансопразол, блокатор H^+-K^+-ATP -азы, урсодезоксихолевая кислота.

PLACE OF THE PROTON PUMP INHIBITOR (LANSOPRAZOLE) IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH GALLSTONE DISEASE

Paliy I.G., Zaika S.V.

Summary. The article is devoted to study of antireflux influence of the monotherapy (ursodeoxycholic acid) comparing with dual therapy (ursodeoxycholic acid plus lansoprazole) in patients with gallstone disease. Twenty four hours esophageal-pH-monitoring was performed on the 4th - 6th days of treatment. It was evaluated data of 37 studies, among them are: 19 of monotherapy and 18 of dual therapy. It was determined that the combination of ursodeoxycholic acid with lansoprazole was more effective of antireflux influence than monotherapy of ursodeoxycholic acid ($p < 0,05$) in patients with gallstone disease management.

Key words: gallstone disease, gastroesophageal reflux disease, 24-hour esophageal pH-monitoring, alkaline and acid gastroesophageal reflux, lansoprazole, proton pump inhibitor, ursodeoxycholic acid.

УДК: 616-053:616.36-002.2:612.397

ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ЯК ФАКТОР, ЩО МОДИФІКУЄ ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Дудник В.М., Медражевська Я.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра педіатрії №2 (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. У статті наведено результати дослідження впливу препаратів "Кардонат" та "Урсофальк" на показники ліпідного обміну у дітей хворих на хронічний гепатит С. Показано ефективність комбінації даних препаратів після 6-ти місячного курсу лікування у цих дітей.

Ключові слова: хронічний гепатит С, діти, ліпідний обмін.

Вступ

На сьогодні добре відомо, що в обміні ліпідів в організмі дитини велику роль відіграє печінка [Рябова и др., 2004]. При розвитку захворювань печінки, зокрема гепатиті С, порушується ця важлива функція за рахунок пошкодження вірусом мембран гепатоцитів, яка переважно складається з фосфоліпідів [Макаров, Чайникова, 2006]. Віруси та їх антигени локалізуються в цитоплазмі та ендоплазматичній сітці клітини, де порушують основні процеси синтезу, складання та катаболізму ліпідів. Для реплікації вірусу гепатита С (HCV) також використовуються ліпідні продукти, які синтезуються печінкою [Панчишин, Комариця, 2005]. Відомо, що вже через 1-5 років після інфікування HCV виникають порушення ліпідного обміну, які подібні до порушень, що виникають при кардіологічній патології та у хворих, що знаходяться на гемодіалізі. У пацієнтів підвищується рівень холестерину в сироватці крові, тригліцериди залишаються в нормі, відзначається зниження рівня ЛПВЩ та підвищення ЛПНЩ, збільшення індексу атерогенності [Рябова и др., 2004]. До теперішнього часу практично відсутні лікарські засоби з науково доведеним впливом на метаболізм та виведення ліпідів із гепатоцитів.

Метою нашого дослідження було встановлення ефективності та безпечності препаратів "Урсофальк" та "Кардонат" при корекції ліпідного обміну у дітей хворих на хронічний гепатит С (ХГС), вплив на динаміку і прогноз основного захворювання.

Матеріали та методи

У відповідності до мети були сформовані 2 групи хворих в залежності від застосованих препаратів для терапії. В кожену групу входило по 36 дітей, які суттєво не відрізнялись між собою за віком, статтю та тривалістю захворювання. В дослідженні приймали участь хлопчики та дівчатка, середній вік яких склав в 1-й групі $12,94 \pm 4,28$ років, в 2-й групі - $12,36 \pm 5,06$ роки. Кожна група мала рівну кількість дітей з 1-м генотипом - 19 хворих, 2-м генотипом - 3 та 3-м генотипом вірусу - 14 пацієнтів, також в групах відзначалась практично рівна кількість дітей з низьким та високим вірусним навантаженням. Період контрольованого лікування засобами терапії тривав 6 місяців. В нашому дослідженні перша

група отримували препарат "Урсофальк" в середній дозі 10 мг/кг, друга група отримувала також "Урсофальк" в середній дозі 10 мг/кг/д та препарат "Кардонат" з розрахунку по L-карнітину: діти від 1 до 4 років по 100 мг/д, діти віком від 5 до 15 років по 200 мг/д, діти старше 15 років по 300 мг/д.

Верифікація діагнозу ХГС у дітей проводилась на підставі виявлення в сироватці крові хворих РНК вірусу гепатиту С (HCV-RNA) якісним і кількісним методом полімеразної ланцюгової реакції на тест-системах НПФ "ДНК-технологія" (Росія), AbHCV cor, NS4, NS5-імуноферментним методом на тест-системах "Вектор-Бест" (Росія). У всіх хворих дітей вивчалися результати загальноклінічних лабораторних методів дослідження (загальний аналіз крові, сечі), проводились біохімічні дослідження крові за стандартними методиками (загальний білок біуретовим методом, фракції білка - методом хроматографії, білірубін та його фракції колориметричним методом за Єндрасиком). Вміст лужної фосфатази визначали за колориметричним аналізом зі стандартизованим методом. Визначення вмісту гамаглутамілтрансферази (ГГТ) проводилось за стандартизованим методом, який розробила в 1983 році Міжнародна федерація клінічної хімії. Синдром цитолізу оцінювався за вмістом аланін амінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ), що визначалися за колориметричним динітрофенілгідразинним методом за Ратманом-Френкелем [Меньшикова, 1987]. Стан ліпідного обміну оцінювався визначенням вмісту холестерину (ХС), що виявлявся ферментним колориметричним методом з холестеринестеразою, холестериноксидазою та 4-аміноантипірином, вмістом тригліцеридів (ТГ), які виявлялись ферментним колориметричним методом з гліцеринфосфатоксидазою та 4-амінофеназоном та визначенням рівнів ліпопротеїнових фракцій. Ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), які визначались гомогенним ферментним колориметричним аналізом. УЗ-дослідження печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози, селезінки проводилось на УЗ-сканері "Voluson 730 Pro" (США).

Ефективність лікування контролювали, як за динамікою основних клінічних синдромів так і за наведеними

Таблиця 1. Динаміка клінічної картини у дітей хворих на ХГС під впливом лікування.

Клінічні прояви	I група, n=36				II група, n=36			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Астеновегетативний синдром:	36	100	2	5,6	36	100	-	-
Загальне нездужання	32	88,9	2	5,6	28	77,8	-	-
Підвищена втомлюваність	36	100	-	-	36	100	-	-
Знижена працездатність	36	100	-	-	36	100	-	-
Емоційна лабільність	2	5,6	-	-	2	5,6	-	-
Порушення сну	3	8,3	-	-	2	5,6	-	-
Субфібрилітет	8	22,2	1	2,7	10	27,7	-	-
Диспепсичний синдром:	20	55,5	-	-	19	52,7	-	-
Втрата апетиту	6	16,7	1	2,7	7	19,4	-	-
Періодична нудота	7	19,4	1	2,7	6	16,7	1	2,7
Періодична блювота	2	5,6	-	-	1	2,7	-	-
Гіркота в роті	5	13,9	1	2,7	6	16,7	-	-
Нестійкий стілець	2	5,6	-	-	3	8,3	-	-
Закреп	3	8,3	-	-	3	8,3	-	-
Артралгії	3	8,3	-	-	4	11,1	-	-
Іктеричність шкіри, склер та слизових оболонок	2	5,6	-	-	3	8,3	-	-
Потемніння сечі	6	16,7	-	-	8	22,2	-	-
Геморагічний синдром	2	5,6	-	-	3	8,3	-	-
Спленомегалія	31	86,1	10	27,7	34	94,4	8	22,2
Гепатомегалія	36	100	14	38,9	36	100	9	25
Періодичні болі в животі	21	58,3	5	13,9	20	55,5	3	8,3
Важкість та болючість в правому підребер'ї	27	75	7	19,4	29	80,5	4	11,1

вище лабораторними показниками. У дітей основні клінічні показники реєструвались щомісячно, що дало нам змогу контролювати ефективність фармакотерапії на протязі всього періоду дослідження. Лабораторні показники визначались на початку лікування та через 3 і 6 місяців від початку.

Результати. Обговорення

Проведено аналіз динаміки клінічних синдромів (табл. 1) на початку та після 6-ти місяців лікування у двох репрезентативних групах дітей. В процесі дослідження отримано дані, які свідчать про ефективність лікування порушень ліпідного обміну протягом 6-ти місяців у дітей хворих на ХГС.

Астеновегетативний синдром перед початком лікування мав місце в усіх дітей обох груп, а після лікування реєструвався лише у 2 дітей (5,6%) з 1-ї групи у вигляді загального нездужання. На початку лікування диспепсичний синдром реєструвався у 20 (55,5%) дітей

першої групи та у 19 (52,7%) - другої групи, тоді як після лікування синдром не реєструвався. При цьому, після терапії втрата апетиту, періодична нудота, гіркота в роті зафіксована у 2,7% дітей першої групи та періодична нудота у 1 дитини (2,7%) з другої групи.

Відмічалась позитивна динаміка артропатичного синдрому після проведеного лікування як в 1-й так і 2-й групі. Так, перед початком лікування він мав місце у 3 дітей (8,3%) першої групи та у 4 (11,1%) другої групи, а після проведеного лікування синдром у дітей не простежувався. Істеричність шкіри, склер та слизових оболонок перед початком лікування була зафіксована у 2 пацієнтів (5,6%) 1-ї групи та 3 (8,3%) - 2-ї групи, по закінченню терапії в обох групах у дітей жовтяниця не відмічалась. Спленомегалія та гепатомегалія мала місце у 31 (86,1%) та 36 (100%) дітей з 1-ї групи до початку лікування та відмічалась після лікування у 10 (27,7%) та 14 (38,9%) дітей, відповідно. Тоді, як у пацієнтів 2-ї групи спленомегалія та гепатомегалія до початку терапії відмічалась у 34 (94,4%) та 36 (100%) дітей, а після курсу лікування у 8 (22,2%) та 9 (25%) хворих, відповідно. Встановлено, що геморагічний синдром, який реєструвався у 2 дітей (5,6%) з першої групи та 3 (8,3%) з другої, зникав після курсу лікування в обох групах пацієнтів. Абдомінальний синдром у дітей також мав позитивну динаміку після проведеного лікування. У 21 (58,3%) пацієнта з 1-ї групи зафіксовані періодичні болі в животі та у 27 (75%) - важкість в правому підребер'ї до лікування, а після проведеного лікування у 5 (13,9%) та 7 (19,4%) дітей, відповідно. Тоді як, у дітей з другої групи періодичні болі в животі відмічались до лікування у 20 дітей (55,5%) та важкість в правому підребер'ї - у 29 (80,5%) хворих. При цьому, після проведеного лікування дана симптоматика залишалась у 3 (8,3%) та у 4 (11,1%) хворих, відповідно.

Показники ліпідного обміну у дітей хворих на ХГС в обох групах перед лікуванням не мали суттєвої різниці (табл. 2), але в порівнянні з аналогічними показниками здорових дітей вони були достовірно збільшені ($p < 0,05$). Перед лікуванням рівень тригліцеридів у дітей 1-ї та 2-ї груп був підвищений практично в 3 рази за подібний показник у здорових дітей, рівень холестерину - в 1,3 рази, ЛПНЩ - в 2 рази, а вміст ЛПВЩ був зменшений в 2 рази від аналогічного показника дітей контрольної групи.

Дані, отримані нами в ході дослідження, свідчать, що

Таблиця 2. Порівняння основних показників ліпідного обміну у дітей хворих на ХГС в залежності від типу лікування.

Показник	I група, n=36			II група, n=36			Здорові діти, n=40
	До лікування	Після лікування	Динаміка, %	До лікування	Після лікування	Динаміка, %	
Тригліцериди, ммоль/л	2,62±0,90	2,13±0,75**	17,00±7,00	2,66±0,91	1,96±0,67**	26,00±0,14	0,79±0,12*
Холестерин, ммоль/л	3,47±0,45	2,76±0,387**	20,00±8,00	3,45±0,49	2,44±0,51**	29,00±13,00	2,58±0,23*
Ліпопротеїди високої щільності, ммоль/л	1,10±0,15	1,26±0,18**	14,10±4,70	1,09±0,19	1,31±0,26**	19,80±6,20	2,05±0,12*
Ліпопротеїди низької щільності, ммоль/л	3,62±0,68	3,01±0,59**	16,20±7,30	3,61±0,65	2,64±0,48**	26,30±8,60	1,85±0,39*

Примітка: *p<0,05 - різниця вірогідна відносно показників здорових дітей; **p<0,05 - різниця вірогідна між групами після лікування.

Таблиця 3. Порівняння показників синдрому цитолізу у дітей хворих на ХГС в залежності від типу лікування.

Показник	I група, n=36			II група, n=36			Здорові діти, n=40
	До лікування	Після лікування	Динаміка, %	До лікування	Після лікування	Динаміка, %	
АЛТ, ммоль/год*л	1,21±0,66	0,59±0,30**	31,20±16,60	1,35±0,89	0,98±0,70**	51,20±19,30	0,39±0,07*
АСТ, ммоль/год*л	0,72±0,38	0,52±0,31**	27,60±15,20	0,75±0,39	0,34±0,17**	27,80±15,80	0,27±0,16

Примітка: *p<0,05 - різниця вірогідна відносно показників здорових дітей; **p<0,01 - різниця вірогідна відносно показників між групами після лікування.

Таблиця 4. Порівняння показників синдрому холестазу у дітей хворих на ХГС в залежності від типу лікування.

Показник	I група, n=36			II група, n=36			Здорові діти, n=40
	До лікування	Після лікування	Динаміка, %	До лікування	Після лікування	Динаміка, %	
Білірубін загальний, мкмоль/л	16,22±6,63	12,30±3,41**	20,00±15,00	16,08±5,59	11,20±2,96**	27,00±15,00	13,90±2,65*
Прямий білірубін, мкмоль/л	3,91±3,81	1,14±1,43**	61,00±38,00	4,85±4,25	1,40±1,76**	60,00±33,00	2,06±2,01*
Непрямий білірубін, ммоль/л	12,46±4,22	11,02±2,70**	4,00±27,00	11,20±3,00	9,70±2,16**	10,00±18,00	11,90±1,20*
Лужна фосфатаза, Од/л	298,60±101,00	263,33±80,70**	10,00±4,00	294,20±76,50	234,00±32,70**	18,00±10,00	228,70±39,30*
Гамаглутамілтрансфераза, Од/л	40,00±11,40	26,80±5,30**	31,00±10,00	37,50±10,10	22,10±2,87**	38,00±15,00	35,00±7,10*

Примітка: *p<0,05 - різниця вірогідна відносно показників здорових дітей; **p<0,01 - різниця вірогідна відносно показників між групами після лікування.

у пацієнтів як в 1-й групі ("Урсофальк") так і в 2-й групі ("Урсофальк" + "Кардонат") помічено покращення показників ліпідного обміну після 6 місяців лікування. Так, в 2-й групі вміст тригліцеридів та ЛПНЩ в сироватці крові достовірно (p<0,05) зменшився після лікування на 26 %, вміст холестерину - на 29%, а рівень ЛПВЩ зріс на 19,8%. В 1-й групі також спостерігалась подібна тенденція, але виражена в меншій мірі - зменшення тригліцеридів, холестерину та ЛПНЩ мало місце на 17%, 20% і 16,2%, відповідно та збільшення ЛПВЩ на 14%.

Під час аналізу стану ліпідного обміну у дітей обох груп спостерігалось його порушення за рахунок збільшення рівня ЛПНЩ, у всіх пацієнтів 1-ї та 2-ї груп рівень ЛПНЩ до лікування був вищим за референтні значення. Після лікування вміст ЛПНЩ залишився підвищеним у 16 дітей (44,4%) з 2-ї групи та у 26 (72,2%) - з 1-ї групи.

У дітей контрольної групи до лікування мало місце

вірогідне зниження коефіцієнту ЛПНЩ/ЛПВЩ, де співвідношення було практично менше в 3,7 раз в порівнянні з дітьми 1-ї та 2-ї груп. Після 6 місяців лікування була помічена позитивна динаміка, при якій коефіцієнт співвідношення ЛПНЩ/ЛПВЩ зменшився в обох групах. У дітей з 2-ї групи коефіцієнт ЛПНЩ/ЛПВЩ після лікування став на 39% меншим ніж до початку лікування, в той час як у пацієнтів 1-ї групи зареєстровано зменшення ЛПНЩ/ЛПВЩ на 26,7%. Отже, коефіцієнт ЛПНЩ/ЛПВЩ у здорових дітей після курсу терапії по відношенню до аналогічного показника у дітей 1-ї та 2-ї груп був уже меншим в 2,7 та 2,3 рази, відповідно.

В усіх пацієнтів (1-ї та 2-ї груп) до лікування спостерігався синдром цитолізу, який виражався збільшенням в сироватці крові вмісту АЛТ та АСТ (табл. 3), в порівнянні з аналогічними показниками дітей контрольної групи рівні АЛТ та АСТ підвищенні практично в 3,5 та 2,5 рази, відповідно. При цьому, частота показ-

ників синдрому цитолізу вірогідно була нижче у здорових дітей порівняно із даними показниками у дітей обох груп при ХГС ($p < 0,05$). У дітей 2-ї групи було зареєстровано зменшення рівню АЛТ після лікування у 51,2% пацієнтів та рівню АСТ у 27,8%. Також, було відмічено вірогідне зниження рівнів трансаміназ після лікування препаратами "Урсофальк" та "Кардонат" ($p < 0,01$). Подібна тенденція спостерігалась у дітей 1-ї групи з аналогічними показниками, але зменшення відбулось лише у 31,2% та 27% дітей, відповідно.

Як видно з таблиці 4, в обох групах пацієнтів до лікування спостерігалось підвищення вмісту в сироватці крові білірубину та його фракцій, лужної фосфатази та гама-глутамілтрансферази. При порівнянні показників холестази у здорових та хворих дітей обох груп, ми зареєстрували підвищення рівнів у останніх, а саме загального білірубину на 14,9%, прямого білірубину - на 47%, непрямого білірубину - на 4,5%, лужної фосфатази - на 23,6% та ГГТ - на 12,5%. Частота показників синдрому холестази вірогідно нижче у здорових дітей порівняно із даними показниками у дітей обох груп при ХГС ($p < 0,05$). У дітей 1-ї групи було зареєстровано після курсу лікування препаратом "Урсофальк" зменшення рівня загального білірубину у 20% пацієнтів, рівня прямого білірубину - у 61% дітей, рівня непрямого білірубину - у 4%, рівня лужної фосфатази - у 10% та рівню ГГТ - у 31% пацієнтів

Отже, показники синдрому холестази вірогідно змен-

шувались на фоні проведеної терапії при порівнянні з аналогічними показниками перед початком лікування в обох групах ($p < 0,01$). Подібна тенденція спостерігалась у хворих 2-ї групи з аналогічними показниками, тільки зменшення відбулось у більшій мірі на 27%, 60%, 10%, 18% та 38%, відповідно.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Відмічалась позитивна динаміка в зменшенні частоти клінічних синдромів у дітей хворих на хронічний гепатит С обох груп після проведеного 6-ти місячного курсу лікування препаратами "Урсофальк" та "Кардонат".

2. Доведено, що найефективніша корекція показників ліпідного обміну у дітей хворих на хронічний гепатит С зареєстрована у пацієнтів, що отримували комбіновану терапію на протязі 6-ти місяців препаратами "Урсофальк" в середній дозі 10 мг/кг/д та "Кардонат" з розрахунку по L-карнітину: діти від 1 до 4 років по 100 мг/д, діти віком від 5 до 15 років по 200 мг/д, діти старше 15 років по 300 мг/д. У даних пацієнтів тригліцериди зменшились на 26%, ЛПНЩ на 26,3%, холестерин на 29%, ЛПВЩ підвищились на 19,8%.

Хоча на сьогодні є відчутний прогрес лікуванні при HCV-інфекції але необхідні подальші дослідження та розробка нових терапевтичних підходів до лікування ліпідних порушень у дітей хворих на ХГС.

Література

- | | | |
|--|---|---|
| Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник // Под ред. проф. Меньшикова В.В. - М.: Медицина. - 1987. - С. 368. | / Клиническая лабораторная диагностика. - 2006. - №10. - С. 18-19. | / Львівський медичний часопис. - 2005. - №11 (3). - С. 173-184. |
| Макаров В.К., Чайникова Е.А. Липиды сыворотки крови в диагностике тяжести острого вирусного гепатита А / | Панчишин Ю.М., Комарица О.Й. Особливості метаболізму ліпідів у хворих на хронічні вірусні гепатити. Взаємозв'язки між HCV, HBV і метаболітами ліпідів у гепатоцитах / | Состояние липидного обмена у пациентов с хроническим гепатитом С / Н.А. Рябова, В.М. Вольнкина, И.С. Комолов, И.И. Орлова и др. // Российский медицинский журнал. - 2004. - №3. - С. 24-26. |

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА КАК ФАКТОР, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Дудник В.М., Медражевская Я.А.

Резюме. В статье приведены результаты влияния препаратов "Кардонат" и "Урсофальк" на показатели липидного обмена у детей с хроническим гепатитом С. Показана эффективность комбинации данных препаратов после 6-ти месячного курса лечения этих детей.

Ключевые слова: хронический гепатит С, дети, липидный обмен.

DEFEAT OF LIPID METABOLISM AS A FACTOR THAT MODIFIES EFFICIENCY OF MEDICAMENT TREATMENT AT CHILDREN WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

Dudnyk V.M., Medrazhevskaya Ya.A.

Summary. In the article there are results of influence of drugs "Cardonat" and "Ursolfalk" onto lipid metabolism at children with chronic viral hepatitis C. Efficiency of combination of these drugs were showed after 6 month course of treatment of these children.

Key words: chronic viral hepatitis C, children, lipid metabolism.

УДК: 616.8-009.614:616.24-008.4:612.67:616.381-089.85:616.366-002

ВПЛИВ ПРОЛОНГОВАНОЇ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ НА ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Тереховський А.І., Нечипорук С.В., Тереховська О.І.

ників синдрому цитолізу вірогідно була нижче у здорових дітей порівняно із даними показниками у дітей обох груп при ХГС ($p < 0,05$). У дітей 2-ї групи було зареєстровано зменшення рівню АЛТ після лікування у 51,2% пацієнтів та рівню АСТ у 27,8%. Також, було відмічено вірогідне зниження рівнів трансаміназ після лікування препаратами "Урсофальк" та "Кардонат" ($p < 0,01$). Подібна тенденція спостерігалась у дітей 1-ї групи з аналогічними показниками, але зменшення відбулось лише у 31,2% та 27% дітей, відповідно.

Як видно з таблиці 4, в обох групах пацієнтів до лікування спостерігалось підвищення вмісту в сироватці крові білірубину та його фракцій, лужної фосфатази та гама-глутамілтрансферази. При порівнянні показників холестази у здорових та хворих дітей обох груп, ми зареєстрували підвищення рівнів у останніх, а саме загального білірубину на 14,9%, прямого білірубину - на 47%, непрямого білірубину - на 4,5%, лужної фосфатази - на 23,6% та ГГТ - на 12,5%. Частота показників синдрому холестази вірогідно нижче у здорових дітей порівняно із даними показниками у дітей обох груп при ХГС ($p < 0,05$). У дітей 1-ї групи було зареєстровано після курсу лікування препаратом "Урсофальк" зменшення рівня загального білірубину у 20% пацієнтів, рівня прямого білірубину - у 61% дітей, рівня непрямого білірубину - у 4%, рівня лужної фосфатази - у 10% та рівню ГГТ - у 31% пацієнтів

Отже, показники синдрому холестази вірогідно змен-

шувались на фоні проведеної терапії при порівнянні з аналогічними показниками перед початком лікування в обох групах ($p < 0,01$). Подібна тенденція спостерігалась у хворих 2-ї групи з аналогічними показниками, тільки зменшення відбулось у більшій мірі на 27%, 60%, 10%, 18% та 38%, відповідно.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Відмічалась позитивна динаміка в зменшенні частоти клінічних синдромів у дітей хворих на хронічний гепатит С обох груп після проведеного 6-ти місячного курсу лікування препаратами "Урсофальк" та "Кардонат".

2. Доведено, що найефективніша корекція показників ліпідного обміну у дітей хворих на хронічний гепатит С зареєстрована у пацієнтів, що отримували комбіновану терапію на протязі 6-ти місяців препаратами "Урсофальк" в середній дозі 10 мг/кг/д та "Кардонат" з розрахунку по L-карнітину: діти від 1 до 4 років по 100 мг/д, діти віком від 5 до 15 років по 200 мг/д, діти старше 15 років по 300 мг/д. У даних пацієнтів тригліцериди зменшились на 26%, ЛПНЩ на 26,3%, холестерин на 29%, ЛПВЩ підвищились на 19,8%.

Хоча на сьогодні є відчутний прогрес лікуванні при HCV-інфекції але необхідні подальші дослідження та розробка нових терапевтичних підходів до лікування ліпідних порушень у дітей хворих на ХГС.

Література

- | | | |
|--|---|---|
| Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник // Под ред. проф. Меньшикова В.В. - М.: Медицина. - 1987. - С. 368. | / Клиническая лабораторная диагностика. - 2006. - №10. - С. 18-19. | / Львівський медичний часопис. - 2005. - №11 (3). - С. 173-184. |
| Макаров В.К., Чайникова Е.А. Липиды сыворотки крови в диагностике тяжести острого вирусного гепатита А / | Панчишин Ю.М., Комарица О.Й. Особливості метаболізму ліпідів у хворих на хронічні вірусні гепатити. Взаємозв'язки між HCV, HBV і метаболітами ліпідів у гепатоцитах / | Состояние липидного обмена у пациентов с хроническим гепатитом С / Н.А. Рябова, В.М. Вольнкина, И.С. Комолов, И.И. Орлова и др. // Российский медицинский журнал. - 2004. - №3. - С. 24-26. |

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА КАК ФАКТОР, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Дудник В.М., Медражевская Я.А.

Резюме. В статье приведены результаты влияния препаратов "Кардонат" и "Урсофальк" на показатели липидного обмена у детей с хроническим гепатитом С. Показана эффективность комбинации данных препаратов после 6-ти месячного курса лечения этих детей.

Ключевые слова: хронический гепатит С, дети, липидный обмен.

DEFEAT OF LIPID METABOLISM AS A FACTOR THAT MODIFIES EFFICIENCY OF MEDICAMENT TREATMENT AT CHILDREN WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

Dudnyk V.M., Medrazhevskaya Ya.A.

Summary. In the article there are results of influence of drugs "Cardonat" and "Ursolfalk" onto lipid metabolism at children with chronic viral hepatitis C. Efficiency of combination of these drugs were showed after 6 month course of treatment of these children.

Key words: chronic viral hepatitis C, children, lipid metabolism.

УДК: 616.8-009.614:616.24-008.4:612.67:616.381-089.85:616.366-002

ВПЛИВ ПРОЛОНГОВАНОЇ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ НА ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Тереховський А.І., Нечипорук С.В., Тереховська О.І.

Резюме. В клінічних умовах визначено, що пролонгована епідуральна анестезія при лапароскопічних холецистектоміях у людей похилого віку не має негативного впливу на функції зовнішнього дихання.

Ключові слова: епідуральна анестезія, лапароскопічна холецистектомія, спірометрія.

Вступ

У останні десятиріччя спостерігається інтенсивний розвиток лапароскопічної хірургії. Незважаючи на явні переваги ендохірургічних втручань, їх виконання пов'язано із ризиком розвитку ускладнень в післяопераційному періоді.

У зв'язку із цим все більше значення набуває вирішення питань анестезіологічного забезпечення цих операцій [Шифман и др., 2007]. Ретроспективне вивчення випадків ускладнень показало, що абсолютна їх більшість не пов'язана із технікою виконання оперативних втручань, а часто обумовлені дисфункціями серцево-судинної та дихальної систем [Мельник и др., 2005].

Метою представленого дослідження стало вивчення динаміки функції зовнішнього дихання у пацієнтів похилого віку на фоні продовженої епідуральної анестезії із самостійним диханням при лапароскопічній холецистектомії.

Матеріали та методи

Показники зовнішнього дихання вимірювали у 46 пацієнтів, яким проводилась лапароскопічна холецистектомія в плановому порядку з приводу хронічного холециститу. Більшість хворих склали жінки - 30 (65,4%). Середній вік хворих склав 72,2 років

Як метод анестезіологічного забезпечення застосовували пролонговану епідуральну анестезію, що проводили за стандартною методикою 0,5% розчином бупівакаїну на рівні TVIII - TIX. Ступінь анестезіологічного ризику оцінювали по класифікації ASA. Хворі з III класом ризику склали 26 (56,5%), з II класом ризику - 20 (43,5%) прооперованих.

Показники функції зовнішнього дихання реєстрували у хворих в горизонтальному положенні тричі: до проведення анестезії, через 40 хвилин після введення місцевого анестетика в епідуральний простір і під час проведення операції на фоні пневмоперітонеума. Спірометрію проводили за допомогою апарату Spiromed-250 (Японія). Протягом операційного періоду у всіх хворих здійснювали неінвазивний моніторинг показників артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, частоти дихальних рухів (ЧДР), насичення крові киснем (SpO_2), а також оцінювали суб'єктивні відчуття пацієнтів.

Література

Мельник Ю.Б., Шляпкина М.А., Ломова М.А. Сравнительная оценка трех видов анестезиологического обеспечения лапароскопической холеци-

стектомии // Анестезиология. - 2005. - №1. - С. 45-48.

Шифман Е.М., Бутров А.В., Федуллова И.В. Эпидуральная блокада в анес-

тезиологическом обеспечении лапароскопических операций в гинекологии/ Анестезиология и реаниматология. - 2007. - №2. - С. 65-68.

Результати. Обговорення

Під час операції у хворих не спостерігали появи чи прогресування дихальної недостатності, потреби у штучній вентиляції легень не виникало. При аналізі спірометричних показників визначили невірогідне зменшення життєвої місткості легень (VC): через 40 хвилин після анестезії - на 2,5%, а під час операції на 4,2% менше ніж до оперативного втручання. Протилежну динаміку спостерігали при аналізі показників пікової швидкості видиху на рівні крупних (MEF 75%), середніх (MEF 50%) і малих (MEF 25%) бронхів. У всіх пацієнтів до проведення анестезії показники пікової швидкості видиху були нижче нормальних показників і складала 71,2% для крупних бронхів, 68,4% для бронхів середнього калібру і 60,8% для мілких бронхів. Після проведення епідуральної анестезії пікова швидкість видиху зростала у бронхах різного калібру, MEF 75% зростала на 8%, MEF50% - на 11%, MEF25% - на 16%. На фоні пневмоперитонеума зростання пікової швидкості видиху склало для MEF 75%-7%, для MEF 50%-10% і для MEF 25% 15% відповідно, в порівнянні з першим виміром.

Об'єм форсованого видиху за 1 секунду після проведення епідуральної анестезії підвищувався на 9,8% та під час оперативного втручання на 10,2%.

Спонтанне дихання під час проведення лапароскопічної операції забезпечувало адекватну SpO_2 - 94%-97%. ЧДР значно не змінювалась. Визначалась помірна гіпотензія, яка у 19 хворих корегувалась інфузійною терапією, у 6 - інфузійною терапією в комбінації з судиннозвужуючими препаратами.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. На фоні епідуральної анестезії із збереженням спонтанного дихання негативний вплив пневмоперитонеуму на вентиляційні показники під час лапароскопічної холецистектомії у пацієнтів похилого віку не проявляється ймовірно за рахунок покращення прохідності бронхів, особливо мілкою та середнього калібру.

Незважаючи на явні переваги регіональної анестезії є потреба подальших досліджень направлених на пошук об'єктивної аргументації метода вибору знеболення при лапароскопічних операціях для кожного пацієнта.

ВЛИЯНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ**Тереховский А.И., Нечипорук С.В., Тереховская Е.И.**

Резюме. В клинических условиях определено, что пролонгированная эпидуральная анестезия при лапароскопических холецистэктомиях у пациентов пожилого возраста не имеет негативного влияния на функции внешнего дыхания

Ключевые слова: эпидуральная анестезия, лапароскопическая холецистэктомия, спирометрия.

INFLUENCE OF PROLONGED EPIDURAL ANESTHESIA ONTO THE EXTERNAL RESPIRATION IN OLD PATIENTS AT LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY**Terehovskiy A.I., Nechiporuk S.V., Terehovskaja E.I.**

Summary. In the clinical conditions it has been found out, that prolonged epidural anesthesia in old patients at laparoscopic cholecystectomy does not have negative influence on the external respiration.

Key words: epidural anesthesia, laparoscopic cholecystectomy, spirometry.

УДК: 616.9-036.22:616.831:371.180.6:378.4**ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВНОГО БОЛЮ У СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ЗА ДАНИМИ ОПИТУВАЛЬНИКА MIDAS****Бектемірова Р.М., Цибульська В.П., Хомишин І.В., Даценко Г.В., Желіба Л.М.**

Кафедра нервових хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Серед україномовних студентів 4 курсу Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова було проведено дослідження, що мало за мету визначити поширеність головного болю в даній популяції та оцінити його вплив на повсякденну активність респондентів. Анкетування проводилось за допомогою опитувальника MIDAS. Всього отримані відомості від 282 респондентів, середній вік яких склав - 20,9±1,4 роки. Відібрані за результатами анкетування групи ризику на мігрень та головний біль напруги підлягають подальшому поглибленому дослідженню.

Ключові слова: мігрень, головний біль напруги.

Вступ

Головний біль (ГБ) є чи не найчастішою скаргою у людини при звертанні по медичну допомогу, але, вірогідно, є найпоширенішим стражданням, з приводу якого не звертаються до професійних медиків, переносячи його мовчки чи вживаючи поширені та доступні знеболюючі засоби. Разом з тим, вплив періодичного первинного головного болю на повсякденне життя та діяльність людини є значним - як в плані прямих втрат, так і непрямих. Наприклад, оцінка прямих затрат у людей, що страждають на мігрень (візити до лікаря, вартість медикаментів та госпіталізація) протягом 6-місячного періоду була достовірно вища (522 долари США), ніж в контрольній групі (415 доларів) [Edmeads, Mackell, 2002]. Непрямі ж втрати значно більші, якщо взяти до уваги зниження продуктивності праці на роботі, в домашньому господарстві та порушення виконання інших соціальних ролей людиною.

Первинний періодичний головний біль, левову частку якого складають мігрень та головний біль напруження, за визначенням є минучим клінічним феноменом, принаймні на початкових стадіях свого розвитку та перебігу. Це спричиняє формування специфічного поведінкового патерну, коли страждаючі не звертаються по допомогу. Негативний внесок у це робить і практика, що склалась у вітчизняній медицині - низький рівень діагностики саме первинних форм головного болю, яким не приділяється достатньо уваги, вкрай низька поширеність

користування встановленими діагностичними критеріями і за цього інтерпретація синдрому ГБ йде в межах інших, недостатньо обґрунтованих діагностичних категорій. Результатом невірної кваліфікації феномену ГБ є низька ефективність запропонованого лікування, зневіра і фактично відмова від медичної допомоги, перехід до самолікування, інколи вельми сумнівними та небезпечними заходами. Все це призводить до трансформації ГБ, погіршення перебігу захворювання та формування важких типів болю, резистентних до терапії.

В світовій медичній практиці існує чимало епідеміологічних досліджень, присвячених первинному ГБ, особливо мігрени. Поширеність останньої в популяції США оцінюється (за даними велико-шкільних популяційних досліджень AMS-I, AMS-II та AMPPS, 1989 - 2005) у 11,7 - 12,6% (17,1-18,2% для жінок і 5,6-6,5% для чоловіків) [Lipton et al., 2005]. Однак показники сильно залежать від віку та статі (пік захворюваності у жінок припадає на 4-5 декади життя, до 22,2 - 24,4%), а також від расової приналежності та регіону проживання (нижчі рівні серед населення Африки та Азії і вищі в Європі, Центральній та Південній Америці). До того ж, вплив на поширеність має і соціо-економічний статус - зростання рівня освіти дещо знижує частоту мігрени.

Зважаючи на недостатність існуючих епідеміологічних даних про поширеність первинного ГБ в українській популяції та особливо в групі активного в соціальному

ВЛИЯНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ**Тереховский А.И., Нечипорук С.В., Тереховская Е.И.**

Резюме. В клинических условиях определено, что пролонгированная эпидуральная анестезия при лапароскопических холецистэктомиях у пациентов пожилого возраста не имеет негативного влияния на функции внешнего дыхания

Ключевые слова: эпидуральная анестезия, лапароскопическая холецистэктомия, спирометрия.

INFLUENCE OF PROLONGED EPIDURAL ANESTHESIA ONTO THE EXTERNAL RESPIRATION IN OLD PATIENTS AT LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY**Terehovskiy A.I., Nechiporuk S.V., Terehovskaja E.I.**

Summary. In the clinical conditions it has been found out, that prolonged epidural anesthesia in old patients at laparoscopic cholecystectomy does not have negative influence on the external respiration.

Key words: epidural anesthesia, laparoscopic cholecystectomy, spirometry.

УДК: 616.9-036.22:616.831:371.180.6:378.4**ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВНОГО БОЛЮ У СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ЗА ДАНИМИ ОПИТУВАЛЬНИКА MIDAS****Бектемірова Р.М., Цибульська В.П., Хомишин І.В., Даценко Г.В., Желіба Л.М.**

Кафедра нервових хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Серед україномовних студентів 4 курсу Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова було проведено дослідження, що мало за мету визначити поширеність головного болю в даній популяції та оцінити його вплив на повсякденну активність респондентів. Анкетування проводилось за допомогою опитувальника MIDAS. Всього отримані відомості від 282 респондентів, середній вік яких склав - 20,9±1,4 роки. Відібрані за результатами анкетування групи ризику на мігрень та головний біль напруги підлягають подальшому поглибленому дослідженню.

Ключові слова: мігрень, головний біль напруги.

Вступ

Головний біль (ГБ) є чи не найчастішою скаргою у людини при звертанні по медичну допомогу, але, вірогідно, є найпоширенішим стражданням, з приводу якого не звертаються до професійних медиків, переносячи його мовчки чи вживаючи поширені та доступні знеболюючі засоби. Разом з тим, вплив періодичного первинного головного болю на повсякденне життя та діяльність людини є значним - як в плані прямих втрат, так і непрямих. Наприклад, оцінка прямих затрат у людей, що страждають на мігрень (візити до лікаря, вартість медикаментів та госпіталізація) протягом 6-місячного періоду була достовірно вища (522 долари США), ніж в контрольній групі (415 доларів) [Edmeads, Mackell, 2002]. Непрямі ж втрати значно більші, якщо взяти до уваги зниження продуктивності праці на роботі, в домашньому господарстві та порушення виконання інших соціальних ролей людиною.

Первинний періодичний головний біль, левову частку якого складають мігрень та головний біль напруження, за визначенням є мінучим клінічним феноменом, принаймні на початкових стадіях свого розвитку та перебігу. Це спричиняє формування специфічного поведінкового патерну, коли страждаючі не звертаються по допомогу. Негативний внесок у це робить і практика, що склалась у вітчизняній медицині - низький рівень діагностики саме первинних форм головного болю, яким не приділяється достатньо уваги, вкрай низька поширеність

користування встановленими діагностичними критеріями і за цього інтерпретація синдрому ГБ йде в межах інших, недостатньо обґрунтованих діагностичних категорій. Результатом невірної кваліфікації феномену ГБ є низька ефективність запропонованого лікування, зневіра і фактично відмова від медичної допомоги, перехід до самолікування, інколи вельми сумнівними та небезпечними заходами. Все це призводить до трансформації ГБ, погіршення перебігу захворювання та формування важких типів болю, резистентних до терапії.

В світовій медичній практиці існує чимало епідеміологічних досліджень, присвячених первинному ГБ, особливо мігрени. Поширеність останньої в популяції США оцінюється (за даними велико-шкільних популяційних досліджень AMS-I, AMS-II та AMPPS, 1989 - 2005) у 11,7 - 12,6% (17,1-18,2% для жінок і 5,6-6,5% для чоловіків) [Lipton et al., 2005]. Однак показники сильно залежать від віку та статі (пік захворюваності у жінок припадає на 4-5 декади життя, до 22,2 - 24,4%), а також від расової приналежності та регіону проживання (нижчі рівні серед населення Африки та Азії і вищі в Європі, Центральній та Південній Америці). До того ж, вплив на поширеність має і соціо-економічний статус - зростання рівня освіти дещо знижує частоту мігрени.

Зважаючи на недостатність існуючих епідеміологічних даних про поширеність первинного ГБ в українській популяції та особливо в групі активного в соціальному

плані населення, у молодих людей, що навчаються, нами виконана спроба оцінити цей феномен через вплив його на повсякденне життя. Метою дослідження було виділення категорії респондентів, у яких з достатньою вірогідністю можна запідозрити мігрень чи головний біль напруження (ГБН), за критеріїв повторності ГБ, суттєвого впливу ГБ на поточну діяльність і в подальшому запропонувати їм спеціальне медичне обстеження для точного визначення діагностичної приналежності їхніх головних болів.

Матеріали та методи

Методологія дослідження передбачала застосування анкетування за допомогою опитувальника MIDAS, розробленого Lipton R.B. та співав. [1999]. Опитувальник складається з 5 послідовних питань, суть яких зводиться до одного конденсованого питання: "Скільки днів за останніх 3 місяці у Вас було принаймні на 50% знижена працездатність на роботі, в побуті, при навчанні чи інших видах активності?". За кожний день втрати чи зниження більше, ніж на 50% працездатності в будь-якій сфері активності надається 1 бал і отримана сума оцінюється за шкалою: 0-5 балів (мінімальна чи нечаста нездатність), 6-10 балів (м'яка чи нечаста нездатність), 11-20 балів (помірна нездатність) та більше 20 балів (виражена нездатність). Під нездатністю розуміється втрата чи зниження спроможності у будь-якій активності. Опитувальник має 2 додаткових питання: про кількість днів ГБ протягом 3 місяців та суб'єктивну оцінку його виразності - по шкалі від "0" (немає головного болю взагалі) до "10" (ГБ такий сильний, який він може бути).

Анкетування було проведено серед студентів 4 курсу Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, україномовних, жителів Вінницької та Хмельницької областей (Подільський регіон України). Всього отримані відомості від 282 респондентів: 201 жіночої статі (71,3%) та 81 чоловічої (28,7%). Середній вік учасників дослідження склав $20,9 \pm 1,4$ роки. Проведення дослідження отримало дозвіл локальної комісії з питань етики ВНМУ ім. М.І.Пирогова.

Результати. Обговорення

Послідовність питань опитувальника MIDAS передбачає оцінку важкості головного болю за його впливом на різні види активності: від пропуску занять по причині головного болю (питання 1) до уникнення спілкування в колі сім'ї, з друзями чи порушення дозвілля з тих саме причин (питання 5). Всі питання стосуються принаймні 50% зниження активності і сума днів такої неспроможності вже підлягала оцінці.

Тільки 65 респондентів (23,05%) не вказали на зміни своєї активності протягом останніх 3 місяців (35 жінок і 30 чоловіків). Хоча серед них були такі, які у вказаний

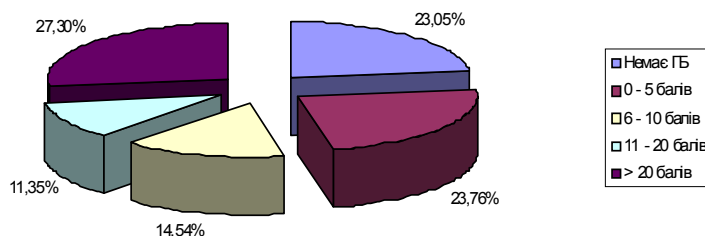


Рис. 1. Вплив ГБ на повсякденне життя за сумарним балом MIDAS.

період відчували головні болі (17 респондентів), але оцінювали їх інтенсивність здебільшого на рівні 1-4 балів - таку, що не вплинула суттєво на повсякденну активність. Тільки 48 чоловік взагалі не відчували ГБ за тримісячний термін (17,02%).

Вплив ГБ на повсякденне життя (за сумою балів MIDAS) - розподіл по категоріях, продемонстровано на діаграмі (рис. 1).

Доволі велику частку досліджуваної когорти склали респонденти, в яких втрати активності були в помірній та важкій ступені (109 чоловік, 38,65%). Серед них переважали жінки - 93 особи (85,3%), що є відмінним від попереднього статевого розподілу в загальній групі.

З втратами днів нормальної активності кореспондує суб'єктивна оцінка респондентами середньої інтенсивності ГБ. Так, при незначному рівні оцінки нездатності (0 - 5 балів), середня інтенсивність ГБ визначена як $3,99 \pm 1,73$ бали, м'якому (6 - 10 балів) - $4,98 \pm 2,10$ бали, помірному (11 - 20 балів) - $5,0 \pm 1,68$ бали, а значному - як $5,94 \pm 1,77$ бали. Ці оцінки достовірно відрізняються для 4 груп: остання від передостанньої при $p=0,0118$, а третя від першої на рівні $p=0,0073$.

Але слід відзначити, що навіть при мініальному чи незначному впливі ГБ на повсякденне життя (сумарний бал по дням неспроможності 0 - 10, 108 осіб), в окремих респондентів з рідким ГБ суб'єктивна оцінка нападів була значною, такою, що перевищує 5 балів по 10-бальній шкалі. Таких було 47 (43,5%). Цей результат можна пояснити з точки зору мігренозного характеру ГБ, який за існуючими критеріями є здебільшого надзвичайно сильним, перериваючим будь-яку активність. 30 респондентів з цієї групи повідомили про зменшення робочої працездатності (у відношенні процесу навчання) більш ніж на 50% за причин ГБ принаймні кілька разів за 3-місячний термін. Троє респондентів мали пропуски робочих днів.

В групі респондентів, які мали суттєві втрати продуктивного часу (більше 10 балів у підсумку, в середньому $38,95 \pm 33,65$ бала) - 109 осіб - середня суб'єктивна оцінка інтенсивності ГБ склала $5,66 \pm 1,79$ бали і ко-

Таблиця 1. Кількість респондентів, що надали позитивну відповідь на питання MIDAS та сумарна кількість втрачених днів по окремих видах діяльності (n=282).

Вид активності	Кількість респондентів	% від когорти	Втрачених днів
Пропуск занять	27	9,57%	106
Зниження продуктивності роботи на 50% і більше	177	62,77%	1872
Не виконання роботи по домогосподарству	135	47,87%	746
Зниження продуктивності виконання домашньої роботи	169	59,93%	1259
Припинення спілкування	150	53,19%	1004
Всього	217	76,95%	4987

ефіцієнт кореляції між вказаними оцінками досяг $r=0,41$ ($p<0,05$). Оцінку інтенсивності болю більшу за половину шкали надали 82 особи (75,2%), що високо достовірно відрізняється від показника в групі з незначними втратами часу від ГБ ($p<0,001$).

Не можна стверджувати, що всі респонденти з останньої групи страждають на мігренозний тип ГБ - це визначається тільки клінічним дослідженням, встановленням відповідності існуючим діагностичним критеріям. Але вірогідність такої кваліфікації ГБ є високою і вона зростає з збільшенням суб'єктивної оцінки інтенсивності ГБ. Тобто для визначення групи ризику (вірогідна мігрень) є майже рівноцінно важливими як сумарна оцінка кількості втрачених днів (чи днів зі зниженою спроможністю до продуктивної діяльності), так і суб'єктивна оцінка респондентами інтенсивності болю.

Особливу групу складають респонденти з тривалими та частими епізодами ГБ (сумарна кількість днів неспроможності більше 45 - більше половини терміну оцінки). Таких осіб було 33 (11,7% від всієї групи). Їх можна віднести до страждаючих на хронічний ГБ, в

структурі якого можливо виявити як мігрень, так і головний біль напруження. За формулюванням останнього стоять, як правило, тривожні та субдепресивні розлади, що мають ендogenous та екзогенний компоненти або чинники. Специфіка навчання у вищому навчальному закладі, напруженість учбового процесу, особливо у медичному університеті, сприяють розвитку або маніфестації таких розладів, "маскою" яких часто стає ГБ. Так саме, як напруження учбового процесу може стати тригерним моментом для реалізації нападів мігрені. Тому ця група респондентів має стати питанням особливої професійної уваги.

Вплив ГБ на повсякденне життя можливо характеризувати через загальну кількість втрачених днів (табл. 1).

Від загальної кількості людино-днів (282 x 91 день=25662 дня), сумарна втрата днів повноцінного функціонування склала 4987 (19,43%). Цей рівень є достатньо високим: за причин головного болю майже п'ята частка часу була непродуктивною в групі в цілому здорових студентів. І це не може не впливати на результативність навчання, а також на загальний рівень здоров'я молодих людей, студентів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Результатом епідеміологічного дослідження в обраній когорті є встановлення високої частоти головного болю серед студентів медичного університету, а також встановлення суттєвого впливу, який справляє головний біль на повсякденне життя.

Аналіз даних, отриманих при анкетуванні опитувальником MIDAS дозволяє виявити групу осіб з високою вірогідністю мігрені та хронічного головного болю напруження і цілеспрямовано запропонувати їм спеціалізовану медичну допомогу - діагностичну та лікувальну, тим самим зменшивши втрати часу та поліпшуючи якість життя.

Література

Edmeads J., Mackell J.A. The economic impact of migraine: an analysis of direct and indirect costs // <i>Headache</i> . - 2002. - Vol. 42. - P. 501-509.	Migraine prevention pattern in a community sample. Results from the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) study // <i>Headache</i> . - 2005. - Vol. 45. - P. 792.	Stewart W.F., Lipton R.B., White M.S. An international study to assess reliability of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) score // <i>Neurology</i> . - 1999. - Vol. 53. - P. 988-994.
Lipton R.B., Diamond D., Freitag F.		

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ І ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВНОЇ БОЛІ У СТУДЕНТІВ МЕДИЦИНСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ ПО ДАНИМ ОПРОСНИКА MIDAS

Бектемирова Р.М., Цибульська В.П., Хомышин І.В., Даценко Г.В., Желиба Л.М.

Резюме. Среди украино-язычных студентов 4 курса Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова было проведено исследование, целью которого было выявление распространенности головной боли в данной популяции и оценка ее влияния на повседневную активность респондентов. Анкетирование проводилось с помощью опросника MIDAS. Всего получены данные от 282 респондентов, средний возраст которых составил 20,9±1,4 года. Отобранные по результатам анкетирования группы риска мигрени и головной боли напряжения подлежат дальнейшему углубленному изучению.

Ключевые слова: мигрень, головная боль напряжения.

EPIDEMIOLOGY AND DESCRIPTION OF HEADACHES IN STUDENTS OF THE MEDICAL UNIVERSITY ON THE BASIS OF MIDAS QUESTIONNAIRE

Bektemirova R.M., Cybul'ska V.P., Homyshyn I.V., Datsenko G.V., Zheliba L.M.

Summary. Among ukrainian students of the 4 course of Vinnitsa national medical university named by Pirogov N.I. it has been conducted a research the purpose of which was an exposure of prevalence of a headache in this population and estimation of its

influence on everyday activity. Questionnaires were conducted by the questionnaire of MIDAS. The information is got from 282 students middle age of which made 20.9 ± 1.4 years old. The selected risk groups of migraine and tension headache need further deep researches.

Key words: *migraine, tension headache.*

УДК: 576.2:616.33:616.149-008.341.1:616-089.86

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ШЛУНКУ ПРИ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПРИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ ФОРМУВАННЯМ СПЛЕНОРЕНАЛЬНОГО АНАСТОМОЗУ

Дусик А.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. При мікроскопічному дослідженні шлунку собак при портальній гіпертензії та при формуванні спленоренального анастомозу встановлено значні зміни. При ПГ слід відзначити, що відбувається розширення просвіту судин, збільшення чисельності кровоносних капілярів в стінці шлунку. Виникає атрофія, фіброз, склероз стромы в шлунку. При корекції ПГ CPA спостерігали незначне венозне повнокров'я у шлунку. Зменшувалась також чисельність артеріовенозних анастомозів. Відсутність агрегації тромбоцитів і еритроцитів у капілярах сприяло покращенню умов гемодинаміки. Крім того, спостерігається менш виражений склероз та фіброз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки, з незначним розширенням просвіту лімфатичних судин.

Ключові слова: *портальна гіпертензія, шлунок, спленоренальний анастомоз.*

Вступ

За останні роки спостерігається збільшення захворювань печінки, які ускладнюються розвитком портальної гіпертензії (ПГ). Існує багато способів виконання оперативних втручань з метою лікування ПГ [Бойко, Григоров, 2000]. Оперативні втручання при ПГ, по даним літератури, повинні забезпечити оптимальну декомпресію портальної системи, зберегти приток крові до печінки, попередити розвиток ускладнень [Ольшанецький, Мироненко, 1998].

За даними багатьох вчених [Русин та ін., 2003; Calatayud et al., 2001], частота виявлення портальної гіпертензивної гастропатії у хворих з ПГ становить 50-80%.

Крім того, ряд авторів [Primignani et al., 2004] вважають, що ПГ супроводжується структурно-функціональними змінами всіх оболонок стінки шлунку. До них належить варикозне розширення вен стравоходу, запальні зміни в слизовій оболонці шлунку, різні види рефлюксів. Виявлені структурні зміни мікросудинного русла сприяють розвитку так званої "застійної гастропатії" [Паліборода, Федів, 2004].

Метою наших досліджень було встановити особливості розвитку та перебіг морфологічних змін у шлунку при ПГ та корекції ПГ шляхом накладання спленоренального анастомозу (CPA).

Матеріали та методи

Дослідження було проведено на 24 безпородних собаках масою 15-20 кг одного віку. Собак утримували в умовах віварію. Всім тваринам моделювали ПГ, шляхом стенозування ворітної вени на 50%. Оперативне втручання проводили під наркозом в умовах асептики та антисептики. Після цього тварин поділили на 2 групи Тваринам 1 групи (12 тварин) виконували тільки моделювання ПГ. Тваринам 2 групи (12 тварин) через 30 днів

після моделювання ПГ формували CPA по типу бік у бік. Тварин обох груп (по 4 тварин) виводили з експерименту шляхом передозування наркозу через 1, 3, 6 місяців. Для гістологічних досліджень брали фрагменти тканин шлунку. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, заливали в парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксилин-еозином та за Ван-Гізона. Визначали тиск у ворітній вені флоуметром Transonic Animal Research Floumetres T 106 Series (USA)

Результати. Обговорення

На розтині тварин виведених із досліду через 30 днів після моделювання ПГ у черевній порожнині, був виявлений розвиток венозних колатералей у сальнику, шлунку, заочеревинному просторі, що проявлялось збільшенням діаметру вен та їх кількості. Печінка була коричневого кольору, при пальпації в її товщі визначались ущільнення, селезінка була дещо збільшена в розмірах, на дотик ущільнена. Підшлункова залоза була бліда, щільна на дотик. Тиск через 30 днів у ворітній вені становить $1,728 \pm 0,423$ кПа.

Через 90 днів спостереження після створення моделі ПГ поведінка собак не змінилась. Тварини дещо втратили вагу (до 10 %). Як і у попередньому терміні вени передньої черевної стінки були розширеними. На розтині у тварин даної групи були значно розвинуті та розширені вени заочеревинного простору. Печінка була невеликого розміру, щільна на дотик; у черевній порожнині виявлена незначна кількість світло-жовтої рідини (до 50 мл). Тиск через 90 днів у ворітній вені становив $1,865 \pm 0,058$ кПа.

Через 180 днів після створення моделі ПГ тварини значно втратили масу (до 25%). Вони були кволими, встановлену порцію корму повністю не з'їдали, особ-

influence on everyday activity. Questionnaires were conducted by the questionnaire of MIDAS. The information is got from 282 students middle age of which made 20.9 ± 1.4 years old. The selected risk groups of migraine and tension headache need further deep researches.

Key words: *migraine, tension headache.*

УДК: 576.2:616.33:616.149-008.341.1:616-089.86

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ШЛУНКУ ПРИ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПРИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ ФОРМУВАННЯМ СПЛЕНОРЕНАЛЬНОГО АНАСТОМОЗУ

Дусик А.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. При мікроскопічному дослідженні шлунку собак при портальної гіпертензії та при формуванні спленоренального анастомозу встановлено значні зміни. При ПГ слід відзначити, що відбувається розширення просвіту судин, збільшення чисельності кровоносних капілярів в стінці шлунку. Виникає атрофія, фіброз, склероз стромы в шлунку. При корекції ПГ CPA спостерігали незначне венозне повнокров'я у шлунку. Зменшувалась також чисельність артеріовенозних анастомозів. Відсутність агрегації тромбоцитів і еритроцитів у капілярах сприяло покращенню умов гемодинаміки. Крім того, спостерігається менш виражений склероз та фіброз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки, з незначним розширенням просвіту лімфатичних судин.

Ключові слова: портальна гіпертензія, шлунок, спленоренальний анастомоз.

Вступ

За останні роки спостерігається збільшення захворювань печінки, які ускладнюються розвитком портальної гіпертензії (ПГ). Існує багато способів виконання оперативних втручань з метою лікування ПГ [Бойко, Григоров, 2000]. Оперативні втручання при ПГ, по даним літератури, повинні забезпечити оптимальну декомпресію портальної системи, зберегти приток крові до печінки, попередити розвиток ускладнень [Ольшанецький, Мироненко, 1998].

За даними багатьох вчених [Русин та ін., 2003; Calatayud et al., 2001], частота виявлення портальної гіпертензивної гастропатії у хворих з ПГ становить 50-80%.

Крім того, ряд авторів [Primignani et al., 2004] вважають, що ПГ супроводжується структурно-функціональними змінами всіх оболонок стінки шлунку. До них належить варикозне розширення вен стравоходу, запальні зміни в слизовій оболонці шлунку, різні види рефлюксів. Виявлені структурні зміни мікросудинного русла сприяють розвитку так званої "застійної гастропатії" [Паліборода, Федів, 2004].

Метою наших досліджень було встановити особливості розвитку та перебіг морфологічних змін у шлунку при ПГ та корекції ПГ шляхом накладання спленоренального анастомозу (CPA).

Матеріали та методи

Дослідження було проведено на 24 безпородних собаках масою 15-20 кг одного віку. Собак утримували в умовах віварію. Всім тваринам моделювали ПГ, шляхом стенозування ворітної вени на 50%. Оперативне втручання проводили під наркозом в умовах асептики та антисептики. Після цього тварин поділили на 2 групи Тваринам 1 групи (12 тварин) виконували тільки моделювання ПГ. Тваринам 2 групи (12 тварин) через 30 днів

після моделювання ПГ формували CPA по типу бік у бік. Тварин обох груп (по 4 тварин) виводили з експерименту шляхом передозування наркозу через 1, 3, 6 місяців. Для гістологічних досліджень брали фрагменти тканин шлунку. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, заливали в парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксилин-еозином та за Ван-Гізона. Визначали тиск у ворітній вені флоуметром Transonic Animal Research Floumetres T 106 Series (USA)

Результати. Обговорення

На розтині тварин виведених із досліду через 30 днів після моделювання ПГ у черевній порожнині, був виявлений розвиток венозних колатералей у сальнику, шлунку, заочеревинному просторі, що проявлялось збільшенням діаметру вен та їх кількості. Печінка була коричневого кольору, при пальпації в її товщі визначались ущільнення, селезінка була дещо збільшена в розмірах, на дотик ущільнена. Підшлункова залоза була бліда, щільна на дотик. Тиск через 30 днів у ворітній вені становить $1,728 \pm 0,423$ кПа.

Через 90 днів спостереження після створення моделі ПГ поведінка собак не змінилась. Тварини дещо втратили вагу (до 10 %). Як і у попередньому терміні вени передньої черевної стінки були розширеними. На розтині у тварин даної групи були значно розвинуті та розширені вени заочеревинного простору. Печінка була невеликого розміру, щільна на дотик; у черевній порожнині виявлена незначна кількість світло-жовтої рідини (до 50 мл). Тиск через 90 днів у ворітній вені становив $1,865 \pm 0,058$ кПа.

Через 180 днів після створення моделі ПГ тварини значно втратили масу (до 25%). Вони були кволими, встановлену порцію корму повністю не з'їдали, особ-

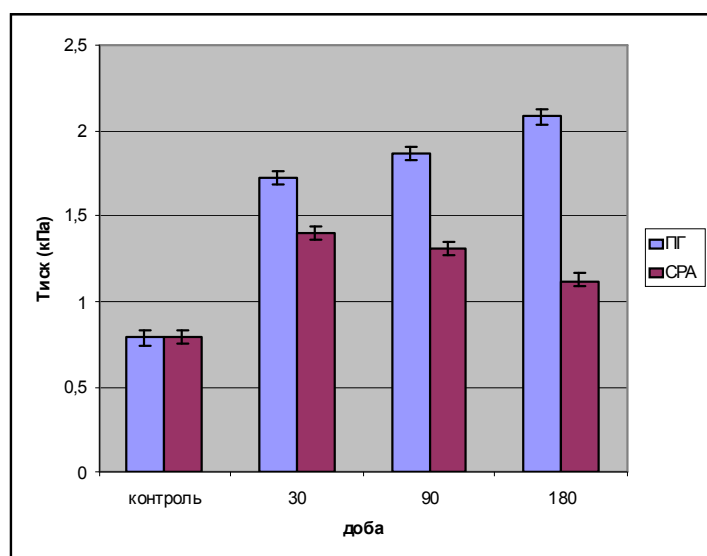


Рис. 1. Зміни тиску у ворітній вені при ПГ та корекції ПГ СРА (кПа).

ливо на 160-180 добу. У всіх тварин були розширені вени передньої черевної стінки. На розтині печінка була світло-коричневого кольору, щільною на дотик, з загостреним краєм. У більшій частині тварин у черевній порожнині було виявлено асцитичну рідину (до 300 мл). Вени шлунку, тонкої та товстої кишок були значно розширеними, повнокровними. Селезінка була збільшеною в розмірах, з потовщеною капсулою, підшлункова залоза була блідою кольору, щільною на дотик. Так через 180 діб спостерігалось достовірне підвищення тиску в ворітній вені, що становив $2,078 \pm 0,055$ кПа

У тварин з ПГ через 30 днів шлунок на розтині був збільшений у розмірах. При гістологічному дослідженні, у порівнянні з контролем, стінки його були витончені, слизова оболонка атрофічна, з вираженою вогнищевою альтерацією епітелію. Звертало на себе увагу зменшення кількості власних залоз в ділянці дна і тіла відносно з контролем. Розростання сполучної тканини та проліферацію фібробластів спостерігали в проміжках між залозами. У підслизовій основі вени були розширені, повнокровні. Артеріоли також були повнокровними, у них спостерігалось руйнування ендотелію. Крім того, в капілярах спостерігали виражену агрегацію тромбоцитів до стінки, крайове стояння і ексудацію лейкоцитів, які утворювали периваскулярні клітинні інфільтрати. Просвіт лімфатичних судин у даних оболонках був значно розширеним. У м'язовій оболонці також спостерігали повнокрів'я та потовщення стінок з розростанням навколо артеріол сполучної тканини у вигляді муфт. М'язові волокна знаходились у стані дистрофії, окремі в стані атрофії. Судини серозної оболонки також були розширеними, повнокровними. Навколо їх капілярів вогнищево спостерігали незначні крововиливи. Вся стінка шлунку була набрякла та інфільтрована мононуклеарними клітинами.

У слизовій оболонці шлунку через 90 діб виявили розростання сполучної тканини та зменшення чисельності залоз. У підслизовій основі судини мікроциркуляторного русла (МЦР) були повнокровними, просвіти вен були значно розширеними, у порівнянні з попереднім терміном. Навколо капілярів та венул були виявлені периваскулярний набряк, вогнищеві ділянки крововиливів. Як у слизовій, так і у м'язовій оболонці зустрічали атрофію гладких м'язів, розростання сполучної тканини та її гістіолімфоцитарну інфільтрацію. Просвіти венул у декілька разів були більшими за просвіти артеріол. В останній стінка була потовщеною з місцями десквамованого епітелію.

У слизовій оболонці шлунку через 180 діб спостереження були виявлені ділянки некрозу епітелію, що веде до утворення ерозій епітеліальної вистелки. Власна пластинка серозної оболонки була інфільтрована як гістіоцитами, так і лімфоцитами. У порівнянні з контролем та попереднім терміном спостереження були значно розширеними прошарки сполучної тканини між власними залозами шлунку. Судини МЦР слизової та підслизової були повнокровними. Навколо судин зустрічали чисельні крововиливи з наявністю ділянок десквамованого ендотелію у їхній стінці. Характерним було потовщення артеріол та венул з розростанням сполучної тканини у вигляді муфт навколо них. М'язові клітини були у стані атрофії, між ними відмічались значні прошарки сполучної тканини. У серозній оболонці судини МЦР також були розширеними з ділянками периваскулярного фіброзу навколо них. Лімфатичні судини стінки шлунку були значно розширеними, в їх просвіті були виявлені еритроцити та лейкоцити.

Через 30 діб після корекції ПГ СРА поведінка собак нічим не відрізнялась від інтактних собак. На розтині тварин виведених із дослідження через 30 днів після корекції ПГ СРА був виявлений розвиток сполучної тканини в черевній порожнині, особливо в лівій підреберній ділянці. СРА функціонує. Печінка була коричневого кольору, при пальпації в її товщі визначались ущільнення. Селезінка була дещо збільшена в розмірах, ущільнена на дотик. Підшлункова залоза була бліда, щільна на дотик. Тиск у ворітній вені через 30 діб становить $1,402 \pm 0,028$ кПа, що достовірно зменшувався відносно даних у тварин з ПГ у цей термін спостереження.

Стосовно змін після корекції ПГ СРА через 90 діб спостереження на розтині тварин даної групи було виявлено незначний розвиток венозних коллатералів у сальнику, шлунку, заочеревинному просторі. Злуковий процес був незначний, особливо в місці формування СРА. Печінка виглядала зменшеною у розмірах, щільною на дотик. Тиск в ворітній вені через 90 діб становив $1,315 \pm 0,034$ кПа, що достовірно зменшувався відносно даних у тварин з ПГ у цей термін спостереження та до попередньої групи.

Через 180 дів після корекції ПГ CPA на розтині тварин печінка була коричневого кольору, щільна на дотик, з загостреним краєм. Вени шлунку, тонкої та товстої кишок були незначно розширені, повнокровні. Селезінка виглядала збільшеною у розмірах із потовщеною капсулою. Підшлункова залоза була блідою кольору, щільна на дотик. Так через 180 дів спостерігалось достовірне зниження тиску у ворітній вені, що становив $1,124 \pm 0,044$ кПа, згідно з величинами попередніх строків та даними після створення моделі ПГ через 180 дів спостереження (рис. 1).

Шлунок у тварин через 30 дів після корекції ПГ CPA на розтині був збільшеним у розмірах. При гістологічному дослідженні, у порівнянні з контролем, стінки його були витончені. У слизовій оболонці спостерігали ділянки десквамації епітелію поряд з вираженою проліферацією епітеліоцитів. У власній пластинці слизової оболонки відмічали помірну гістіолімфоцитарну інфільтрацію сполучної тканини, фіброз. Порівняно з групою тварин з ПГ без корекції чисельність капілярів була зменшеною. Вени підслизової основи були повнокровними, однак просвіт їх був менш розширеним, ніж в групі тварин з ПГ. Стінка артерій була потовщена, без наявності формених елементів крові в їх просвіті. Однак деструкція ендотелію, на відміну від групи тварин з ПГ в той же термін спостереження, була не вираженою. Проте капіляри були повнокровними, без агрегації тромбоцитів та еритроцитів у їх просвітах. У м'язовій оболонці шлунка також спостерігали повнокров'я, потовщення стінок, розростання навколо артерій сполучної тканини у вигляді муфт. Відмічені зміни були значно менше, ніж у групі тварин з ПГ без корекції. Судини серозної оболонки також були розширеними, повнокровними

При корекції ПГ CPA через 90 дів спостерігалось зменшення не лише шлунку, а й кількості ділянок некрозу епітелію та ерозій слизової оболонки, відносно до попереднього терміну спостереження. Повнокров'я судин було відсутнє, їх діаметри були менші за діаметри судин під час попереднього терміну спостереження і значно менші, ніж у тварин з ПГ без корекції. У м'я-

зовій оболонці були виявлені ділянки регенерації міоцитів, деякі з них були гіпертрофованими. Навколо артерій та венул спостерігали розростання сполучної тканини, але фіброз на такий же термін спостереження був менше виражений, ніж у групі тварин з ПГ без корекції. Лімфатичні судини були також менш розширеними, ніж в попередньому терміні спостереження.

Через 180 днів після корекції ПГ CPA епітеліальна вистелка шлунку виявлялась без ерозій. Судини всіх оболонок шлунку були не повнокровні, ендотелій не ушкоджений. Навколо судин виявляли муфти з сполучної тканини, але вони були значно менші, ніж у тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, при ПГ слід відзначити, що з кожним наступним терміном спостереження відбувається розширення просвіту венозного та артеріального русла, збільшення чисельності кровоносних капілярів та артеріовенозних анастомозів в стінці шлунку. Порушення гемодинаміки в судинах мікроциркуляторного русла призводить до агрегації еритроцитів та тромбоцитів.

2. Також, значне уповільнення току крові у капілярах призводить до гіпоксії, атрофії, розвитку явищ фіброзу, склерозу стромы у шлунку. При корекції ПГ CPA спостерігали покращення гістологічних змін в шлунку. Відзначали незначне венозне повнокров'я у шлунку, що проявлялось у зменшенні діаметру їх вен. Зменшувалась також чисельність артеріовенозних анастомозів. Відсутність агрегації тромбоцитів і еритроцитів у капілярах сприяло покращенню умов гемодинаміки. Крім того, спостерігається менш виражений склероз та фіброз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки, з незначним розширенням просвіту лімфатичних судин.

Вказані зміни спонукають до подальших досліджень та розробки способів профілактики ускладнень при ПГ, які призводять до нормалізації морфологічних змін в шлунку.

Література

- | | | |
|--|--|--|
| Бойко В.В., Григоров Ю.Б. Хирургическое лечение портальной гипертензии // Междун. мед. журнал. - 2000. - №2. - С. 61-64. | Ольшанецкий О.О., Мироненко О.М. Актуальні питання лікування портальної гіпертензії // Шпит. хірургія. - 1998. - №1. - С. 12-15. | Calatayud S., Ramires M.C., Sanz M.J. Gastric mucosal resistance to acute injury in experimental portal hypertension // Br. J. pharmacol. - 2001. - Vol.132, №1. - P. 309-317. |
| Вплив перев'язування селезінкової артерії на вираженість портальної гастропатії у хворих на цироз печінки / В.І. Русин, Є.С. Буцько, А.В. Русин та ін. // Клін. хірургія. - 2003. - №10. - С. 50-52. | Паліборода Н.М., Федів О.І. Деякі механізми виникнення портальної гастропатії у хворих на цироз печінки / Буковинський мед. вісник. - 2004. - Т.8, №4. - С. 148-152. | Primignani M., Dell'Era A., Fazzini L. Portal hypertensive gastropathy inpatients with cirrhosis of the liver // Recent Prog. Med. - 2001. - №92. - P. 735-740. |

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПРИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ ФОРМИРОВАНИЕМ СПЛЕНОРЕНАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА

Дусик А.В.

Резюме. При микроскопическом исследовании желудка собак при портальной гипертензии и при формировании спленоренального анастомоза установлены значительные изменения. При ПГ нужно отметить, что происходит расширение просвета сосудов, увеличены численности кровеносных капилляров в стенке желудка. Возникает атрофия, фиброз, склероз стромы в желудке. При коррекции ПГ CPA наблюдали незначительное венозное полнокровие в желудке. Уменьшалась также чис-

ленность артериовенозных анастомозов. Отсутствие агрегации тромбоцитов и эритроцитов в капиллярах оказывало содействие улучшению условий гемодинамики. Кроме того, наблюдается менее выраженный склероз и фиброз интерстиция, атрофия слизистой и мышечной оболочки, с незначительным расширением просвета лимфатических сосудов.

Ключевые слова: портальная гипертензия, желудок, спленоренальный анастомоз.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF A STOMACH AT PORTAL HYPERTENSION AND AT ITS CORRECTION BY SPLENORENAL SHUNTING

Dusik A.V.

Summary. Considerable morphological changes of dogs' stomachs at portal hypertension and at its correction by splenorenal shunting have been revealed at the microexamination. It should be noted that at portal hypertension there is expansion of road clearance of vessels, multiplying the quantity of the circulatory system capillaries in the wall of a stomach. There is atrophy, fibrosis, and sclerosis of a stomach stroma. We found out insignificant venous plethora in a stomach at the correction of portal hypertension by splenorenal shunting. The quantity of arteriovenous anastomosis diminished also. Absence of thrombocyte aggregation and red corpuscles in capillaries lead to the improvement of the hemodynamic condition. In addition, there is less expressed sclerosis and fibrosis of interstitial tissues, atrophy of mucus and muscular shell, with insignificant expansion of road clearance of lymphatic vessels.

Key words: portal hypertension, stomach, splenorenal shunting.

УДК: 612.821:616-00396:611:616

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ НА МЕЖІ НОРМИ ТА ПАТОЛОГІЇ

Чорна В.В.

Вінницька обласна санепідемстанція (вул. Маліновського, 11, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В статті розглянуто функцію адаптації організму дітей при адекватному навантаженні та стресовій ситуації.

Ключові слова: адаптація, діти, стресові ситуації, синдром хронічного стомлення.

Вступ

Серед пріоритетних напрямків медичної науки охорона здоров'я дітей та підлітків - один з найбільш значимих. Це зумовлено погіршенням стану здоров'я підростаючого покоління України, відсутністю належної лікувально-профілактичної допомоги даному контингенту населення, незадовільним впливом внутрішкільного та позашкільного середовища на формування здоров'я дітей шкільного віку [Богатирьова, 1999, Гойда, 1999].

Наукові дослідження з напрямку "Охорона здоров'я дітей шкільного віку та підлітків" спрямовані в значній мірі на забезпечення наукового змісту національних програм та заходів, передбачених указів Президента України та постанов Уряду [Богатирьова та ін., 2000].

Стан психічного здоров'я дітей забезпечує їх соціальну адаптацію, впливає на фізичне, соматичне та репродуктивне здоров'я. Дитяча та підліткова психіка особливо ранима в умовах соціального неблагополуччя, яке зазнає наша держава в останні роки. Так, за 2004-2006 роки психічні захворювання у дітей віком 14 років в державі збільшились з 6,11 до 6,20 на 1000 дітей) обстежених. Серед причин шкільного стресу найгостріше є: морфофункціональна незрілість дітей, які йдуть до школи, шкільні та позашкільні перевантаження, зовнішнє тестування дітей, порушення у режимі дня і сну, гіподинамія та інші. Так, на 2008/2009 навчальний рік зараховано 4774 учнів віком, молодшим ніж 5 років 8 міс. При цьому, до 30% дітей є функціонально незрілими.

Стан здоров'я та хвороби дітей неможливо розглядати без процесів адаптації організму, так як вона є не

що інше, як процес пристосування будови, функції організмів та їх органів до умов середовища. Існує декілька аспектів у визначенні поняття адаптація. Наприклад, адаптація - це відношення рівноваги, яка встановлюється між організмом та середовищем, яке його оточує; адаптацією називають процес, при якому організм пристосовується до нормального середовища; адаптація, як загальна універсальна властивість живого, що забезпечує життєздатність організму, змінюючи умови середовища та показує процес адаптації, як властивість біосистеми [Баевский и др., 1984, Березин, 1988, Казначеев, 1980, 1986].

Фізіологічною основою адаптації є механізми, що забезпечують регуляцію, координацію та мобілізацію фізіологічних процесів, які направлені на вироблення та збереження оптимальних форм взаємодії організму і середовища у змінених умовах його існування [Сапов, Новиков, 1986].

Розглянемо більш детально класифікацію функціональних станів, організму засновану на уявленні про рівень адаптованості його до умов середовища: стан задовільної адаптації притаманний здоровій людині; стан функціонального напруження є первинною оперативною реакцією організму на вплив стресових факторів (носить короточасний характер); стан незадовільної адаптації, що характеризується зменшенням рівня функціонування біосистеми, а розбіжності окремих її елементів є розвитком втоми (збільшення плати за адаптацію); стан зриву адаптації включає прояв початкової

ленность артериовенозных анастомозов. Отсутствие агрегации тромбоцитов и эритроцитов в капиллярах оказывало содействие улучшению условий гемодинамики. Кроме того, наблюдается менее выраженный склероз и фиброз интерстиция, атрофия слизистой и мышечной оболочки, с незначительным расширением просвета лимфатических сосудов.

Ключевые слова: портальная гипертензия, желудок, спленоренальный анастомоз.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF A STOMACH AT PORTAL HYPERTENSION AND AT ITS CORRECTION BY SPLENORENAL SHUNTING

Dusik A.V.

Summary. Considerable morphological changes of dogs' stomachs at portal hypertension and at its correction by splenorenal shunting have been revealed at the microexamination. It should be noted that at portal hypertension there is expansion of road clearance of vessels, multiplying the quantity of the circulatory system capillaries in the wall of a stomach. There is atrophy, fibrosis, and sclerosis of a stomach stroma. We found out insignificant venous plethora in a stomach at the correction of portal hypertension by splenorenal shunting. The quantity of arteriovenous anastomosis diminished also. Absence of thrombocyte aggregation and red corpuscles in capillaries lead to the improvement of the hemodynamic condition. In addition, there is less expressed sclerosis and fibrosis of interstitial tissues, atrophy of mucus and muscular shell, with insignificant expansion of road clearance of lymphatic vessels.

Key words: portal hypertension, stomach, splenorenal shunting.

УДК: 612.821:616-00396:611:616

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ НА МЕЖІ НОРМИ ТА ПАТОЛОГІЇ

Чорна В.В.

Вінницька обласна санепідемстанція (вул. Маліновського, 11, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В статті розглянуто функцію адаптації організму дітей при адекватному навантаженні та стресовій ситуації.

Ключові слова: адаптація, діти, стресові ситуації, синдром хронічного стомлення.

Вступ

Серед пріоритетних напрямків медичної науки охорона здоров'я дітей та підлітків - один з найбільш значимих. Це зумовлено погіршенням стану здоров'я підростаючого покоління України, відсутністю належної лікувально-профілактичної допомоги даному контингенту населення, незадовільним впливом внутрішкільного та позашкільного середовища на формування здоров'я дітей шкільного віку [Богатирьова, 1999, Гойда, 1999].

Наукові дослідження з напрямку "Охорона здоров'я дітей шкільного віку та підлітків" спрямовані в значній мірі на забезпечення наукового змісту національних програм та заходів, передбачених указів Президента України та постанов Уряду [Богатирьова та ін., 2000].

Стан психічного здоров'я дітей забезпечує їх соціальну адаптацію, впливає на фізичне, соматичне та репродуктивне здоров'я. Дитяча та підліткова психіка особливо ранима в умовах соціального неблагополуччя, яке зазнає наша держава в останні роки. Так, за 2004-2006 роки психічні захворювання у дітей віком 14 років в державі збільшились з 6,11 до 6,20 на 1000 дітей) обстежених. Серед причин шкільного стресу найгостріше є: морфофункціональна незрілість дітей, які йдуть до школи, шкільні та позашкільні перевантаження, зовнішнє тестування дітей, порушення у режимі дня і сну, гіподинамія та інші. Так, на 2008/2009 навчальний рік зараховано 4774 учнів віком, молодшим ніж 5 років 8 міс. При цьому, до 30% дітей є функціонально незрілими.

Стан здоров'я та хвороби дітей неможливо розглядати без процесів адаптації організму, так як вона є не

що інше, як процес пристосування будови, функції організмів та їх органів до умов середовища. Існує декілька аспектів у визначенні поняття адаптація. Наприклад, адаптація - це відношення рівноваги, яка встановлюється між організмом та середовищем, яке його оточує; адаптацією називають процес, при якому організм пристосовується до нормального середовища; адаптація, як загальна універсальна властивість живого, що забезпечує життєздатність організму, змінюючи умови середовища та показує процес адаптації, як властивість біосистеми [Баевский и др., 1984, Березин, 1988, Казначеев, 1980, 1986].

Фізіологічною основою адаптації є механізми, що забезпечують регуляцію, координацію та мобілізацію фізіологічних процесів, які направлені на вироблення та збереження оптимальних форм взаємодії організму і середовища у змінених умовах його існування [Сапов, Новиков, 1986].

Розглянемо більш детально класифікацію функціональних станів, організму засновану на уявленні про рівень адаптованості його до умов середовища: стан задовільної адаптації притаманний здоровій людині; стан функціонального напруження є первинною оперативною реакцією організму на вплив стресових факторів (носить короточасний характер); стан незадовільної адаптації, що характеризується зменшенням рівня функціонування біосистеми, а розбіжності окремих її елементів є розвитком втоми (збільшення плати за адаптацію); стан зриву адаптації включає прояв початкової

форми будь-яких хвороб, передпатологія починається з виснаження регуляторних механізмів і характеризується порушенням гомеостазу з перевагами змін не специфічних для будь-якої нозологічної форми хвороб; розвиток хвороби означає дезадаптацію організму і вказує на "руйнування" його адаптаційних механізмів [Баевский, 1984; Сапов, Новиков, 1984].

У зв'язку із швидким розвитком техніки і технологій суттєвою особливістю сьогодення є повальна комп'ютеризація шкіл, яка відбувається на фоні високого нервово-емоційного і зорового напруження, підвищеного розумового навантаження в поєднанні з різного роду неблагополучними чинниками середовища, що ставить високі вимоги до фізіологічних і психологічних функцій школяра. У 2008/2009 навчальному році при 5 денному робочому тижні для учнів 5-8 класів відмічено перевищення тижневого навчального навантаження на 4 години, у 9 класах - на 5 годин, 10-11 класах - на 6 годин. При підвищеному навантаженні виявлена ваготонічна направленість реакції пульсу, артеріального тиску, відмічаються явища гіповолемії, гіпотонії, підвищення тону мозкових судин і периферичного опору. Така перебудова гемодинаміки пов'язана з обмеженою руховою активністю [Баевский, 1979; Медведев, 1984]. Психічне навантаження розвивається у школярів в період стійкої і нестійкої компенсації втоми, коли ціль і мотив діяльності співпадають, але в період роботи може виникати і емоційна напруга, коли ціль та мотив діяльності неспівпадають. З класичних позицій (І.П. Павлов, І.М. Сеченов, П.Е. Введенский) втома розглядається, як захисна реакція, при якій розвивається обережне гальмування в корі головного мозку.

Біологічні властивості організму, його похідний функціональний стан і неспецифічна стійкість залежать від інтенсивності впливу чинника (помірний, виражений, максимальний) і часу його дії: короточасний, довготривалий, постійний [Баевский, 1979]. Як правило діти після шкільного навантаження частіше своє дозвілля проводять у комп'ютерних клубах, де продовжують навантаження на фізіологічні резерви, що може стати пусковим механізмом переходу від стану "перенапруження" до стану "перевтоми". Тому необхідно звертати увагу на розподіл навчального та позанавчального часу школярів. За результатами наукових даних різних авторів, вільний час підлітків складає лише 3-4 години, тому у них відмічається достовірне зниження тривалості нічного сну, яке складає лише 7,5-8 годин. Впродовж вільного часу переважає більшість підлітків надає перевагу телебаченню, наступним пріоритетом є комп'ютерні ігри, Internet і лише невеликий відсоток підлітків близько 30%, займаються спортом або віддають перевагу художній літературі. Разом з тим шкільний вік є найбільш чутливим до різноманітних екзогенних впливів [Беседина, Берзинь, 1992; Сухарев, Сергета, 1993] і характеризується значною перебудовою ЦНС та продовженням розвитку ендокринної, опорно-рухової,

серцево-судинної систем, органів дихання, шлунково-кишкового тракту тощо [Ермолаев, 1985; Кучма, 2001].

Так, дослідженнями деяких авторів встановлено, що поряд із іншими факторами на процес пристосування дітей до оточення суттєво впливає стать, вік і біоритмічні особливості при цьому функціональний стан дівчат за деякими показниками виявляється гіршим, ніж у хлопців [Сергета, 1995]. Щодо віку встановлено, що найбільша роль вікового фактору в адаптації до умов праці на комп'ютері виявляється тоді, коли вони характеризуються наявністю комплексу неблагополучних чинників. Чим менший вік, тим більше значення вказаних факторів у процесах адаптації [Яворская, 1998].

Одним із критеріїв оцінки адаптаційних можливостей організму та працездатності є стан здоров'я, який відтворює зв'язок усіх органів і систем між собою [Антонова, Сердюковская, 1995; Аболенская и др., 1996].

Про вплив санітарно-гігієнічних умов навчання і виховання на стан здоров'я учнів переконливо свідчать дані, отримані А.А. Беседіною і співавторами [Беседина, Берзинь, 1992], які показали, що існуючий режим навчання дається в знаки як на порушеннях психофізичного статусу учнів, так і на відхиленнях у фізичному розвитку. Виявлені порушення навчально-виховного процесу і режиму дня приводять до зміни психоемоційного стану, діяльності центральної нервової, серцево-судинної, кістково-м'язової та ендокринної систем, патології органу зору з (реєстрацією комп'ютерного зорового синдрому (КЗС), який посідає одне з перших місць в структурі патологічних зрушень серед осіб, що працюють з відеодисплейними терміналами, що свідчить про високу "фізіологічну вартість" адаптації організму підлітків до навчального і поза навчального навантажень. Встановлено, що під час комплексного впливу чинників навчального процесу на організм дітей може виявлятися різний механізм їх дії, а ступінь адаптаційних можливостей залежить від особливостей факторів і їх поєднання [Кучма, 2001]. Так, за результатами психофізіологічних досліджень стану здоров'я школярів під час вивчення інформатики, які виконанні [Кучма, 2001] відзначається суттєве зниження роботоспроможності і значна втомлюваність учнів, особливо в 1 рік навчання, тобто на початку процесу адаптації до підвищених психоемоційних навантажень. Ними відзначено збільшення випадків сильної і вираженої втомлюваності до кінця навчального дня (до 55%), збільшення кількості неблагополучних порушень артеріального тиску та зростання числа невротоподібних реакцій (до 85%).

Подібні захворювання розглядаються, як передаватіні хвороби, які за умов, коли синдром адаптації не оптимальний, можуть перетворюватись у "хвороби адаптації" [Трушинский, 1990; Кошелєв и др., 1992]. Надзвичайно важливою для учнів є проблема формування здорового способу життя. Чисельними дослідженнями [Сергета, Бардов, 2000] встановлено, що серед факторів, які впливають на адаптацію учнів до умов

навчального середовища і стан їх здоров'я, суттєва роль належить гіпокінезії. Нами відмічено, що у осіб, які знаходяться після закінчення гіпокінезії в стані емоційного стресу, процеси відновлення протікають значно гірше, ніж у осіб з добрим емоційним тонусом [Федоров, 1977; Сергета, Бардов, 2000]. Високий темп роботи, зростаюча відповідальність, наявність дефіциту часу, гіпокінезії, монотонії і, як наслідок, високої нервово-емоційної напруги призводить до збільшення захворювання серед школярів [Ong, 1995; Сергета та ін., 1998]. Часто діагностуються астеноневротичні реакції, вегето-судинна дистонія і астеноневротичні, церебростенічні симптоми [Кучма, 2001].

Останнім часом все більше з'являється інформація про фактор ризику виникнення симптомів синдрому хронічного стомлення /СХС/ від тривалої роботи на комп'ютері. Причому, суттєво прискорити процеси формування втомних мозкових центрів під час роботи з комп'ютером здатні інформаційне та емоційно-психічне навантаження, а також хронічний стрес. Психічний стрес призводить до дисрегуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, а відтак і до порушення імунітету, що є механізмом розвитку СХС і лежить в області психонейроімунології [Тумак, 1999; Майданник, Сотниченко, 2001]. Саме цей стан організму на думку ряду вчених є морфофункціональною основою для формування синдрому кароши феномена burnout, що в перекладі з англійського означає - вигорання і близько до поняття робоче виснаження. В будь-якому випадку коли дитина зустрічається з потужним інформаційним та психологічним навантаженням, яка здатна рано чи пізно привести до виснаження адаптаційних сил організму при неадекватній компенсації інформаційних потоків. Необхідно відмітити особливості людської психіки, яка здатна створити тривале незатухаюче вогнище збудження у корі головного мозку, яке тяжко подавити іншими не більш потужними стимулами. Досягнення позитивних результатів взаємопов'язано з отриманням та переробкою значної кількості інформації, що при дефіциті часу створює високе робоче напруження і формує хронічний психоемоційний стрес. Систематичне, тривале перенапруження вищої нервової діяльності, під впливом повторюючих емоційних ефектів призводить до виникнення в ЦНС функціональних передумов для створення "трьох кругів" застійної циркуляції збудження [Ковалева, Пышнов, 2001]. Постійне напруження має властивість акумулюватись [Ковалева, Пышнов, 2001;

Юшкова и др., 2001], пов'язане, очевидно, з різким зниженням адаптаційних можливостей організму дитини при інтенсивній діяльності та неадекватного навантаження (довготривала комп'ютерна гра рольового характеру).

Надмірно виражений потяг до комп'ютерних чи інших азартних ігор, властивий для шкільного періоду, також може призвести до певних порушень поведінки та виникнення явищ соціальної дезадаптації. В процесі формування психосоматичних порушень виділений цілий ряд факторів, які формують підвищену сприйнятливості дитини до емоційних стресів та суттєво ускладнюють процеси розвитку реакції щодо психологічного захисту. Проте, незаперечно, одним із головних з них є те, що у цьому віці, перш за все, відбувається формування підвалин особистості, і, передусім, характеру як базисної особистісної риси, яка в подальшому може змінюватися лише в результаті впливу надзвичайних ситуацій.

На думку В.Г. Бардова та І.В. Сергети, системний підхід до процесу прогнозування здоров'я дітей, підлітків та молоді повинен передбачати поетапне вирішення наступних проблем: урахування як показників функціональних можливостей та адаптаційних ресурсів організму, так і особливостей середовища постійного перебування індивідуума, вибір найбільш доцільних методів та засобів прогнозування, раціональне групування носіїв інформації, забезпечення багатофакторної статистичної обробки даних та надійної практичної інтерпретації отриманих результатів, перевірку адекватності прогнозування тощо.

Висновки та перспективи подальших розробок

Враховуючи негативну динаміку здоров'я дітей шкільного віку, незадовільну систему їх медичного забезпечення та оздоровлення необхідно:

1. Забезпечити необхідний рівень медичного обслуговування дітей у всіх навчально-виховних закладах;
2. Проводити моніторинг стану їх здоров'я, перш за все в групах підвищеного ризику;
3. Розробити сучасні заходи профілактики, діагностики та лікування захворювань.

В перспективні плануються більш детальніше розглянути дане питання, та впровадити в практику діагностичні, профілактичні та лікувальні заходи.

Література

- Адаптированность детского организма как эталон "величины" его здоровья /Аболенская А.В., Матковский Р.А., Разживина Г.Н. и др. // Педиатрия. - 1996. - №3. - С. 102-103.
- Антонова Л.Т., Сердюковская Г.Н. О проблеме состояния здоровья детей и подростков в гигиенических исследованиях // Гигиена и санитария. - 1995. - №6. - С. 22-28.
- Баевский Р.М. Прогнозирование состояния на грани нормы и патологии. - М.: Медицина, 1979. - 295 с.
- Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкий С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М.: Наука, 1984. - 295 с.
- Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. - Л.: Наука, 1988. - 270 с.
- Беседина А.А., Берзин В.И. Гигиенические аспекты охраны здоровья подростков // Тез. докл. научн.-практ. конф.: Актуальные проблемы под-

- ростковой медицины: Харьков, 1992. - С. 16-18.
- Богатирьова Р.В. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1999. - №1. - С. 72-74.
- Гойда Н.Г. // Актуальні питання дитячої психіатрії в Україні: Матер. Респ. Конф. Дитячих психіатрів "Реформа психіатричної допомоги дитячому населенню України". - Харків, 1999. - С. 3-7.
- Ермолаев Ю.А. Возрастная физиология. - М.: Высш. шк., 1985. - 384 с.
- Казначеев В.П. Современные аспекты адаптации. - Новосибирск: Наука, 1980. - 189 с.
- Казначеев В.П., Казначеев С.В. Адаптация и конституция человека. - Новосибирск: Наука, 1986. - 118 с.
- Ковалева А.И., Пышнов Г.Ю. Проблема хронического утомления // Медицина труда и промышленная экология. - 2001. - №11. - С. 1-5.
- Кошелев Н.Ф., Захаренко М.П., Селюжицкий Г.В. Проблема гигиенической донозологической диагностики в современной медицине // Гигиена и санитария. - 1992. - №11-12. - С. 14-17.
- Кучма В.Р. Теория и практика гигиены детей и подростков на рубеже тысячелетий. - М.: Науч. центр здоровья детей РАМН, 2001. - 376 с.
- Кучма В.Р., Степанова М.И. Стресс у школьников: причины, последствия, профилактика // Медицина труда и промышленная экология. - 2001. - №8. - С. 32-37.
- Майданник В.Г., Сотниченко Н.М. Синдром хронического стомления у детей та підлітків // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2001. - №4. - С. 48-53.
- Медведев В.И. Компоненты адаптационного процесса. - Л.: Наука, 1984. - 111 с.
- Сапов И.А., Новиков В.С. Неспецифические механизмы адаптации человека. - Л.: Наука, 1984. - 146 с.
- Сапов И.А., Новиков В.С. Теоретические основы адаптации // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. - 1986. - Т.72, №1. - С. 78-82.
- Сергета І.В. Хронобіологічні передумови до підвищення адаптативних ресурсів організму підлітків // Актуальні проблеми гігієни дітей і підлітків: Тез. докл. научн. прак. конф. - Харків, 1995. - С. 119-120.
- Сергета І.В., Бардов В.Г. Гігієнічні основи прогнозування стану здоров'я дітей та підлітків // Проблеми медицини. - 2000. - №1-2. - С. 41-46.
- Сергета І.В., Олійник М.П., Бардов В.Г. Гігієна та охорона праці користувача ЕОМ. - Вінниця: РВВ ВАТ Віноблдрукарня, 1998. - 112 с.
- Стан і перспективи розвитку пріоритетного наукового напрямку "Охорона здоров'я дітей шкільного віку та підлітків" / Р.В. Богатирьова, Є.М. Горбань, Н.Г. Гойда та ін. // Лікарська справа. - 2000. - №1. - С. 3-7.
- Сузарев А.Г., Сергета І.В. Гигиеническое обоснование учебно-тренировочного режима подростков 15-17 лет // Гигиена и санитария. - 1993. - №3. - С. 38-41.
- Трушинский З.К. Современные подходы к методологии и методике изучения проблемы физиологической адаптации // Проблемы адаптации детского и взрослого организма в норме и патологии. - М., 1990. - С. 10-18.
- Тумак И. Синдром хронічної втоми: сучасні погляди і досягнення // Медицина світу. - 1999. - Т.8, №7. - С. 359-361.
- Федоров Б.М. Эмоции и сердечная деятельность. - М.: Медицина, 1977. - 211 с.
- Юшкова О.И., Матюхин В.В., Шардакова Э.Ф. Психофизиологические аспекты производственного стресса в медицине труда // Медицина труда и промышленная экология. - 2001. - №8. - С. 1-7.
- Яворская О.А. Значение возрастно-половых особенностей высшей нервной деятельности подростков для освоения операторских профессий // Медицина труда и пром.экология. - 1998. - №10. - С. 38-42.
- Ong C.N. Musculoskeletal disorders among operators of VDT / C.N. Ong, S.E. Chia, J. Legaratnam // Scand. J. Work Environ. Hlth. - 1995. - №21. - P. 60-64.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ НА ГРАНИ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ**Черная В.В.****Резюме.** В статье рассмотрена функция адаптации организма ребенка при адекватной нагрузке и при стрессовой ситуации.**Ключевые слова:** адаптация, дети, стрессовые ситуации, синдром хронического утомления.

PSIKHOFIZIOLOGICHNYE MECHANISM OF ADAPTATION ON VERGE OF NORM AND PATHOLOGY**Chorna W.W.****Summary.** In the article the function of adaptation of organism of child is considered at the adequate loading and at a stress situation.**Key words:** adaptation, children, stress situations, syndrome of chronic fatigue.

УДК: 616-089.168.1-06:617.55-007.43:617-089.84**АНАЛІЗ ПРИЧИН ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ ТА РОЛЬ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ В ЇХ РОЗВИТКУ****Форманчук Т.В.**

Кафедра хірургії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Роль ранових ускладнень у виникненні післяопераційних вентральних гриж детально висвітлена в сучасній літературі. Особлива увага звертається на вибір шовного матеріалу та способи формування вузлів. Але лише в поодиноких роботах звертається увага не на ізольовану наявність шовного матеріалу в рані, як стороннього тіла, а на комплекс допоміжних факторів, таких як травматизація тканин та ішемія країв рани, які необхідні для ініціації розвитку ранового процесу. Проаналізовано результати лікування 133 хворих з післяопераційними вентральними грижами та причини їх виникнення. Для більш детального вивчення реакції тканин на шовний матеріал проведено морфо-гістологічне дослідження біоптатів післяопераційних рубців з ділянками шовного матеріалу. В ході дослідження встановлено, що щільне затягнення швів сприяє розвитку

- ростковой медицины: Харьков, 1992. - С. 16-18.
- Богатирьова Р.В. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1999. - №1. - С. 72-74.
- Гойда Н.Г. // Актуальні питання дитячої психіатрії в Україні: Матер. Респ. Конф. Дитячих психіатрів "Реформа психіатричної допомоги дитячому населенню України". - Харків, 1999. - С. 3-7.
- Ермолаев Ю.А. Возрастная физиология. - М.: Высш. шк., 1985. - 384 с.
- Казначеев В.П. Современные аспекты адаптации. - Новосибирск: Наука, 1980. - 189 с.
- Казначеев В.П., Казначеев С.В. Адаптация и конституция человека. - Новосибирск: Наука, 1986. - 118 с.
- Ковалева А.И., Пышнов Г.Ю. Проблема хронического утомления // Медицина труда и промышленная экология. - 2001. - №11. - С. 1-5.
- Кошелев Н.Ф., Захаренко М.П., Селюжицкий Г.В. Проблема гигиенической донозологической диагностики в современной медицине // Гигиена и санитария. - 1992. - №11-12. - С. 14-17.
- Кучма В.Р. Теория и практика гигиены детей и подростков на рубеже тысячелетий. - М.: Науч. центр здоровья детей РАМН, 2001. - 376 с.
- Кучма В.Р., Степанова М.И. Стресс у школьников: причины, последствия, профилактика // Медицина труда и промышленная экология. - 2001. - №8. - С. 32-37.
- Майданник В.Г., Сотниченко Н.М. Синдром хронического стомления у детей та підлітків // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2001. - №4. - С. 48-53.
- Медведев В.И. Компоненты адаптационного процесса. - Л.: Наука, 1984. - 111 с.
- Сапов И.А., Новиков В.С. Неспецифические механизмы адаптации человека. - Л.: Наука, 1984. - 146 с.
- Сапов И.А., Новиков В.С. Теоретические основы адаптации // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. - 1986. - Т.72, №1. - С. 78-82.
- Сергета І.В. Хронобіологічні передумови до підвищення адаптативних ресурсів організму підлітків // Актуальні проблеми гігієни дітей і підлітків: Тез. докл. научн. прак. конф. - Харків, 1995. - С. 119-120.
- Сергета І.В., Бардов В.Г. Гігієнічні основи прогнозування стану здоров'я дітей та підлітків // Проблеми медицини. - 2000. - №1-2. - С. 41-46.
- Сергета І.В., Олійник М.П., Бардов В.Г. Гігієна та охорона праці користувача ЕОМ. - Вінниця: РВВ ВАТ Віноблдрукарня, 1998. - 112 с.
- Стан і перспективи розвитку пріоритетного наукового напрямку "Охорона здоров'я дітей шкільного віку та підлітків" / Р.В. Богатирьова, Є.М. Горбань, Н.Г. Гойда та ін. // Лікарська справа. - 2000. - №1. - С. 3-7.
- Сузарев А.Г., Сергета І.В. Гигиеническое обоснование учебно-тренировочного режима подростков 15-17 лет // Гигиена и санитария. - 1993. - №3. - С. 38-41.
- Трушинский З.К. Современные подходы к методологии и методике изучения проблемы физиологической адаптации // Проблемы адаптации детского и взрослого организма в норме и патологии. - М., 1990. - С. 10-18.
- Тумак И. Синдром хронічної втоми: сучасні погляди і досягнення // Медицина світу. - 1999. - Т.8, №7. - С. 359-361.
- Федоров Б.М. Эмоции и сердечная деятельность. - М.: Медицина, 1977. - 211 с.
- Юшкова О.И., Матюхин В.В., Шардакова Э.Ф. Психофизиологические аспекты производственного стресса в медицине труда // Медицина труда и промышленная экология. - 2001. - №8. - С. 1-7.
- Яворская О.А. Значение возрастнополовых особенностей высшей нервной деятельности подростков для освоения операторских профессий // Медицина труда и пром.экология. - 1998. - №10. - С. 38-42.
- Ong C.N. Musculoskeletal disorders among operators of VDT / C.N. Ong, S.E. Chia, J. Legaratnam // Scand. J. Work Environ. Hlth. - 1995. - №21. - P. 60-64.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ НА ГРАНИ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ**Черная В.В.****Резюме.** В статье рассмотрена функция адаптации организма ребенка при адекватной нагрузке и при стрессовой ситуации.**Ключевые слова:** адаптация, дети, стрессовые ситуации, синдром хронического утомления.

PSIKHOFIZIOLOGICHNYE MECHANISM OF ADAPTATION ON VERGE OF NORM AND PATHOLOGY**Chorna W.W.****Summary.** In the article the function of adaptation of organism of child is considered at the adequate loading and at a stress situation.**Key words:** adaptation, children, stress situations, syndrome of chronic fatigue.

УДК: 616-089.168.1-06:617.55-007.43:617-089.84**АНАЛІЗ ПРИЧИН ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ ТА РОЛЬ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ В ЇХ РОЗВИТКУ****Форманчук Т.В.**

Кафедра хірургії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. Роль ранових ускладнень у виникненні післяопераційних вентральних гриж детально висвітлена в сучасній літературі. Особлива увага звертається на вибір шовного матеріалу та способи формування вузлів. Але лише в поодиноких роботах звертається увага не на ізольовану наявність шовного матеріалу в рані, як стороннього тіла, а на комплекс допоміжних факторів, таких як травматизація тканин та ішемія країв рани, які необхідні для ініціації розвитку ранового процесу. Проаналізовано результати лікування 133 хворих з післяопераційними вентральними грижами та причини їх виникнення. Для більш детального вивчення реакції тканин на шовний матеріал проведено морфо-гістологічне дослідження біоптатів післяопераційних рубців з ділянками шовного матеріалу. В ході дослідження встановлено, що щільне затягнення швів сприяє розвитку

ішемізації паравульнарних тканин та підтримує запальний процес в них, цим самим сприяє розвитку ранових ускладнень.

Ключові слова: післяопераційна вентральна грижа, ранові ускладнення, паравульнарні тканини, реакція тканин на шовний матеріал

Вступ

Актуальність проблеми лікування хворих з післяопераційними вентральними грижами (ПВГ) зумовлена відсутністю тенденції до зниження кількості хворих з ПВГ та високою частотою рецидивів (15-35%), не дивлячись на запропоновані численні методи хірургічної корекції даної патології [Ahmad et al., 2003; Dumanian, Dehman, 2003; Жебровський, Салах Ахмед, 2003; Фелештинський та ін., 2008; Мішалов та ін., 2008]. Розвиток ранових ускладнень в післяопераційній рані відіграє велику роль у виникненні рецидивів ПВГ [Ильченко, Шрамко, 2004]. В ряді робіт, присвячених рановому процесу та факторам, які на нього впливають, описано значення шовного матеріалу, який є для організму стороннім тілом. Відомо, що надійне загоєння каркасного шару лапаротомної рани та попередження виникнення евентрацій та ПВГ залежать не лише від правильного вибору шовного матеріалу, але й від способу формування шва та вузла.

Проте лише в поодиноких роботах звертається увага не лише на наявність шовного матеріалу в рані, як причини розвитку ранової інфекції, але й на ряд факторів, які сприяють її розвитку. В експериментальних дослідженнях С.Г. Измайлова та співавт. [2005] встановлено, що запальна реакція при ушиванні рани розвивається переважно навколо шовного матеріалу та некротизованих тканин в ділянці швів. Автори стверджують, що вирішальну роль в розвитку ранових ускладнень відіграє характер рани, ступінь травматизації та наявність ішемії перивульнарних тканин, наявність в рані некротизованих тканин, властивості та кількість шовного матеріалу, мікробний фактор. В результаті досліджень встановлено, що ізольована присутність інфікованого шовного матеріалу в більшості випадків не призвела до розвитку ранових ускладнень.

До аналогічного висновку прийшов А.В. Воленко [1998], котрий вивчав загоєння ідеальних ран в експериментальних умовах, а також загоєння ран в умовах травмування тканин, пошарового ушивання рани шовним матеріалом, ішемізації паравульнарних тканин швами, інфікування різними штамами бактерій. Автор також дійшов до висновку, що шовний матеріал, як стороннє тіло в рані, відіграє важливу роль в процесі загоєння, але не є обов'язковою причиною виникнення ранових ускладнень. А в умовах ішемії тканин, викликаній щільним затягненням звичайних швів, у всіх випадках виникало нагноєння рани, затримка епітелізації.

Отже, аналізуючи дані літератури, є очевидним, що шовний матеріал ізольовано не є обов'язковою причиною розвитку нагноєння ран. Але в поєднанні з травмою країв рани при накладанні традиційних швів, наявністю девіталізованих та ішемізованих тканин внаслідок

док щільного затягнення швів, приводять до нагноєння рани та формування неповноцінного рубця.

Мета роботи. Проаналізувати причини виникнення ПВГ та вивчити реакцію тканин на шовний матеріал при умові щільного затягування швів.

Матеріали та методи

Для вирішення поставленої мети проаналізовано результати оперативного лікування 133 хворих з ПВГ, прооперованих з приводу гриж аутопластичними методами в клініці хірургії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова за період з 2000 року по 2008 рік.

Віковий склад хворих, прооперованих з приводу післяопераційних вентральних гриж аутопластичними методами, показав, що хворих віком до 20 років було 2 (1,5%), від 21 до 30 років - 1 (0,75%), від 31 до 40 років - 9 (6,7%), від 41 до 50 років - 23 (17,3%), від 51 до 60 років 33 (24,8%), від 61 до 70 років - 36 (27,0%), від 71 року і старші - 29 (21,8%). Серед усіх хворих даної групи жінок було 108 (81,2%), чоловіків - 25 (18,8%).

Розподіл хворих за локалізацією гризових воріт відображено в таблиці 1.

Розміри гризових воріт визначали згідно до класифікації J.P. Chevrel та A.M. Rath (SWR classification), призначеної найбільш повною та обґрунтованою на XXI Міжнародному конгресі герніологів в Мадриді (1999) [Chevrel, Rath, 2000]. Серед усіх прооперованих з приводу ПВГ аутопластичними методами переважали хворі з середньою локалізацією грижі - 109 пацієнтів (81,95%). По ширині гризового дефекту переважали хворі з ПВГ, в яких розмір гризових воріт склав від 5 до 10 см - 57 хворих (42,86%). У 29 хворих (21,8%) серед 133 грижі були рецидивними, причому у 8 хворих - двічі рецидивними, у 2 хворих - багаторазово рецидивними.

Таблиця 1. Розподіл хворих по локалізації гризових воріт.

№	Локалізація гризових воріт	Раніше перенесені оперативні втручання	Кількість випадків	%
1.	Серединна лінія живота	Операції, які виконувались через серединний лапаротомний доступ	109	81,95
2.	Права здухвинна ділянка	Апендектомія	22	16,54
3.	Праве підребір'я	Холецистектомія	1	0,75
5.	Контрапертура	У випадку дренивання ЧП	1	0,75
6.	Всього		133	100%

Таблиця 2. Розподіл хворих по виду перенесених оперативних втручань.

Вид оперативного втручання	Кількість хворих	
	Абс.	%
Грижепластика за Сапежко	103	77,4
Грижепластика за Мейо	13	9,8
Грижепластика місцевими тканинами	9	6,8
Грижепластика за Вишневським	1	0,7
Грижепластика поліспасними швами	3	2,2
Грижепластика за Напалковим	2	1,5
Грижепластика за Шалімовим	1	0,8
Атипова грижепластика	1	0,8
Всього	133	100

Таблиця 3. Розподіл хворих, прооперованих з приводу ПВГ по виду ранових ускладнень.

Вид ускладнення	Кількість хворих	
	Абс.	%
Нагноєння післяопераційної рани	6	35,3
Навкололігатурна нориця	5	29,4
Інфільтрат післяопераційної рани	4	23,5
Гематома післяопераційної рани	1	5,9
Серома післяопераційної рани	1	5,9
Всього	17	100

Для більш точного визначення розмірів гризових воріт хворих з ПВГ оглядали в стоячому та лежачому положенні. Також хворим визначали вправимість грижі. Серед 133 хворих у 42 (31,58%) грижа була вправима, в 4 (3,01%) - частково вправима, у 87 (65,41%) - невправима. У хворих з вправимими грижами розміри гризових воріт визначали в положенні лежачи. Також визначали багатокamerність грижі, наявність додаткових гризових воріт в апоневрозі.

Оперативне лікування хворих передбачало виконання наступних оперативних втручань (табл. 2).

Для детального вивчення впливу надмірної компресії тканин шовним матеріалом проаналізовані результати хірургічного лікування 12 хворих з ПВГ, яким після попереднього оперативного втручання післяопераційної рани ушивали за традиційною методикою та особливостю яких була наявність ознак ускладнення загоєння післяопераційних ран в анамнезі, тобто наявність локального інфекційного процесу в зоні післяопераційного рубця. Серед них у 7 хворих в анамнезі мало місце нагноєння післяопераційної рани, у 5 хворих - лігатурна нориця. Усім 12 хворим ушивання апоневротичних тканин післяопераційних ран під час виконання попередніх оперативних втручань виконувалось за традиційною методикою капроновими лігатурами № 5 зі щільним затягненням вузлів.

Інтраопераційно у хворих брали біоптати тканин з ділянки лінії швів апоневрозу, які піддавали гістологічній обробці. Виготовлення гістопрепаратів та їх опис вико-

нували на базі Вінницького обласного патологоанатомічного бюро.

Результати. Обговорення

Аналіз результатів лікування хворих з ПВГ виявив, що кількість жінок з ПВГ значно переважала кількість чоловіків з цією патологією. Це можна пояснити тим, що велика кількість ПВГ у жінок (у 35 хворих) розвинулась після операцій на жіночих статевих органах. А той факт, що більша кількість ПВГ розвинулась саме по серединній лінії живота після серединних лапаротомій пояснюється тим, що більша кількість операцій виконується саме через серединні доступи, і крім того, довжина самого розрізу при серединних доступах більша, ніж при доступах в інших ділянках черевної стінки.

Звертає увагу той факт, що серед 29 хворих, прооперованих з приводу рецидивних гриж, в минулому у 25 було виконане оперативне втручання по Сапежко. Технічна простота та швидкість виконання даного способу грижепластики підкупляє хірургів, але на нашу думку мають бути чіткі покази до її застосування. Часто хірурги при застосуванні даної методики намагаються якомога сильніше затягнути вузли на апоневрозі для попередження виникнення рецидиву, цим самим спричиняючи надмірну компресію тканин. Розвиток локальної ішемії запускає каскад послідовних реакцій в паравульнарних тканинах.

В післяопераційному періоді серед 133 хворих в 17 розвинулись наступні ранові ускладнення (табл. 3).

У 105 хворих проаналізовано віддалені результати лікування. Рецидив грижі виник в 16 хворих (15,2%). При цьому у 11 з них мали місце локальні ранові ускладнення в післяопераційному періоді, в 3 - ранне фізичне навантаження, в 2 - причину рецидиву встановити не вдалось.

Серед 133 хворих, прооперованих з приводу ПВГ аутопластичними методами, 1 хвора померла. Причиною смерті стала защемлена післяопераційна вентральна грижа, ускладнена некрозом пасма великого чепця та розвитком кишкової непрохідності та перитоніту.

Проведені гістологічні дослідження тканин в зоні гризових воріт (ділянки краю апоневрозу з шовним матеріалом), взятих з різних ділянок лінії апоневротичного рубця у 12 хворих, виявили ознаки хронічного запалення, які проявлялись дифузною лімфоцитарною та гістіоцитарною інфільтрацією тканин. Особливо ці ознаки виражені навколо лігатур. В товщі рубців також мала місце запальна інфільтрація, мікроабсцеси, виражені клітинні гранулеми навколо шовного матеріалу. Фібозна тканина з вогнищами хронічного неспецифічного гнійно-продуктивного та гранулематозного запалення у відповідь на стороннє тіло (шовний матеріал) (рис. 1). Характерний розвиток реакції відторгнення шовного матеріалу, яка гістологічно проявлялась формуванням порожнин та пустот навколо шовного матеріалу (рис. 2). При бактеріологічному дослідженні в 9

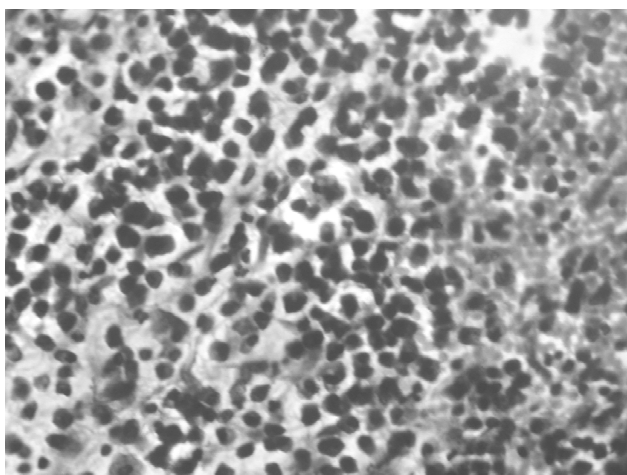


Рис. 1. Мікрофотографія ділянки апоневрозу з шовним матеріалом. Хронічне неспецифічне гнійно-продуктивне запалення: запальна поліморфноклітинна інфільтрація (лімфоцитарна з великою кількістю сегментоядерних лейкоцитів), утворення нових молодих судин. Утворення грануляційної тканини. Забарвлення гематоксилін-еозин. x400.

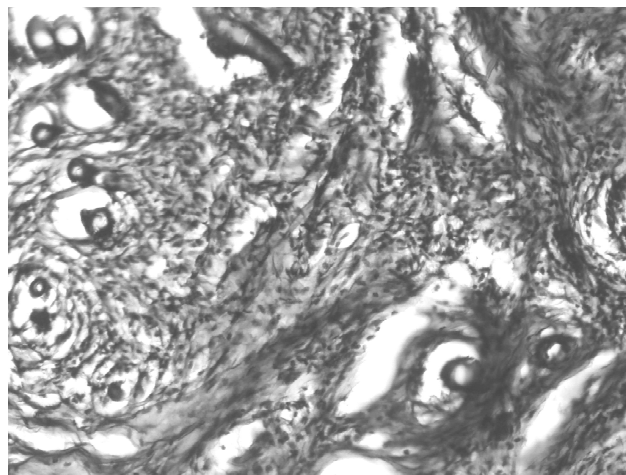


Рис. 2. Мікрофотографія ділянки апоневрозу з шовним матеріалом. Хронічне гнійно-продуктивне запалення з утворенням гігантських клітин типу "сторонніх тіл" на шовний матеріал. Утворення порожнин, пустот навколо шовного матеріалу - відторгнення шовного матеріалу. Забарвлення гематоксилін-еозин. x400.

хворих (75%) в біоптатах тканин виявлено ріст різного характеру мікрофлори. В решти 3 хворих (25%) з ПВГ при наявності лігатурних нориць посіви були стерильні.

Отримані морфо-гістологічні дані свідчать, що надмірна компресія паравульнарних тканин сприяла розвитку навколорігатурних гранулем, лейкоцитарних інфільтратів, мікроабсцесів в тканинах у хворих з ПВГ, що в подальшому було одним з факторів ризику ранніх післяопераційних ускладнень, таких як нагноєння післяопераційної рани, формування навколорігатурних нориць, абсцесів. Всі ці зміни негативним чином відображались на репаративних процесах в післяопераційній рані та призводили до розвитку ПВГ та евентрацій.

Логічним доведенням є наступний клінічний приклад.

Хвора С., 65 років, № медичної карти 11323, госпіталізована в хірургічне відділення МКЛ ШМД з діагнозом: післяопераційна рецидивна невправима вентральна грижа. Ожиріння III ст. При огляді в мезогастральній ділянці по серединній лінії в проекції старого післяопераційного рубця пухлиноподібне випинання, розміром 8x6 см, болюче при пальпації, не вправляється в черевну порожнину. Перкуторно над ним визначається тупий звук. Симптом кашльового поштовху негативний.

З анамнезу життя та хвороби відомо, що 6 років тому хвора перенесла операцію з приводу пупкової грижі. Ушивання післяопераційної рани проводилось за традиційною методикою. В післяопераційному періоді мало місце нагноєння післяопераційної рани. Хвора лікувалась амбулаторно 6 місяців. Через 1 рік з моменту операції в ділянці післяопераційного рубця з'явилося грижове випинання. Хвора самостійно звернулась по медичну допомогу, була виконана операція грижесічення, грижепластика власними тканинами. Ушивання після-

операційної рани проводилось за традиційною методикою. В післяопераційному періоді утворилась лігатурна нориця, з приводу якої хвора лікувалась близько 3 місяців. Через 6 місяців з моменту операції в ділянці післяопераційного рубця з'явилося грижове випинання. Хвора повторно самостійно звернулась на планове оперативне лікування. Прооперована - грижесічення, грижепластика власними тканинами. Ушивання післяопераційної рани проводилось за традиційною методикою. Післяопераційний період протікав без особливостей. Через рік після операції в ділянці післяопераційного рубця знов з'явилося грижове випинання. Хвора звер-

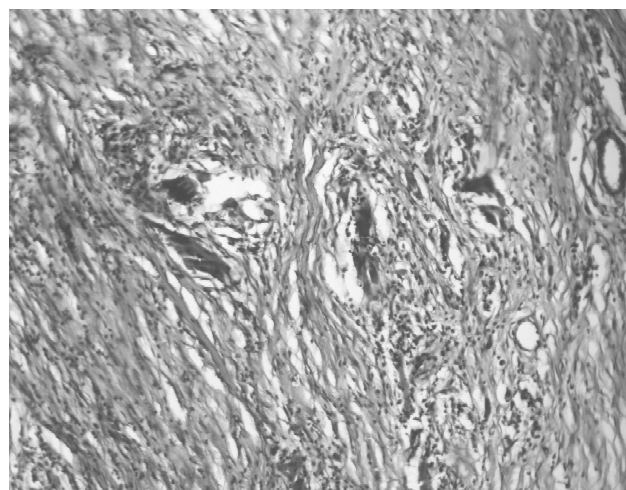


Рис. 3. Мікрофотографія ділянки апоневротичного рубця з шовним матеріалом у хворої С. (№ медичної карти 11323). Хронічне гнійно-продуктивне запалення з утворенням гігантських клітин типу "сторонніх тіл" на шовний матеріал. Утворення порожнин, пустот навколо шовного матеріалу. Забарвлення гематоксилін-еозин. x400.

нулась в обласну клінічну лікарню ім. М.І. Пирогова з явищами кишкової непрохідності. Прооперована за невідкладними показами. Операція - грижесічення, резекція пасма великого чепця, резекція ділянки тонкої кишки з анастомозом кінець-в-кінець, ентероліз, грижепластика власними тканинами.

Через рік після останньої операції знов з'явилося грижове випинання. Виконана операція - грижесічення, грижепластика з використанням алотрансплантату за методикою "in-lay". Під час оперативного втручання ділянки апоневротичних тканин з елементами шовного матеріалу були висічені та направлені на гістологічне дослідження.

При гістологічному дослідженні навколोगрижових тканин з елементами шовного матеріалу виявлена фіброзна тканина з вогнищами хронічного неспецифічного гнійно-продуктивного та гранулематозного запалення у відповідь на стороннє тіло (шовний матеріал) (рис. 3).

Таким чином, в даної хворої мала місце рецидивна післяопераційна вентральна грижа (4 операції в анамнезі), яка виникла після первинної операції в результаті розвитку нагноєння післяопераційної рани. Аналізуючи анамнез хвороби очевидним є формування вогнища хронічної інфекції в навколोगрижових тканинах, яке і сприяло формуванню неповноцінного рубця. Щільне затягнення шовного матеріалу при зшиванні тканин сприяло розвитку ішемізації тканин та створювало умови для підтримання інфекційного процесу в рані. Наявність у хворої такої супутньої патології, як ожиріння III ступеню спричиняло додаткове навантаження жирового фартуху на неповноцінний рубець. Крім того, з віком посилювались дис- та атрофічні зміни в тканинах. Су-

купність вищеперерахованих факторів сприяла розвитку рецидивів ПВГ через досить короткі строки (до 1 року) після попередніх герніопластик. При бактеріологічному дослідженні біоптатів навколोगрижових тканин виявлено ріст *Stafilococcus Aureus*.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Аналізуючи дані досліджень хворих, прооперованих з приводу ПВГ дійшли до висновку, що розвиток ранових ускладнень є важливим фактором розвитку ПВГ. При цьому велику увагу слід приділяти вибору шовного матеріалу, способу накладання швів, та попередженню травматизації та ішемізації тканин, що зшиваються. Отримані дані свідчать про недосконалість традиційної методики ушивання тканин зі щільним затягненням швів. Морфо-гістологічні дослідження паравульнарних тканин з елементами шовного матеріалу дозволили зробити висновок, що надмірна компресія паравульнарних тканин шовним матеріалом сприяла розвитку навколоригатурних гранулем, лейкоцитарних інфільтратів, мікроабсцесів в тканинах у хворих з ПВГ та підтримувала запальний процес в тканинах, що в подальшому було одним з факторів ризику ранніх післяопераційних ускладнень. До них ми віднесли нагноєння післяопераційної рани, формування навколоригатурних нориць, абсцесів. Останні негативним чином впливали на репаративні процеси в післяопераційній рані та призводили до розвитку ПВГ та евентрацій.

Тому для попередження розвитку ранових ускладнень в післяопераційній рані перспективним є пошук та розробка нових методів з'єднання тканин, які б попереджали розвиток компресії паравульнарних тканин.

Література

- Воленко А.В. Профилактика послеоперационных осложнений ран // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 1998. - №9. - С. 65-68.
- Жебровський В.В., Салах Ахмед М.С. Прогнозирование и профилактика послеоперационных осложнений при большой грыже брюшной стенки // Клінічна хірургія. - 2003. - №11. - 18 с.
- Измайлов С.Г., Бодров А.А. Способ ушивания срединных лапаротомных ран // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2005. - №7. - С. 28-32.
- Ильченко Ф.Н., Шрамко Ю.И. Прогнозирование и профилактика послеоперационных осложнений заживления раны у больных с послеоперационной грыжей брюшной стенки // Клінічна хірургія. - 2004. - №11. - С. 38.
- Фелештинський Я.П., Дубенець В.О., Ватаманюк В.Ф. Реконструктивно-відновна tension free алогерніопластика при гігантських післяопераційних грижах живота // Хірургія України. - 2008. - №4. - С. 65-68.
- Хірургічне лікування хворих з післяопераційними грижами попереково-бокових ділянок живота / В.Г. Мішалов, А.О.Бурка, І.І. Теслюк та ін. // Хірургія України. - 2008. - №1 (25). - С. 99-105.
- Chevrel J.P., Rath A.M. Classification of incisional hernias of the abdominal wall // Hernia. - 2000. Vol.4, №1. - P. 1-7.
- Dumanian G.A., Dehman W. Comparison of repair techniques for major incisional hernias // Am. J. Surg. - 2003. - Vol.185, №1. - P. 61-65.
- Polypropylene mesh repair of incisional hernia / M. Ahmad, W.A. Niaz, A. Hussain, A. Saeduddin // J. Coll. Physician Surg. Pak. - 2003. - Vol.13, №8. - P. 440-442.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ И РОЛЬ ШОВНОГО МАТЕРИАЛА В ИХ РАЗВИТИИ

Форманчук Т.В.

Резюме. Роль раневых осложнений в возникновении послеоперационных вентральных грыж детально освещено в современной литературе. Особенное внимание обращает на себя выбор шовного материала и способы формирования узлов. Но только в немногочисленных работах обращается внимание не на изолированное присутствие шовного материала в ране, как инородного тела, а на комплекс вспомогательных факторов, таких как травматизация тканей и ишемия краев раны, которые необходимы для развития раневого процесса. Проанализированы результаты лечения 133 больных с послеоперационными вентральными грыжами и причины их возникновения. Для более детального изучения реакции

тканей на шовный материал проведено морфо-гистологическое исследование биоптатов послеоперационных рубцов с участками шовного материала. В ходе исследования было установлено, что плотное затягивание швов способствует развитию ишемизации паравульнарных тканей и поддерживает воспалительный процесс в них, что в будущем может привести к развитию раневых осложнений.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, раневые осложнения, паравульнарные ткани, реакция тканей на шовный материал.

THE ANALYSIS OF POSTOPERATIVE HERNIA CAUSES AND THE ROLE OF A SUTURE MATERIAL IN THEIR DEVELOPMENT

Formanchuk T.V.

Summary. The role of the wound complications was described in the modern literature. Particular attention was paid to the choice of the type of a suture material and to the method of knot formation. But in only some investigation they pay attention on the complex factors, such as injury of the tissues and ischemic changes in the wound margins, which are necessary for development of the wound processes. The results of the treatment of 133 patients with postoperative ventral hernias have been analyzed. With the aim to research tissues reaction on the suture materials the histological investigation of the postoperative wound was done. It was determined that excessive knitting of the stitches promoted to ischemic reactions and inflammatory processes in it and may caused wound complications.

Key words: postoperative ventral hernia, wound complications, paravulnaric tissues, tissue reactions on a suture material.

УДК: 615.273.55:616-001:616.714/.716:616-005.1-089(019.941)

СПОСІБ ЛОКАЛЬНОГО ФІБРИНОЛІЗУ ДЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ТРАВМАТИЧНИХ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ ЕПІДУРАЛЬНИХ ТА СУБДУРАЛЬНИХ КРОВОВИЛИВІВ

Горбатюк К.І.

Вінницька обласна психо-неврологічна лікарня, центр цереброваскулярної хірургії, нейрохірургічне відділення (вул. Пирогова, 109, м. Вінниця, Україна, 21005)

Резюме. У даній роботі ми представили дані локального застосування фібринолітиків для хірургічного лікування травматичних оболонкових крововиливів у 24 пацієнтів (20 чоловіків та 4 жінки), яких було прооперовано в нейрохірургічному відділенні Центру цереброваскулярної хірургії. З приводу епідурального крововиливу локальний фібриноліз було застосовано у 14 хворих, субдурального у 10, і двох пацієнтів було прооперовано з приводу епідурального та субдурального крововиливів контралатерально. В результаті у всіх спостереженнях нам вдалось досягти повного видалення крововиливу без ознак рецидивування. Ні у одного хворого не було відмічено системної дії фібринолітика, також не спостерігали інфекційних ускладнень. В результаті кількість комп'ютерних томографій головного мозку у 58% постраждалих було 3 за увесь період лікування, у 42% - 2. По шкалі результатів Глазго через 3 місяці після операції, добре відновлення ми спостерігали у 87%. Середній час перебування пацієнта у стаціонарі склав 12,6 днів. Застосування локального фібринолізу відкриває нові можливості у хірургічному лікуванні оболонкових травматичних крововиливів у хворих в компенсованому або субкомпенсованому станах.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, епідуральний крововилив, субдуральний крововилив, локальний фібриноліз.

Вступ

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається найбільш актуальною проблемою в діяльності нейрохірургічної служби України. Від механічної травми в Україні в 1993р загинуло 27413 чоловік, а в 1995р - 30965, більш ніж в половині спостережень причиною смерті стала ЧМТ, а також ускладнення викликані травмою мозку [Полищук и др., 2000; Буров, Ситников, 2004]. Щорічно ЧМТ в Україні отримують близько 200тис. осіб. В структурі нейрохірургічної патології гостра ЧМТ та її наслідки складають 2/3 (63-66%) госпіталізованих хворих. В останні 10 років кількість госпіталізацій при ЧМТ зросла на 22%, із 41 379 до 50 692, при збільшенні кількості оперативних втручань на 38% (із 13 453 до 18 603). Показник хірургічної активності зріс до 36,7% (на 4,5%). В структурі травматичних пошкоджень збільшилась кількість госпіталізованих хворих із забоями головного мозку середнього та важкого ступеня з 7 941 до 9 888, а також із здавленням головного мозку внут-

рішньочерепними гематомами та вдавненими переломами з 4935 до 6718 [Педаченко, 2008; Barrett et al., 2005]. Таким чином, в структурі ЧМТ внутрішньочерепні крововиливи становлять 13,3%, по даним різних авторів даний показник може коливатись від 2% до 16,6% [Васин и др. 1982; Deinsberger et al., 2003]. Від 3 до 10% госпіталізованих постраждалих з ЧМТ були оперовані з приводу компресії головного мозку внутрішньочерепними гематомами [Полищук и др., 2000; Grabb, 1998].

Тактика лікування хворих із ТВОК впродовж останніх десятиріч змінювалась. Розвиток та широке застосування в нейрохірургічну практику методів нейровізуалізації та моніторингу дозволили диференційовано підходити до лікування хворих з травматичними внутрішньочерепними крововиливами. Співставлення даних комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ) з клінічною картиною крововиливу дозволили виробити досить чіткі показання до методу

тканей на шовный материал проведено морфо-гистологическое исследование биоптатов послеоперационных рубцов с участками шовного материала. В ходе исследования было установлено, что плотное затягивание швов способствует развитию ишемизации паравульнарных тканей и поддерживает воспалительный процесс в них, что в будущем может привести к развитию раневых осложнений.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, раневые осложнения, паравульнарные ткани, реакция тканей на шовный материал.

THE ANALYSIS OF POSTOPERATIVE HERNIA CAUSES AND THE ROLE OF A SUTURE MATERIAL IN THEIR DEVELOPMENT

Formanchuk T.V.

Summary. The role of the wound complications was described in the modern literature. Particular attention was paid to the choice of the type of a suture material and to the method of knot formation. But in only some investigation they pay attention on the complex factors, such as injury of the tissues and ischemic changes in the wound margins, which are necessary for development of the wound processes. The results of the treatment of 133 patients with postoperative ventral hernias have been analyzed. With the aim to research tissues reaction on the suture materials the histological investigation of the postoperative wound was done. It was determined that excessive knitting of the stitches promoted to ischemic reactions and inflammatory processes in it and may caused wound complications.

Key words: postoperative ventral hernia, wound complications, paravulnaric tissues, tissue reactions on a suture material.

УДК: 615.273.55:616-001:616.714/.716:616-005.1-089(019.941)

СПОСІБ ЛОКАЛЬНОГО ФІБРИНОЛІЗУ ДЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ТРАВМАТИЧНИХ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ ЕПІДУРАЛЬНИХ ТА СУБДУРАЛЬНИХ КРОВОВИЛИВІВ

Горбатюк К.І.

Вінницька обласна психо-неврологічна лікарня, центр цереброваскулярної хірургії, нейрохірургічне відділення (вул. Пирогова, 109, м. Вінниця, Україна, 21005)

Резюме. У даній роботі ми представили дані локального застосування фібринолітиків для хірургічного лікування травматичних оболонкових крововиливів у 24 пацієнтів (20 чоловіків та 4 жінки), яких було прооперовано в нейрохірургічному відділенні Центру цереброваскулярної хірургії. З приводу епідурального крововиливу локальний фібриноліз було застосовано у 14 хворих, субдурального у 10, і двох пацієнтів було прооперовано з приводу епідурального та субдурального крововиливів контралатерально. В результаті у всіх спостереженнях нам вдалось досягти повного видалення крововиливу без ознак рецидивування. Ні у одного хворого не було відмічено системної дії фібринолітика, також не спостерігали інфекційних ускладнень. В результаті кількість комп'ютерних томографій головного мозку у 58% постраждалих було 3 за увесь період лікування, у 42% - 2. По шкалі результатів Глазго через 3 місяці після операції, добре відновлення ми спостерігали у 87%. Середній час перебування пацієнта у стаціонарі склав 12,6 днів. Застосування локального фібринолізу відкриває нові можливості у хірургічному лікуванні оболонкових травматичних крововиливів у хворих в компенсованому або субкомпенсованому станах.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, епідуральний крововилив, субдуральний крововилив, локальний фібриноліз.

Вступ

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається найбільш актуальною проблемою в діяльності нейрохірургічної служби України. Від механічної травми в Україні в 1993р загинуло 27413 чоловік, а в 1995р - 30965, більш ніж в половині спостережень причиною смерті стала ЧМТ, а також ускладнення викликані травмою мозку [Полищук и др., 2000; Буров, Ситников, 2004]. Щорічно ЧМТ в Україні отримують близько 200тис. осіб. В структурі нейрохірургічної патології гостра ЧМТ та її наслідки складають 2/3 (63-66%) госпіталізованих хворих. В останні 10 років кількість госпіталізацій при ЧМТ зросла на 22%, із 41 379 до 50 692, при збільшенні кількості оперативних втручань на 38% (із 13 453 до 18 603). Показник хірургічної активності зріс до 36,7% (на 4,5%). В структурі травматичних пошкоджень збільшилась кількість госпіталізованих хворих із забоями головного мозку середнього та важкого ступеня з 7 941 до 9 888, а також із здавленням головного мозку внут-

рішньочерепними гематомами та вдавненими переломами з 4935 до 6718 [Педаченко, 2008; Barrett et al., 2005]. Таким чином, в структурі ЧМТ внутрішньочерепні крововиливи становлять 13,3%, по даним різних авторів даний показник може коливатись від 2% до 16,6% [Васин и др. 1982; Deinsberger et al., 2003]. Від 3 до 10% госпіталізованих постраждалих з ЧМТ були оперовані з приводу компресії головного мозку внутрішньочерепними гематомами [Полищук и др., 2000; Grabb, 1998].

Тактика лікування хворих із ТВОК впродовж останніх десятиріч змінювалась. Розвиток та широке застосування в нейрохірургічну практику методів нейровізуалізації та моніторингу дозволили диференційовано підходити до лікування хворих з травматичними внутрішньочерепними крововиливами. Співставлення даних комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ) з клінічною картиною крововиливу дозволили виробити досить чіткі показання до методу

лікування при внутрішньочерепних крововиливах, що знайшло відображення в клінічних протоколах лікування ЧМТ. При малих крововиливах (об'ємом до 50мл) без клінічних ознак компресії та дислокації головного мозку, є можливим утриматись від оперативного втручання. Однак, при наявності супутніх вогнищ забою головного мозку, перифокального набряку, навіть малі за об'ємом гематоми супроводжуються клінічними проявами компресії головного мозку, що потребує більш зваженого підходу до консервативного лікування. При наявності в порожнині черепа крововиливів середнього (50-100мл) та великого (більше 100мл) розміру або малих крововиливів, що супроводжуються компресійно-дислокаційним синдромом, хворому показане оперативне втручання із видаленням гематоми

Протягом останніх 10-15 років було з'ясовано, що при певних умовах (компенсований стан постраждалого, відсутність ознак внутрішньочерепної гіпертензії), є можливим не хірургічне лікування постраждалих навіть з великими за об'ємом внутрішньочерепними крововиливами. Таким чином, стало можливим поділити пацієнтів з ТВОК у залежності від вищевказаних факторів на дві групи - ті, що потребують невідкладного оперативного втручання у зв'язку з ознаками компресійно-дислокаційного синдрому, та група пацієнтів, які потребують динамічного нагляду з початково обраною не хірургічною тактикою лікування, проте при відсутності регресу симптоматики, або наростанні останньої, хворим яким застосовувалось консервативне лікування виконували оперативне втручання.

В хірургічному лікуванні ТВОК оптимальним вважається проведення кістково-пластичної трепанації черепа, яка є стандартом хірургічного лікування та виконується у всьому світі, проте актуальність проведення декомпресивної трепанації черепа не втратила сенсу при наявності вираженого забою головного мозку, його набряку та дислокації. Дані методики оперативного втручання є досить травматичними як для навколишніх тканин так і для організму в цілому. Тому в останні десятиліття проводиться пошук менш травматичних засобів ліквідації внутрішньочерепного крововиливу.

Сучасним та малоінвазивним методом є використання локального фібринолізу (ЛФ), як методу, що дозволяє максимально спростити і зменшити об'єм втручання. Цей метод з успіхом використовується з другої половини 80-х років при лікуванні внутрішньошлуночкових крововиливів (ВШК) нетравматичної етіології, в останні 15 років як метод вибору при гіпертензійних внутрішньомозкових крововиливах (ВМК). Є очевидним, що використання даного методу значно зменшує операційну травму, а також дозволяє проводити втручання під місцевим знеболенням, на противагу комбінованому ендотрахеальному наркозу. Це є важливим фактором зниження операційного ризику особливо у пацієнтів похилого віку із супутньою соматичною патологією.

ЛФ об'єднаний активацією системи ферментів -

плазміну, фібриногену, факторів згортання крові. По аналогії з системою згортання крові у фібринолітичній системі так само розрізняють зовнішній та внутрішній шляхи активації плазміногену. Основним шляхом є внутрішній - при цьому основну роль відіграє XII фактор згортаючої системи крові, який, взаємодіючи з прекалік-реїном (високомолекулярним кініногеном плазми), активується, після чого може утворювати комплекс з ко-фактором і перетворювати плазміноген у плазмін, у той же час вільний калікреїн також є активатором плазміногену.

Зовнішній шлях активації здійснюється за рахунок тканинного активатора плазміногену (tPA), який синтезується в клітинах ендотелію судин. Секреція останнього відбувається постійно і посилюється при дії різноманітних стимулів. За рахунок високої спорідненості tPA та плазміногену до фібрину, утворюється активний потрійний комплекс, активний плазмін утворюється безпосередньо на поверхні згортку і відбувається власне процес фібринолізу. Другим природним активатором плазміногену є активатор урокіназного типу, що синтезується в нирковому епітелії. Останній не має спорідненості до фібрину, тому активація плазміногену відбувається на специфічних рецепторах клітин ендотелію, а також на формених елементах крові, що беруть безпосередню участь у формуванні згортку.

В результаті внутрішньочерепного крововиливу утворюється згортку крові поза межами судинного русла, і звичайно, кількість *in situ* активаторів плазміногену є недостатньою для лізису гематоми в перші дні, а при підведенні до останньої достатньої кількості активаторів плазміногену, є можливим досягнути лізису згортку, ліквідувати компресуючий вплив крововиливу на головний мозок.

Публікації в літературі згідно наших пошуків у системі MEDLINE про лікування ТВОК методом ЛФ є поодинокими.

Метою нашої роботи було визначити ефективність та безпечність використання ЛФ для видалення ТВОК.

Матеріали та методи

В обласному нейрохірургічному відділенні Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. акад. О.І. Юценка було прооперовано 24 пацієнта з використанням ЛФ (20 чоловіків та 4 жінки).

ЛФ було застосовано для видалення епідурального крововиливу (ЕК) у 14 хворих, субдурального крововиливу (СК) у 10, двох пацієнтів було прооперовано з приводу ЕК та СК контралатерально.

В переважній більшості спостережень постраждали були працездатного віку (80%). Самому молодому було 17 років, найстаршому 69. Частіше всього ЧМТ отримували в побуті (71%) та внаслідок ДТП (29%), які в 54% супроводжувались алкогольним сп'янінням. У 4 хворих відмічено сполучену травму.

Стан постраждалих при вступі переважно був ком-

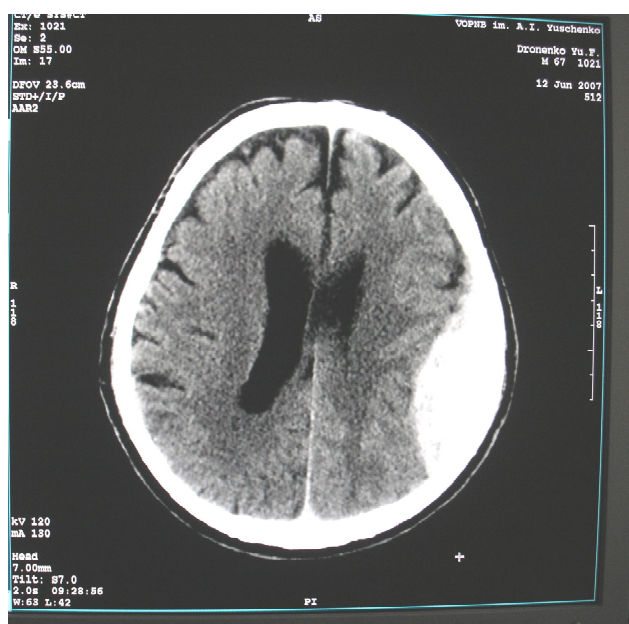


Рис. 1. Приклад СКТ динаміки до оперативного втручання з приводу ЕК.

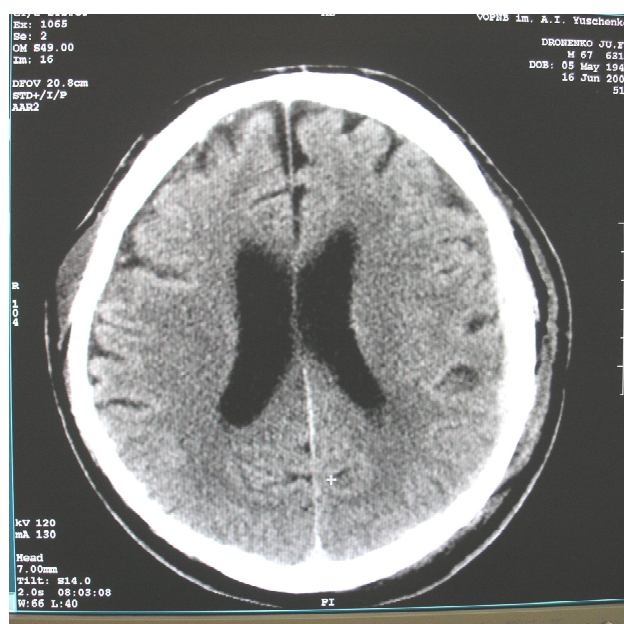


Рис. 2. Приклад СКТ динаміки через 48 годин після оперативного втручання з приводу ЕК.

пенсований або субкомпенсований: 15б по ШКГ 7 хворих, 13-14б - 8, 11-12б - 9.

По даним СКТ головного мозку об'єм крововиливу становив від 30 до 100 мл. Середній об'єм крововиливу склав 58мл.

Середній час від моменту травми до оперативного втручання склав 5 діб (від 12 год. до 9 діб), що було пов'язано з невчасним направленням хворих на СКТ лікарями неспеціалізованих стаціонарів. Більшість операцій (18 пацієнтів) було виконано протягом першої доби після госпіталізації хворих.

В 10 хворих внутрішньочерепний крововилив супроводжувався забоем головного мозку легкого ступеню, в 12 середнього ступеню, та в двох випадках - важкого ступеню. Тривалість втрати свідомості при отриманні травми становила в основному від кількох хвилин до 2 годин.

На основі проведених попередніх досліджень показаннями до операції з використанням ЛФ нами було визначено:

Компенсований або субкомпенсований стан постраждалого (ШКГ $\geq 9б$)

Об'єм крововиливу ≥ 30 мл

Наявність вогнищевої симптоматики

Операція проводилась під місцевою анестезією. Розріз шкіри та м'яких тканин довжиною до 3-4 см. Після скелетування кістки накладали фрезевий отвір. Шляхом аспірації та відмивання видалялась доступна частина крововиливу. Через контрапертуру в крововилив проводили силіконовий катетер з внутрішнім діаметром 2мм. Операційну рану зашивали наглухо. Через дренаж проводили аспірацію рідкої частини гематоми, після чого розпочинали саме процедуру локального фібринолізу шля-

хом введення по дренажу фібринолітика.

ЛФ проводився за допомогою стрептокінази ("Фармакіназа", Фармак), по дренажу вводилось по 50 000 одиниць фібринолітику кожні 6 годин, попередньо аспіруючи лізовану кров. Контролем слугувало покращення стану хворого та позитивна СКТ (1.6 мЗВ 1 СКТ) динаміка головного мозку, яка виконувалась кожні 24 години проведення фібринолізу.

Видалення крововиливів малого об'єму (30-50мл) було доцільним для зменшення ступеню вираженості неврологічної симптоматики у випадках вираженого супутнього забою головного мозку.

20 пацієнтам (83%) оперативне втручання проводилось під місцевим знеболенням яке при необхідності доповнювалось внутрішньовенним потенціюванням, лише 4 хворим ми були вимушені застосувати комбінований ендотрахеальний наркоз у зв'язку з їх неадекватністю та пригніченням свідомості до 11б по ШКГ.

Результати. Обговорення

У 19 хворих для повного видалення ТВОК з використанням ЛФ вистачило 48 годин. В 5 спостереженнях ЛФ продовжувався до 72 годин. Критерієм припинення ЛФ було зменшення залишкового об'єму крововиливу менше ніж 30% від початкового об'єму. Активізація хворих проводилась на наступний день після операції. Регрес неврологічної симптоматики спостерігали через дві доби. У всіх 24 пацієнтів використання ЛФ призвело до повного видалення крововиливу (залишковий об'єм крововиливу лише у 3 спостер. становив до 15мл), рецидивування останнього не було відмічено. У 4 хворих при ЛФ ЕК ми отримали свіжу венозну кров по дренажу, що пов'язано з близькою локалізацією от-

ворів дренажу до лінії перелому склепіння черепа. При цьому процедуру ЛФ припиняли, налагоджуючи систему закритого зовнішнього дренивання порожнини крововиливу протягом 24 годин. На контрольній СКТ головного мозку в усіх 4 спостереженнях залишковий об'єм крововиливу становив менше 30% початкового.

Ні в одному випадку не було відмічено системної дії фібринолітики, чи змін у коагулограмі пацієнтів.

В 58% було виконано загалом по 3 СКТ головного мозку за весь період лікування (42% по 2 СКТ). Середній час перебування пацієнта в клініці склав 12,6 діб (від 7 до 18 діб).

Результати проведеного лікування оцінені по шкалі результатів Глазго через 3 місяці після травми:

Добре відновлення - 87%

Помірна інвалідизація - 13%

Приклад СКТ динаміки до оперативного втручання з приводу ЕК та через 48 годин після оперативного втручання (рис. 1).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Застосування ЛФ є ефективним, малоінвазивним та безпечним методом у хірургічному лікуванні ТВОК малого та середнього об'єму у пацієнтів в компенсованому та субкомпенсованому стані. ЛФ дозволяє значно зменшити травматизацію операції, та проводити останню під місцевою анестезією, на протипагу комбінованому ендотрахеальному наркозу, що значно знижує операційний ризик у пацієнтів похилого віку та пацієнтів з важкою соматичною патологією. Ми активізували пацієнтів у коротші строки після операції порівняно з традиційними методами оперативного лікування, зменшили час перебування хворих у стаціонарі, покращили якість життя пацієнтів у ранній післяопераційний період.

ЛФ є перспективним хірургічним методом, що з часом може витіснити існуючі підходи оперативного видалення ТВОК у хворих в компенсованому та субкомпенсованому станах.

Література

- Буров С.А., Ситников А.Р. Использование прямых тромболитиков при интравентрикулярных кровоизлияниях, обусловленных разрывами аневризм и артериовенозных мальформаций // Нейрохирургия. - 2004. - №3. - С. 51-55.
- Васин Н.Я., Шевелев И.Н., Кутин В.А. Некоторые вопросы хирургической тактики при острых травматических внутримозговых гематомах // Внутримозговые кровоизлияния: Сборник научных трудов. - М., 1982. - С. 31-34.
- Педаченко Є.Г. Невідкладна допомога при черепно-мозковій травмі в Україні: Матеріали IV З'їзду нейрохірургів України. Дніпропетровськ (27-30 травня). - 2008. - С. 4.
- Полищук Н.Е., Педаченко Г.А., Полищук Л.Л. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии. - К., 2000. - С. 20-25.
- Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of spontaneous intracerebral hemorrhage / R.J. Barrett, R. Hussain, W.M. Coplin, S. Berry et al. // Neurocritical Care. - 2005. - Vol.3, №3. - P. 237-245.
- Grabb P.A. Traumatic intraventricular hemorrhage treated with intraventricular recombinant-tissue plasminogen activator: technical case report // Neurosurgery. - 1998. - Vol.43, №4. - P. 966-969.
- Stereotactic aspiration and fibrinolysis of spontaneous supratentorial intracerebral hematomas versus conservative treatment: a matched-pair study / W. Deinsberger, C. Lang, C. Hornig, D.K. Boeker // Zentralblatt fur Neurochirurgie. 2003. - Vol.64, №4. - P. 145-150.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛОКАЛЬНОГО ФИБРИНОЛИЗА В МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ЭПИДУРАЛЬНЫХ И СУБДУРАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Горбатюк К.И.

Резюме. В данной работе мы представили данные локального применения фибринолитиков для хирургического лечения травматических оболочечных кровоизлияний у 24 пациентов (20 мужчин и 4 женщины), которые были прооперированы в нейрохирургическом отделении Центра цереброваскулярной хирургии. По поводу эпидурального кровоизлияния локальный фибринолиз был применен у 14 больных, субдурального у - 10, двоих пациентов было одномоментно прооперировано по поводу эпидурального и субдурального кровоизлияния контралатерально. В результате во всех наблюдениях нам удалось получить практически полное удаление кровоизлияния без признаков рецидивирования. Ни у одного больного не было отмечено наличия системного действия фибринолитика, также не наблюдали любых инфекционных осложнений. В результате количество компьютерных томографий головного мозга у 58% пострадавших было 3 за весь период лечения, у 42% - 2. По шкале результатов Глазго хорошее восстановление спустя 3 месяца после операции, мы наблюдали у 87%. Среднее время пребывания пациента в стационаре составило 12,6 сут. Применение локального фибринолиза открывает новые возможности в хирургическом лечении травматических оболочечных кровоизлияний у пациентов в компенсированном и субкомпенсированном состояниях.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, эпидуральное кровоизлияние, субдуральное кровоизлияние, локальный фибринолиз.

THE METHOD OF LOCAL FIBRINOLYSIS APPLICATION FOR LOW-INVASIVE SURGERY OF TRAUMATIC INTRACRANIAL EXTRADURAL AND SUBDURAL HEMORRHAGE

Gorbatyuk K.I.

Summary. This data showed results of local fibrinolysis application in surgery of traumatic intracranial haematoma. We used this method in 24 cases. Investigation involved 20 males and 4 females, 14 - were operated on the occasion of epidural haematoma, 10 - subdural, and in two cases we operated in one-stage epi- and subdural haematoma contralaterally. In all observations we received practically complete blood clot removal without signs of hemorrhage recurrence. No system effects of fibrinolytic activity or infection

complications were observed. As a result, amount of CT of the brain in 58% cases were 3 per treatment, in 42% - 2. Glasgow Outcome Scale rate after 3 months after operation in 87% patients was estimated as good recovery. Average hospital stay was 12.6 days. Local fibrinolysis application opens new possibilities in low-invasive surgery of traumatic intracranial extradural and subdural hemorrhage for patients in compensated or subcompensated status.

Key words: head injury, extradural hemorrhage, subdural hemorrhage, local fibrinolysis.

УДК: 616.15-055.26-074:577.118:616.12-007-053.1

ВМІСТ МІКРО-, МАКРОЕЛЕМЕНТІВ В КРОВІ ВАГІТНИХ, ЩО ВИНОШУВАЛИ ПЛОДИ ІЗ ПРИРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ РОЗВИТКУ СЕРЦЯ

Руденко І.В.

Кафедра акушерства та гінекології Одеського державного медичного університету (Валіховський пров., 2, м. Одеса, Україна, 65082)

Резюме. Вивчення проблеми вроджених вад розвитку у дітей є однією із найбільш важливих напрямків сучасної медицини. Тривалий вплив субтоксичних доз екотоксикантів на організм проявляється складними метаболічними зрушеннями та змінами генотипу нащадків. Дисбаланс обміну МЕ провокує генну експресію. Мета дослідження: вивчити вміст МЕ у крові матерів, що мали дітей з природженими вадами розвитку. Обстежено 84 вагітних. Концентрація Zn, Ca, Cu, Mg у крові жінок основної групи порівняно з контрольною вірогідно нижча, Pb - вища. Встановлена чітка різниця між вмістом МЕ і строком гестації у жінок, що виношували плоди із природженими вадами розвитку.

Ключові слова: мікро-, макроелементи, природжені вади розвитку.

Вступ

За даними ВОЗ, вивчення проблеми природжених вад розвитку у дітей є однією із найбільш важливих напрямків сучасної медицини [Агаджанян, Скальний, 2001]. Загальноновизнаним є факт взаємозв'язку між якістю довкілля і здоров'ям людини. З позицій епігенетики тривалий вплив субтоксичних доз екотоксикантів на організм проявляється складними метаболічними зрушеннями та змінами генотипа нащадків [Громова, 1998].

Мікро-, макроелементний гомеостаз організму майбутньої матері являється одним із складових преморбідного фону на якому розвивається вагітність.

Збалансований обмін мікро-, макроелементів (МЕ) в організмі вагітної залежить від багатьох взаємозалежних процесів: висхідного стану організму майбутньої матері, її спадковості, спроможності компенсаторно-адаптивних механізмів, якості довкілля місця мешкання тощо.

Порушення (дисбаланс) вмісту МЕ в біологічних тканинах і рідинах вагітної визнано як етіологічним чинником, так і наслідком гестаційних ускладнень [Запорожан, Міщенко, 2001].

Гестаційні мікроелементози, як екологічнозалежні стани, можуть володіти генотоксичною дією, супроводжуватися пошкодженням структури деяких генів, впливати на процес мутагенезу, розвиток спадкових захворювань, природжених вад розвитку, що доведено в області епігенетики [Запорожан та ін., 2008].

Структурні і функціональні зміни в організмі новонародженого слід розглядати як порушення вмісту та обміну внутрішньоклітинних МЕ системи мати-плацента-плід [Скальний, 1999].

Внутрішньоклітинний пул МЕ є ізольованим. В процесі тривалої адаптації в певних екологічних умовах, відбувається перепрограмування ефекту метаболізму

білків, ліпідів, вуглеводів, МЕ. Подані процеси мають принципове значення в ембріології, органогенезі, гістогенезі [Запорожан та ін., 2008].

Перепрограмування в клітині супроводжується підвищенням енергетики, індукцією металотіонеїна (MT), металоферментів, що потребує визначення вмісту МЕ в клінічній практиці.

Цинк є компонентом понад 200 металоферментів та кофактором понад 300 білків. Цинквмісні ферменти приймають участь у всіх метаболічних процесах. Цинк є компонентом ДНК і контролює експресії генів в процесі клітинного циклу. Дисбаланс обміну цинку у вагітних призводить до розвитку вад у ембріона, плода.

Кальцій-залежні ефекти багаточисельні і призводять до змін метаболізму, морфології, функціонування клітин особливо в тканинах серця, мозку, ендотелію.

Іони магнію входять до складу основної речовини сполучної тканини, приймають участь у регуляції її метаболізму. При магнієвій недостатності порушується властивість фіброblastів продукувати фіброген, формується первинний пролапс мітрального клапану.

Фізіологічні концентрації міді сприяють стабілізації геному. Підвищені дози міді провокують появу мутацій, генотоксичного синдрому.

Непрямий ефект свинцю пов'язаний з пригніченням репарації ДНК, зниженням синтезу ДНК, заміщенням Zn- і порушенням Ca-залежних механізмів реплікації [Кудрин, 2000].

Дисбаланс обміну МЕ в період внутрішньоутробного розвитку приводить до вад розвитку, викиднів і пояснює взаємозв'язок між системою "МЕ-геном-репродукція", що обґрунтовує доцільність визначення вмісту мікро-, макроелементів в біологічних тканинах і рідинах організму матері з метою своєчасного прогнозу-

complications were observed. As a result, amount of CT of the brain in 58% cases were 3 per treatment, in 42% - 2. Glasgow Outcome Scale rate after 3 months after operation in 87% patients was estimated as good recovery. Average hospital stay was 12.6 days. Local fibrinolysis application opens new possibilities in low-invasive surgery of traumatic intracranial extradural and subdural hemorrhage for patients in compensated or subcompensated status.

Key words: head injury, extradural hemorrhage, subdural hemorrhage, local fibrinolysis.

УДК: 616.15-055.26-074:577.118:616.12-007-053.1

ВМІСТ МІКРО-, МАКРОЕЛЕМЕНТІВ В КРОВІ ВАГІТНИХ, ЩО ВИНОШУВАЛИ ПЛОДИ ІЗ ПРИРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ РОЗВИТКУ СЕРЦЯ

Руденко І.В.

Кафедра акушерства та гінекології Одеського державного медичного університету (Валіховський пров., 2, м. Одеса, Україна, 65082)

Резюме. Вивчення проблеми вроджених вад розвитку у дітей є однією із найбільш важливих напрямків сучасної медицини. Тривалий вплив субтоксичних доз екотоксикантів на організм проявляється складними метаболічними зрушеннями та змінами генотипу нащадків. Дисбаланс обміну МЕ провокує генну експресію. Мета дослідження: вивчити вміст МЕ у крові матерів, що мали дітей з природженими вадами розвитку. Обстежено 84 вагітних. Концентрація Zn, Ca, Cu, Mg у крові жінок основної групи порівняно з контрольною вірогідно нижча, Pb - вища. Встановлена чітка різниця між вмістом МЕ і строком гестації у жінок, що виношували плоди із природженими вадами розвитку.

Ключові слова: мікро-, макроелементи, природжені вади розвитку.

Вступ

За даними ВОЗ, вивчення проблеми природжених вад розвитку у дітей є однією із найбільш важливих напрямків сучасної медицини [Агаджанян, Скальний, 2001]. Загальноновизнаним є факт взаємозв'язку між якістю довкілля і здоров'ям людини. З позицій епігенетики тривалий вплив субтоксичних доз екотоксикантів на організм проявляється складними метаболічними зрушеннями та змінами генотипа нащадків [Громова, 1998].

Мікро-, макроелементний гомеостаз організму майбутньої матері являється одним із складових преморбідного фону на якому розвивається вагітність.

Збалансований обмін мікро-, макроелементів (МЕ) в організмі вагітної залежить від багатьох взаємозалежних процесів: висхідного стану організму майбутньої матері, її спадковості, спроможності компенсаторно-адаптивних механізмів, якості довкілля місця мешкання тощо.

Порушення (дисбаланс) вмісту МЕ в біологічних тканинах і рідинах вагітної визнано як етіологічним чинником, так і наслідком гестаційних ускладнень [Запорожан, Міщенко, 2001].

Гестаційні мікроелементози, як екологічнозалежні стани, можуть володіти генотоксичною дією, супроводжуватися пошкодженням структури деяких генів, впливати на процес мутагенезу, розвиток спадкових захворювань, природжених вад розвитку, що доведено в області епігенетики [Запорожан та ін., 2008].

Структурні і функціональні зміни в організмі новонародженого слід розглядати як порушення вмісту та обміну внутрішньоклітинних МЕ системи мати-плацента-плід [Скальний, 1999].

Внутрішньоклітинний пул МЕ є ізольованим. В процесі тривалої адаптації в певних екологічних умовах, відбувається перепрограмування ефекту метаболізму

білків, ліпідів, вуглеводів, МЕ. Подані процеси мають принципове значення в ембріології, органогенезі, гістогенезі [Запорожан та ін., 2008].

Перепрограмування в клітині супроводжується підвищенням енергетики, індукцією металотіонеїна (MT), металоферментів, що потребує визначення вмісту МЕ в клінічній практиці.

Цинк є компонентом понад 200 металоферментів та кофактором понад 300 білків. Цинквмісні ферменти приймають участь у всіх метаболічних процесах. Цинк є компонентом ДНК і контролює експресії генів в процесі клітинного циклу. Дисбаланс обміну цинку у вагітних призводить до розвитку вад у ембріона, плода.

Кальцій-залежні ефекти багаточисельні і призводять до змін метаболізму, морфології, функціонування клітин особливо в тканинах серця, мозку, ендотелію.

Іони магнію входять до складу основної речовини сполучної тканини, приймають участь у регуляції її метаболізму. При магнієвій недостатності порушується властивість фіброblastів продукувати фіброген, формується первинний пролапс мітрального клапану.

Фізіологічні концентрації міді сприяють стабілізації геному. Підвищені дози міді провокують появу мутацій, генотоксичного синдрому.

Непрямий ефект свинцю пов'язаний з пригніченням репарації ДНК, зниженням синтезу ДНК, заміщенням Zn- і порушенням Ca-залежних механізмів реплікації [Кудрин, 2000].

Дисбаланс обміну МЕ в період внутрішньоутробного розвитку приводить до вад розвитку, викиднів і пояснює взаємозв'язок між системою "МЕ-геном-репродукція", що обґрунтовує доцільність визначення вмісту мікро-, макроелементів в біологічних тканинах і рідинах організму матері з метою своєчасного прогнозу-

вання гестаційних ускладнень та профілактики природжених вад розвитку на етапі преконцепційної підготовки майбутніх батьків. Виходячи з вищесказаного, метою дослідження було вивчити вміст мікро-, макроелементів у крові вагітних, що виношували плоди із природженими вадами розвитку серця.

Матеріали та методи

Дослідження проводили за такими напрямками: вивчення соматичного стану вагітних контрольної і основної груп; клініко-лабораторна оцінка перебігу вагітності; вивчення вмісту мікро-, макроелементів у крові вагітних атомно-абсорбційним методом.

Обстежено 84(100%) вагітних віком від 18 до 35 років, мешканок міста Одеси. Із них 21(25%) вагітна утворили контрольну (А) групу. Основна (Б) група представлена 63(75%) обстежуваними, які були розподілені в залежності строку виявлення природжених вад у плодів: група Б-1(21(33,3%) - I-й триместр; група Б-2(21(33,3%) - II-й триместр; група Б-3(21(33,3%) - III-й триместр.

Основна кількість обстежуваних - 84(100%) були у віці найвищої репродуктивної активності - (27±2 роки).

Захворювання серцево-судинної системи (вегетосудинна дистонія, варикозна хвороба, геморої, гіпертонічна хвороба, синусова тахікардія, міокардіодістрофія) мали 51(80,5%) особа, сечовидільної системи (піелонефрит, сечокам'яна хвороба) - 39(61,9%), ен-

докринопатії (вузловий нетоксичний зоб, ожиріння) - 11(17,5%), поєднану патологію - 33(52,4%) жінок із загального числа обстежуваних основної групи.

Запальні захворювання жіночих статевих органів в анамнезі становили 55,6% випадків.

У 41(65,1%) жінок в анамнезі були спонтанні аборти і аборт, що не відбувся. У 22(34,9%) вагітність була першою.

Результати. Обговорення

Вміст МЕ у суцільній крові вагітних контрольної групи не виходив за межі діапазону фізіологічних показників і характеризувався поступовим зниженням в крові рівня вітальних і зростанням токсичних елементів за триместрами гестації (див. табл. 1). Отриманий результат можна пояснити перерозподілом атомів (цинк, кальцій, мідь, магній) із організму матері при розвитку фетоплацентарного комплексу. Із кожним наступним триместром зростала маса плода і потреба відповідної концентрації МЕ для забезпечення метаболічних процесів у його організмі. Зростання рівня Pb обґрунтовуємо антагоністичними взаємовідношеннями з його антагоністами - кальцієм, цинком та кумулятивними властивостями плаценти, спроможністю фетоплацентарного бар'єру, стимулюючи властивостями свинцю.

Вивчення концентрації атомів (Zn, Ca, Cu, Mg) у крові жінок основної групи порівняно з контрольною показало вірогідно нижчі показники ($p < 0,05$) протягом вагітності, Pb - вищі. В залежності від строку виявлення природжених вад (перший, другий, третій триместри) встановлено, що найбільш вірогідно нижчі ($p < 0,001$) показники вмісту досліджуваних вітальних елементів (Zn, Ca, Cu, Mg) відзначалися у крові жінок групи Б-1 відносно груп вагітних Б-2 і Б-3, а вмісту свинцю - вищі. При цьому у вагітних групи Б-1 в динаміці спостереження за триместрами вагітності явища дисбалансу МЕ були виразніші.

У середньому в процесі гестації в крові вагітних групи Б-1 простежувалося вірогідне зменшення вмісту Zn; Ca; Cu; Mg у 1,3; 1,3; 1,1; 1,4 рази, або на 23,7; 22,2; 10,5; 19,9% та збільшення Pb у 1,1 рази, або на 4,3% відповідно відносно фізіологічних показників ($p < 0,05$). Мінімальне зниження рівня магнію в крові на 19,9% ($p < 0,05$) у процесі гестації відносно контролю можливо роз-

Таблиця 1. Вміст МЕ у суцільній крові матері за триместрами гестації, n=84.

МЕ	Група			
	I-A, n=21	II-B-1, n=21	II-B-2, n=21	II-B-3, n=21
Перший триместр				
Zn, мкмоль/л	132,60±0,34	94,10±0,39*	-	-
Ca, моль/л	3,03±0,01	2,97±0,01*	-	-
Cu, мкмоль/л	21,40±0,06	20,00±0,07*	-	-
Pb, нмоль/л	0,940±0,003	1,100±0,004*	-	-
Mg, мкмоль/л	256,0±1,1	232,0±0,7*	-	-
Другий триместр				
Zn, мкмоль/л	131,70±0,36	92,60±0,38**	92,8±0,4#	-
Ca, ммоль/л	2,99±0,01	2,89±0,01**	2,92±0,01#	-
Cu, мкмоль/л	19,60±0,06	18,90±0,08**	19,40±0,08#	-
Pb, нмоль/л	1,010±0,003	1,150±0,007**	1,140±0,004#	-
Mg, мкмоль/л	252,0±0,8	222,0±0,9**	228,0±1,0#	-
Третій триместр				
Zn, мкмоль/л	95,1±0,3\$	85,70±0,29**\$	90,00±0,31#	91,8±0,4#
Ca, ммоль/л	3,30±0,01\$	2,57±0,01**\$	2,76±0,01#	2,90±0,01#
Cu, мкмоль/л	20,10±0,06\$	16,60±0,03**\$	17,10±0,05#	19,70±0,06#
Pb, нмоль/л	1,030±0,001\$	1,260±0,002**\$	1,180±0,003#	1,130±0,002#
Mg, мкмоль/л	234,0±0,7\$	205,0±0,4**\$	214,0±0,6#	227,0±0,6#

Примітки: 1. * - $p < 0,001$ порівняно з групами II-B-2, II-B-3; 2. # - $p < 0,05$ щодо групи I; 3. \$ - $p < 0,001$ по відношенню до показників першого триместру.

глядати як фактор ризику розвитку природжених вад у плодів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, встановлена достовірна різниця між

вмістом МЕ і терміном вагітності.

У жінок, що виношували плоди із природженими вадами серця визначено дисбаланс обміну цинку, кальцію, міді, магнію, що обґрунтовує доцільність визначення їх вмісту на етапі планування вагітності і потребує подальшого вивчення.

Література

Агаджанян Н.А., Скальный А.В. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. - М.: КМК, 2001. - 85 с.

Громова О.А. Его величество - "Магний". - М., 1998. - 72 с.

Запорожан В.М., Міщенко В.П. Антропогеннозалежні стани в акушерстві

та перинатології / Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. - 154 с.

Иммунофармакология микроэлементов / А.В. Кудрин, А.В. Скальный, А.А. Жаворонков и др. - Москва: Издательство КМК, 2000. - 537 с.

Скальный А.В. Микроэлементозы чело-

века (диагностика и лечение). - М.: КМК, 1999. - 96 с.

Спадкові захворювання і природжені вади розвитку в перинатальній практиці / В.М. Запорожан, А.М. Сердюк, Ю.І. Бажора та ін. - Одеса: Одес.держ.мед.ун-т, 2008. - 356 с.

СОДЕРЖАНИЕ МИКРО-, МАКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ, КОТОРЫЕ ВЫНАШИВАЛИ ПЛОДЫ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА

Руденко И.В.

Резюме. Изучение проблемы врожденных пороков развития у детей является одним из наиболее важных направлений современной медицины. Длительное влияние субтоксичных доз экотоксикантов на организм проявляется сложными метаболическими сдвигами и изменениями генотипа потомков. Дисбаланс обмена МЭ провоцирует генную экспрессию. Цель исследования: изучить содержание МЭ в крови матерей, которые имели детей с врожденными пороками развития. Обследовано 84 беременных. Концентрация Zn, Ca, Cu, Mg в крови женщин основной группы по сравнению с контрольной была достоверно более низкая, Pb - более высокая. Установлена четкая разница между содержанием МЭ и сроком гестации у женщин, которые вынашивали плоды с врожденными пороками развития.

Ключевые слова: микро-, макроэлементы, врожденные пороки развития.

THE MAINTENANCE OF MICRO- AND MACRO-ELEMENTS IN BLOOD OF PREGNANT WOMEN WHICH BORE FETUSES WITH CONGENITAL HEART ANOMALIES

Rudenko I.V.

Summary. Study of the problem of innate teratosiss of children is one of the most essential directions of modern medicine. The protracted influence of subtoxic doses of ecotoxicants on an organism shows up difficult metabolic changes and changes of genotype of descendants. The misbalance of exchange of ME provokes gene expression. The research purpose: study of contents of ME in blood of mothers, which had children with innate teratosiss. 84 pregnant women were inspected. Concentration of Zn, Ca, Cu, Mg in blood of women of the basic group as compared to control was for certain more low, Pb - more high. A clear difference is set between maintenance of ME and term of gestation for women which matured fetuses with congenital heart anomalies.

Key words: micro-elements, macro-elements, innate pathology.

УДК: 618.2:389.151:613.99:616.831-005

МОНІТОРИНГ ВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ ЗА ДОПОМОГОЮ ДОПЛЕРОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЖІНОК З ГІПЕРГОМОЦИСТЕІНЕМІЄЮ

Чечуга С.Б.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Міська клінічна лікарня "Центр матері та дитини" (вул. Маяковського, 138, м. Вінниця, Україна, 21019)

Резюме. При дослідженні функціонального стану судин пуповини та плода у жінок з гіпергомоцистеїнемією за допомогою доплерометрії встановлено факт підвищення резистентності в басейні артерії пуповини та виявлена централізація кровообігу у плода, що свідчить про домінуючу роль спазму судин в генезі порушень матково-плацентарного кровообігу.

Ключові слова: гомоцистеїн, вагітність, доплерометрія.

Вступ

Проблема невиношування вагітності надзвичайно актуальна в медичних та соціальних аспектах. Частота даної патології складає 20-25% від числа усіх вагітностей. В останні роки доведена значна розповсюдженість серед жінок з невиношуванням вагітності генералізо-

ваних мікроангіопатій та тромбофілій, пов'язаних з антифосфоліпідним синдромом та гіпергомоцистеїнемією [Курбанов, 2001; Макацарія, Бицадзе, 2001; Базина и др., 2005]. Відомо, що нормальний вміст гомоцистеїну у плазмі крові становить 5-15 мкмоль/л. Важкою

глядати як фактор ризику розвитку природжених вад у плодів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, встановлена достовірна різниця між

вмістом МЕ і терміном вагітності.

У жінок, що виношували плоди із природженими вадами серця визначено дисбаланс обміну цинку, кальцію, міді, магнію, що обґрунтовує доцільність визначення їх вмісту на етапі планування вагітності і потребує подальшого вивчення.

Література

Агаджанян Н.А., Скальный А.В. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. - М.: КМК, 2001. - 85 с.

Громова О.А. Его величество - "Магний". - М., 1998. - 72 с.

Запорожан В.М., Міщенко В.П. Антропогеннозалежні стани в акушерстві

та перинатології / Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. - 154 с.

Иммунофармакология микроэлементов / А.В. Кудрин, А.В. Скальный, А.А. Жаворонков и др. - Москва: Издательство КМК, 2000. - 537 с.

Скальный А.В. Микроэлементозы чело-

века (диагностика и лечение). - М.: КМК, 1999. - 96 с.

Спадкові захворювання і природжені вади розвитку в перинатальній практиці / В.М. Запорожан, А.М. Сердюк, Ю.І. Бажора та ін. - Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2008. - 356 с.

СОДЕРЖАНИЕ МИКРО-, МАКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ, КОТОРЫЕ ВЫНАШИВАЛИ ПЛОДЫ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА

Руденко И.В.

Резюме. Изучение проблемы врожденных пороков развития у детей является одним из наиболее важных направлений современной медицины. Длительное влияние субтоксичных доз экотоксикантов на организм проявляется сложными метаболическими сдвигами и изменениями генотипа потомков. Дисбаланс обмена МЭ провоцирует генную экспрессию. Цель исследования: изучить содержание МЭ в крови матерей, которые имели детей с врожденными пороками развития. Обследовано 84 беременных. Концентрация Zn, Ca, Cu, Mg в крови женщин основной группы по сравнению с контрольной была достоверно более низкая, Pb - более высокая. Установлена четкая разница между содержанием МЭ и сроком гестации у женщин, которые вынашивали плоды с врожденными пороками развития.

Ключевые слова: микро-, макроэлементы, врожденные пороки развития.

THE MAINTENANCE OF MICRO- AND MACRO-ELEMENTS IN BLOOD OF PREGNANT WOMEN WHICH BORE FETUSES WITH CONGENITAL HEART ANOMALIES

Rudenko I.V.

Summary. Study of the problem of innate teratosiss of children is one of the most essential directions of modern medicine. The protracted influence of subtoxic doses of ecotoxicants on an organism shows up difficult metabolic changes and changes of genotype of descendants. The misbalance of exchange of ME provokes gene expression. The research purpose: study of contents of ME in blood of mothers, which had children with innate teratosiss. 84 pregnant women were inspected. Concentration of Zn, Ca, Cu, Mg in blood of women of the basic group as compared to control was for certain more low, Pb - more high. A clear difference is set between maintenance of ME and term of gestation for women which matured fetuses with congenital heart anomalies.

Key words: micro-elements, macro-elements, innate pathology.

УДК: 618.2:389.151:613.99:616.831-005

МОНІТОРИНГ ВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ ЗА ДОПОМОГОЮ ДОПЛЕРОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЖІНОК З ГІПЕРГОМОЦИСТЕІНЕМІЄЮ

Чечуга С.Б.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Міська клінічна лікарня "Центр матері та дитини" (вул. Маяковського, 138, м. Вінниця, Україна, 21019)

Резюме. При дослідженні функціонального стану судин пуповини та плода у жінок з гіпергомоцистеїнемією за допомогою доплерометрії встановлено факт підвищення резистентності в басейні артерії пуповини та виявлена централізація кровообігу у плода, що свідчить про домінуючу роль спазму судин в генезі порушень матково-плацентарного кровообігу.

Ключові слова: гомоцистеїн, вагітність, доплерометрія.

Вступ

Проблема невиношування вагітності надзвичайно актуальна в медичних та соціальних аспектах. Частота даної патології складає 20-25% від числа усіх вагітностей. В останні роки доведена значна розповсюдженість серед жінок з невиношуванням вагітності генералізо-

ваних мікроангіопатій та тромбофілій, пов'язаних з антифосфоліпідним синдромом та гіпергомоцистеїнемією [Курбанов, 2001; Макацарія, Бицадзе, 2001; Базина и др., 2005]. Відомо, що нормальний вміст гомоцистеїну у плазмі крові становить 5-15 мкмоль/л. Важкою

гіпергомоцистеїнемією вважається підвищення його рівня більше 100 мкмоль/л, що, як правило, супроводжується гомоцистенурією. Середній (31-100 мкмоль/л) і легкий (15-30 мкмоль/л) рівень гіпергомоцистеїнемії не супроводжується виділенням гомоцистеїну сечею. Тромбофілії, спричинені підвищеним рівнем гомоцистеїну в плазмі вагітної, в результаті дисбалансу у співвідношенні прокоагулянтних та антикоагулянтних механізмів, можуть призводити не тільки до розвитку тромбозів під час вагітності та в післяпологовому періоді, але і до різноманітних плацентарних судинних ускладнень, наслідком яких може бути порушення імплантації та розвитку зародка, плацентарна недостатність, затримка внутрішньоутробного розвитку плоду з можливою його загибеллю, пре-еклампсія, передчасне відшарування плаценти, акушерські кровотечі [Жук и др., 2007; Guba et al., 2003].

Однією з основних умов, що забезпечують нормальний перебіг вагітності, є стабільність гемодинамічних процесів в єдиній функціональній системі материнський організм-плацента-плід. Значно розширило можливості функціональної оцінки кровообігу в судинах пуповини і середній мозковій артерії в акушерській практиці застосування височастотної ультразвукової діагностики у поєднанні з пульсовим кольоровим доплерівським зображенням. Доведено, що при фізіологічному перебігу вагітності плацентарні судини перебувають у стані дилатації й не реагують на скорочуючі стимули. Дана обставина забезпечує рівномірне надходження кисню до плода [Воскресенский, 2004].

На основі проведених нами раніше досліджень [Жук и др., 2007; Чечуга, 2008], можна передбачити, що в основі розвитку ускладнень при гіпергомоцистеїнемії також лежать судинні розлади: генералізований судинний спазм, стаз крові, порушення проникності судинної стінки, реологічних властивостей крові й мікроциркуляції.

З огляду на вищевикладене, метою даного дослідження є оцінка доплерометричних показників під час вагітності в залежності від рівня гомоцистеїну плазми вагітних в розвитку різних акушерських ускладнень, пов'язаних із втратою вагітності.

Матеріали та методи

Для вирішення поставлених нами завдань було проведено комплексне динамічне обстеження 120 жінок зі звичним невиношуванням (в анамнезі в них були 2 і більше викиднів або завмерлих вагітностей) - основна група, а також 40 жінок с необтяженим акушерським і соматичним анамнезом, які становили контрольну групу. Дослідження проводилося на базі міської клінічної лікарні "Центр матері й дитини" м. Вінниці й Центру планування сім'ї обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Усі жінки основної групи мали фактори ризику перинатальних втрат, пов'язані із тромбофілічними порушеннями, встановлені на підставі даних анамнезу й особливостей перебігу попередніх вагітностей. З дослідження були виключені жінки із хромосомними абе-

раціями, анатомічними дефектами, ендокринними порушеннями й аутоімунними захворюваннями.

У всіх жінок ретельно вивчався анамнез, проводилися загальноприйняті клініко-лабораторні дослідження, гормональні та інструментальні обстеження.

Дослідження плацентарного і плодового кровообігу проведено у всіх вагітних досліджуваних груп, в терміні з 23 до 40 тижнів вагітності, з інтервалом в три тижні. Дослідження матково-плацентарного кровообігу здійснювали на ультразвуковому діагностичному приладі "ATL HPI 4000". При цьому проводили кольорове доплерівське картування та імпульсну доплерометрію артерії пуповини та середньої мозкової артерії. Оцінку кривих швидкостей кровообігу здійснювали шляхом визначення систоло-діастолічного співвідношення (СДВ), пульсаційного індексу (ПІ) та індексу резистентності (ІР). СДВ являє собою відношення максимальної систолічної та кінцевої діастолічної швидкостей кровообігу ($СДВ=A-D$), ПІ виражається відношенням різниці між максимальною систолічною та кінцевою діастолічною швидкостями до середньої швидкості кровообігу ($ПІ=A-D/M$), ІР визначається відношенням різниці між максимальною систолічною та кінцевою діастолічною швидкостями до максимальної систолічної швидкості кровообігу ($ІР=A-D/A$), де А - максимальна систолічна швидкість кровообігу, Д - кінцева діастолічна швидкість кровообігу. При аналізі результатів доплерографії враховували рекомендації Л.И. Тимченко з співавторами [Макацария, Бицадзе, 2001]. Крім того, для інтеграції показників плодового й плацентарного кровообігу ми розраховували церебро-плацентарне відношення (ЦПВ) - відношення ІР середньої мозкової артерії до ІР артерії пуповини.

Всім жінкам проводилось скринінгове дослідження концентрації гомоцистеїну в плазмі крові імуноферментним методом з використанням реактивів БІО-ЛА-ТЕСТ фірми PLIVA-Lachema, на приладі ANTOS 2020, США.

Результати. Обговорення

Результати проведених досліджень свідчать про те, що у 96 (80%) із 120 жінок зі звичним невиношуванням була виявлена тромбофілія, пов'язана з гіпергомоцистеїнемією. Так, у 34 (35,4%) жінок встановлено низький рівень гіпергомоцистеїнемії (рівень гомоцистеїну склав $18,3 \pm 0,3$ мкмоль/л), у 46 (47,9%) - середній рівень ($28,9 \pm 0,2$ мкмоль/л), 16 (16,7%) - високий рівень гіпергомоцистеїнемії ($98,7 \pm 0,4$ мкмоль/л)

Проведені нами дослідження виявили певну залежність величини доплерометричних показників від терміну вагітності та рівня гомоцистеїну.

Стан кровообігу в пуповинній артерії є найбільш інформативним показником судинного опору саме плацентарного судинного русла. Кровообіг в артерії пуповини визначається скорочувальною функцією серця плода й опором судин плодової частини плаценти.

В II-III триместрах вагітності з фізіологічним перебігом діастолічний компонент кровообігу в пуповинній

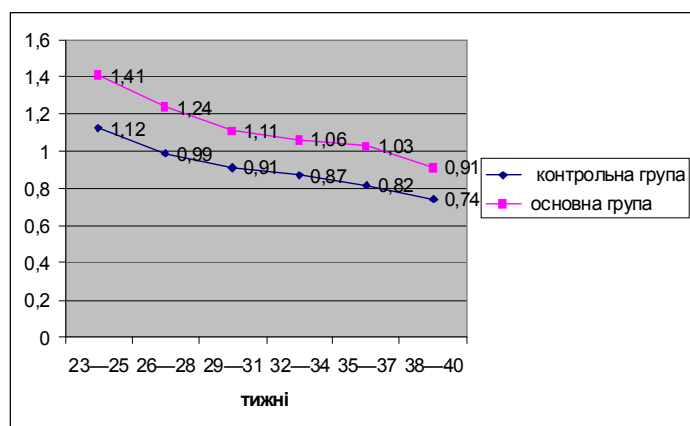


Рис. 1. Динаміка змін пульсаційного індексу артерії пуповини у обстежених вагітних в залежності від терміну вагітності.

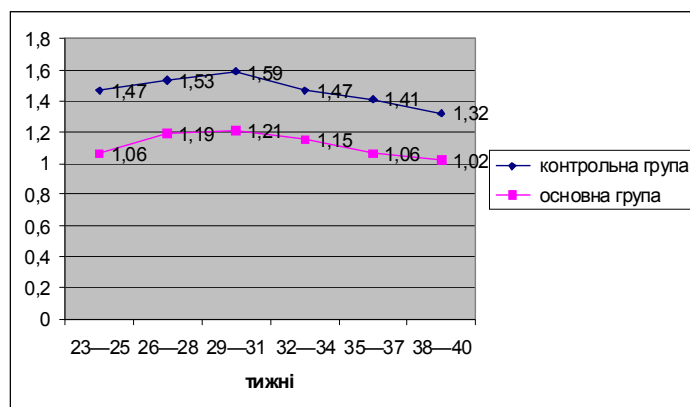


Рис. 2. Динаміка змін пульсаційного індексу середньої мозкової артерії у обстежених вагітних в залежності від терміну вагітності.

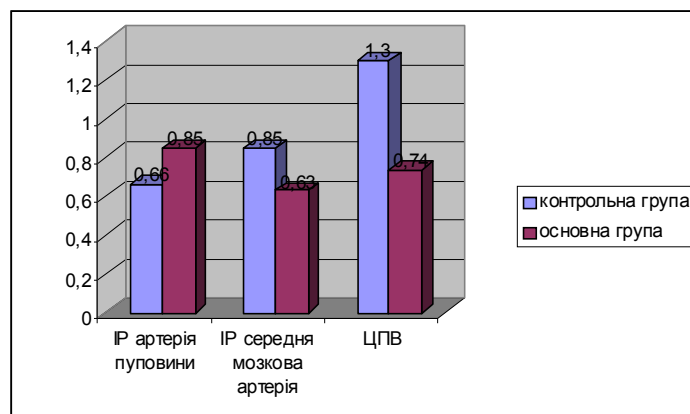


Рис. 3. IP артерії пуповини і IP середньої мозкової артерії та ЦПВ у обстежених вагітних.

артерії підвищується в результаті зниження загального периферійного опору судин. Середні значення показників судинного опору С/Д, ПІ та ІР в артеріях пуповини склали, відповідно, $2,91 \pm 0,05$; $0,91 \pm 0,03$; $0,66 \pm 0,02$. Індeksi судинного опору в нормі знижувалися зі збільшенням терміну вагітності. Доплерометричні показники кровообігу в артеріях пуповини при середньому та високому рівні гомоцистеїну характеризувались

достовірним збільшенням індексів судинного опору. Так, середні показники судинної резистентності - С/Д, ПІ та ІР в артеріях пуповини при вказаній патології склали, відповідно, $3,62 \pm 0,05$; $1,13 \pm 0,03$; $0,85 \pm 0,02$ ($p < 0,05$).

У 64,6% (62 вагітних) основної групи (рис. 1) в порівнянні з контрольною групою дослідження рівня ПІ артерії пуповини показало його вірогідне підвищення ($p < 0,05$). ПІ артерії пуповини в нормі знижувався зі збільшенням терміну вагітності, від $1,12 \pm 0,03$ в 23-25 тиж. до $0,74 \pm 0,02$ перед пологами, тобто в 1,5 рази, середній показник - $0,91 \pm 0,04$. При високому рівні гомоцистеїну ПІ збільшувався під час вагітності в 1,24 рази, на 24,0%, в середньому дорівнював - $1,13 \pm 0,03$, максимальний індекс був в 23-25 тиж., перед пологами був збільшений на 23,0% і становив - $0,91 \pm 0,03$, при фізіологічній вагітності - $0,74 \pm 0,02$ (рис. 1).

Необхідно зазначити, що у 35,4% (34 вагітних) з низьким рівнем гіпергомоцистеїнемією не було виявлено змін ПІ артерії пуповини.

При вивченні плодового кровообігу, найбільш інформативним є дослідження середньої мозкової артерії. Вивчення мозкових судин можливо тільки при використанні кольорового доплерівського картування, що дозволяє чітко візуалізувати судини велізієвого кола. Практичне значення дослідження швидкості кровообігу у середній мозковій артерії набуває після 25 тижня вагітності, коли резистентність мозкових судин знижується.

Порушення кровообігу при високому рівні гіпергомоцистеїнемії характеризувалося підвищенням діастолічного компоненту швидкості кровообігу. Збільшення мозкового кровообігу - являється компенсаторною централізацією плодового кровообігу при внутрішньоутробній гіпоксії, що характеризувалося перерозподілом крові з переважаючим кровопостачанням життєво важливих органів (півкулі мозку, міокард, наднирники) - "brain sparing effect". При цьому, паралельно з підвищенням опору в артерії пуповини, у міру зменшення плацентарної перфузії відбувалося зниження показників, що характеризували опір у судинах мозку. ЦПВ стало менше одиниці (при неускладненій вагітності ЦПВ > 1). Стан судинної резистентності головного мозку визначав прогноз виживання плода.

ПІ середньої мозкової артерії в нормі зростав з 23 до 31 тижня вагітності з $1,47 \pm 0,02$ до $1,59 \pm 0,03$, та потім знижувався зі збільшенням терміну вагітності до $1,32 \pm 0,03$, в 1,2 рази і в середньому становив $1,47 \pm 0,04$. При високому рівні гіпергомоцистеїнемії пульсаційний індекс був знижений на 24,0%, і дорівнював $1,06 \pm 0,02$ в 23-25 тиж. і був самим низьким - $1,02 \pm 0,01$ перед пологами (рис. 2).

Посилення кровотоку в середній мозковій артерії плода з імовірністю 69,2% вказувало на розвиток уск-

ладнень в неонатальному періоді.

Для інтеграції показників плодового й плацентарного кровообігу ми розраховували церебро-плацентарне відношення (ЦПВ) - відношення ІР середньої мозкової артерії до ІР в артерії пуповини (рис. 3).

ЦПВ при фізіологічному перебігу вагітності завжди було вищим 1 і дорівнювало $1,05 \pm 0,02$ в 23-25 тижні, максимально було збільшено в 35-37 тижнів до $1,46 \pm 0,04$, перед пологами трохи знижувалось до $1,44 \pm 0,06$, але було достатньо високим в середньому індекс дорівнював - $1,32 \pm 0,02$. При гіпергомоцистеїнемії ЦПВ був менше 1 у 64 (29,4%) вагітних ($0,76 \pm 0,03$).

Нами встановлено, що тільки в II-III триместрі вагітності доплеро-метрична оцінка кровообігу в артеріальних судинах фетоплацентарного комплексу дозволяє прогнозувати в 70,0% випадків про стан плода. В 23-32 тижні вагітності про порушення стану плода при гіпергомоцистеїнемії свідчать: індекс резистентності (ІР) в артеріях пуповини (АП) $> 0,7$ (чутливість - 61,9%; специфічність - 93,3%) або систоло-діастолічне відношення (СДВ) $> 3,7$ (чутливість - 43,4%; специфічність - 80%); церебро-плацентарне відношення (ЦПВ) $< 1,1$ (чутливість - 32,1%; специфічність - 93,3%). Облік обох показників страждання плода (ІР в АП $> 0,7$ і/або ЦПО $< 1,1$) підвищує чутливість методу. В 33-40 тижні вагітності про порушення стану плода свідчать: ІР в АП $> 0,6$ (чутливість - 61,9%; специфічність - 93,3%), а також ІР у середній мозковій артерії плода $< 0,77$ (чутливість - 42,9%; специфічність - 96,7%) або СДВ $< 4,4$ (чутливість

- 56,6%; специфічність - 96,6%); церебро-плацентарне відношення (ЦПВ) $< 1,1$ (чутливість - 32,1%; специфічність - 96,7%).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При дослідженні функціонального стану судин пуповини та плода у жінок з гіпергомоцистеїнемією за допомогою доплерометрії встановлено, що з підвищенням рівня гомотеїну у вагітних зростає і питома вага доплерометричних змін. Доплерометричне дослідження кровообігу в судинах пуповини і середній мозковій артерії, а саме визначення церебро-плацентарного відношення дозволяє одержати об'єктивну інформацію про умови життєдіяльності плода, здійснити пренатальний прогноз.

2. Характерними ознаками порушення кровообігу в артеріях пуповини при гіпергомоцистеїнемії є зниження діастолічного компонента і підвищення індексів судинного опору. В середній мозковій артерії плода навпаки - зниження судинного опору в стадії компенсації кровообігу. Встановлений факт підвищення резистентності в басейні артерії пуповини та виявлена централізація кровообігу у досліджуваних вагітних з середнім та високим рівнем гіпергомоцистеїнемії, свідчить про домінуючу роль спазму судин в генезі порушень матково-плацентарного кровообігу.

Отримані результати свідчать про перспективність подальшого клінічного вивчення впливу гіпергомоцистеїнемії на функціональний стан судин.

Література

- Базина М.И., Ямамнова М.В., Волков Н.А. Возможности пренатальной оценки состояния плода: Материалы конф. акушеров-гинекологов "Влияние инфекции на плод, новорожденного и репродуктивную функцию женщин". - Благовещенск, 2005. - С. 8-9.
- Воскресенский С.Л. Оценка состояния плода. - Минск, 2004. - 303 с.
- Жук С.И., Чечуга С.Б., Лобастова Т.В. Со-временные аспекты патогенеза, диагностики и лечения АФС и других тромбофилических состояний при беременности // Здоровье женщины. - 2007. - Т.26, №2. - С. 57-62.
- Курбанов С.Д. Функциональное состояние фето-плацентарной системы у беременных женщин, страдающих хронической внутриматочной инфекцией // Проблемы беременности. - 2001. - №4. - С. 36-38.
- Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. - Russo, 2001. - С. 219-285.
- Чечуга С.Б. Клиническое значение выявления и лечения гипергомоцистеинемии у беременных с преэклампсией и привычным невынашиванием в анамнезе: Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шуплика. - Київ, 2008. - Вип. 17, Кн.4. - С. 133-139.
- Guba S.C., Fonseca V., Fink L.M. Hyperhomocysteinemia and thrombosis // Seminars in thrombosis and haemostasis. - 2003. - Vol.25, №3. - P. 33-39.

МОНІТОРИНГ ВІНАШИВАННЯ БЕРЕМЕННОСТІ С ПОМОЦЬЮ ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ

Чечуга С.Б.

Резюме. При исследовании функционального состояния сосудов пуповины и плода у женщин с гипергомоцистеинемией с помощью доплерометрии встановлен факт повышения резистентности в бассейне артерии пуповины и централизацию кровообращения у плода, что свидетельствует о доминирующей роли спазма сосудов в генезе нарушений маточно-плацентарного кровообращения.

Ключевые слова: гомотеин, беременность, доплерометрия.

MONITORING OF PREGNANCY ON THE BASIS OF DOPLEROMETRIC CHARACTERISTICS IN WOMEN WITH HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Chechuga S.B.

Summary. During evaluation of the functional status of umbilical vessels and the fetus in women with hyperhomocysteinemia by the method of doplerometry it was determined the fact of increasing of resistance in the umbilical arteries and centralization of blood circulation in the fetus that witnessed about dominant role of the vessel spasm in the genesis of disorders of uterine-placental hemocirculation.

Key words: homocystein, pregnancy, doplerometry.

УДК: 616.98:579.835]-092+616.94-02+616.157-092

РАННІ КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ**Мінова Л.В.**

Міська клінічна лікарня №4 (вул. Солом'янська, 17, м. Київ, Україна, 03110)

Резюме. В статті представлені основні клінічні прояви ендогенної інтоксикації у хворих на лептоспіроз в динаміці захворювання. Проведено аналіз основних критеріїв ендотоксемії в гемограмі та показана динаміка їх розвитку. Представлено дані порівняльного аналізу показників ендогенної інтоксикації на першому тижні захворювання серед видужалих та померлих.**Ключові слова:** лептоспіроз, ендогенна інтоксикація, гемограма.**Вступ**

Одним із найбільш розповсюджених та найважче протікаючих зоонозних інфекційних захворювань в Україні залишається лептоспіроз. За показниками летальності лептоспірози займають одне з перших місць в інфекційній патології [Виноград, Третьякова, 2005]. У хворих на лептоспіроз чітко простежується системність враження органів та багатогранність клінічних проявів. Інфекційно-запальний процес при лептоспірозі виникає як наслідок дії ендотоксину (ліпополісахаридної субстанції) та інших факторів агресії лептоспіра на клітинні мембрани та їх пошкодження [Возіанова, 2000]. Це спричиняє активацію процесів вільно-радикального окислення, протеолізу, накопиченню в патологічних концентраціях біогенних амінів, молекулярних медіаторів та продуктів ліпопероксидації [Городин, Лебедев, 2006]. Токсемія при лептоспірозі є одним з вирішальних факторів розвитку гемодинамічних розладів, ДВЗ-синдрому та синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ) [Возіанова, 2001]. В клінічному аспекті СЕІ має вирішальне значення для оцінки важкості стану хворих, прогнозу захворювання та диференційованого підходу до лікування.

СЕІ - це симптомокомплекс патологічних станів органів та систем, обумовлений накопиченням в тканинах і біологічних рідинах ендотоксинів: продуктів природного обміну в аномально високих концентраціях, медіаторів запалення, активних ферментів та інших біологічно активних речовин [Зубовская, Колб, 1994]. Відомо, що вираженість клінічних проявів інтоксикаційного синдрому на початку захворювання залежить не стільки від рівня антигенемії, скільки від реакції організму на інфекцію [Возіанова, 2001]. Клінічні прояви СЕІ мають багато спільного з шокним станом і при важкому перебігу хвороби визначають картину інфекційно-токсичного шоку (ІТШ), який є найбільш раннім ускладненням лептоспірозу та основною причиною смерті на першому тижні захворювання [Матяш, 1999]. Подальший розвиток патологічного процесу при лептоспірозі, явища поліорганної недостатності обумовлюють зростання ендотоксикозу на рівні "порочного кола". В наслідок порушення процесів дезінтоксикації в пошкодженій печінці та виведення токсичних метаболітів враженими нирками в крові значно зростає рівень як природних метаболітів так і продуктів патологічного обміну речовин: азотистих шлаків, некон'югованого біліру-

біну, амонію, глютаміну, стероїдів, жовчних кислот та ін. Одними з найбільш токсичних ендогенних компонентів є речовини з молекулярною масою в діапазоні 500-5000 дальтон, відомі під назвою "середні молекули". В підвищених концентраціях вони здатні пригнічувати процеси біосинтезу білку, гемоглобіну, еритропоети, синтезу та утилізацію глюкози, викликатися нейротоксичною дією, вторинну імунодепресію, впливати на активність ряду ферментів [Громашевская 1997; Андрейчин та ін., 1998]. Наростаюча ендогенна інтоксикація, тяжкі розлади гомеостазу, спричинені нирково-печінковою недостатністю, виникаючі на цьому фоні масивні кровотечі, обумовлені ДВЗ-синдромом є основними причинами смерті на 2-3 тижні захворювання у пацієнтів на лептоспіроз [Матяш, 1999].

В лікувальній практиці визначення ступеню важкості ендотоксикозу та його патогенетична оцінка - важливі складові при виборі правильної тактики лікування. Для об'єктивної оцінки СЕІ, поряд з клінічними проявами, рекомендується [Андрейчин та ін., 1998] використовувати ряд доступних практичному лікарю: загальнолабораторних показників (концентрація в крові гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, лімфоцитів, токсична зернистість нейтрофілів, величина ШОЕ, вміст в крові сечовини, креатинину, білірубину, загального білку); специфічних тестів (рівень середніх молекул в крові та сечі, токсинозв'язуючої здібності білків сироватки крові, наявність криоглобулінів в сироватці крові, концентрації молочної та пірвіноградної кислоти, вміст в крові міоглобіну та ін.).

Однак, вказані специфічні тести не знайшли широкого використання в клінічній практиці через складність їх виконання та потребу додаткового лабораторного обладнання. Тому, особливо актуальним є пошук максимально об'єктивних та простих в виконанні критеріїв оцінки ендотоксикозу у хворих на лептоспіроз.

Мета дослідження. Дослідити динаміку розвитку синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на лептоспіроз: на основі даних анамнезу, суб'єктивних та об'єктивних даних (інтенсивності та тривалості лихоманки, нудоти, блювоти, діареї, головного болю, міалгій, жовтяниці, зниження діурезу, геморагічних проявів) визначити наявність у хворих проявів інтоксикаційного синдрому на різних стадіях захворювання. Співставити отримані

данні з показниками загального аналізу крові, лейкоцитарним індексом інтоксикації, індексом ядерного зсуву.

Матеріали та методи

Обстежено 139 хворих з різними клінічними формами лептоспірозу, віком від 18 до 82 років (середній вік 43,60±13,78), які знаходились на лікуванні в інфекційному відділенні Київської міської клінічної лікарні № 4 в 2005-2008 роках. Серед обстежених чоловіків було 123 (88,51%), жінок 16 (11,57%). Діагноз лептоспірозу був встановлений серологічно за допомогою реакції мікроаглютинації лептоспир та на основі клініко-епідеміологічних даних. У переважній кількості хворих захворювання було визвано *L.icterohaemorrhagiae* - у 98 (70,52%) пацієнтів. Поодинокі випадки були викликані представниками інших серогруп: *L.canicola* - 9 (6,52%) випадків, *L.grippotyphosa* - 7 (5,04%), *L.Pomona* - 5 (3,64%), *L.hebdomadis* - 3 (2,60%), *L.tarasovi* 1 (0,72%). Спостерігалось також інфікування лептоспірами двох серогруп разом: *L.icterohaemorrhagiae* + *L.canicola* - 3(2,2%), *L.icterohaemorrhagiae* + *L.hebdomadis* -3 (2,2%). З загальної кількості хворих в 9 (6,5%) випадків діагноз було встановлено на основі епіданамнезу, клініко-лабораторних та патологоанатомічних даних.

Важкий перебіг спостерігався у 87 (62,6%) хворих, явища гострої нирково-печінкової недостатності - у 82 (59,0%), ІТШ 1-3 ступеню у 39 (28,1%) пацієнтів, менінгіт - у 9 (6,5%) хворих. Інфекційно-токсичний міокардит діагностовано у 78 (56,2%) пацієнтів. Прояви ДВЗ-синдрому різного ступеню виразності зафіксовано у 75 (54,0%) хворих. В 19 (13,7%) випадках захворювання закінчилось летально.

Дані були проаналізовані за допомогою пакету C-STAT(Oxford Statistics).

Результати. Обговорення

Хворі на лептоспіроз поступали на лікування в інфекційне відділення на 1-14 день захворювання (5,83±2,69) з вираженими явищами ендотоксикозу. За даними анамнезу захворіли всі гостро: з сильної остуди та високої температури. В перші 3 доби хвороби вона була максимально високою-38,96±0,82°C (табл. 1) Інтенсивні міалгії в цей період спостерігались у 99 (71,22%) хворих, при цьому у 60 (43,17%) були болі в литкових м'язах. Артралгії турбували 44 (31,65%)пацієнтів. В 1-3 добу хвороби скарги на головний біль виказували 40 (28,8%) хворих. Диспепсичні розлади в вигляді анорексії були у 95 (68,34%) чоловік, нудоти - у 46 (33,09%), блювоти - у 33 (23,74%). Діарея в перші 3 дні хвороби спостерігалась у 28 (20,14%)

пацієнтів.

На 4-6 день хвороби лихоманка зменшувалась (37,7±0,9°C), але не зменшувався інтоксикаційний синдром. Збільшилась кількість хворих зі скаргами на головний біль - 45 (32,37%), нудоту - 53 (38,13%), блювоту - 36 (25,90%), анорексію-98 (70,5%). Міалгії продовжували турбували 96 (69,06%)пацієнтів, біль у литкових м'язах - 61 (43,88%), артралгії - 14 (10,07%). Діарея спостерігалась у 30 (21,58%) хворих.

На 7-9 день хвороби температура тіла приходила майже до норми (36,9±0,59°C), але виразність інтоксикаційного синдрому значно не зменшувалась. Головний біль спостерігався у 36 (25,90%) випадках, анорексія - у 74 (53,24%), нудота - у 41 (29,49%), блювота - у 29 (20,86%), діарея - у 17 (12,23%). Міалгії та біль в литкових м'язах зберігались у 53 (38,12%) хворих. У 33 (23,47%) хворих з тяжким перебігом в цей період спостерігались явища енцефалопатії, з них у 14 (10,07%) - порушення свідомості різного ступеню.

Починаючи з 10-15 дня хвороби на фоні нормалізації температури тіла (36,7±0,41°C) зменшувалась інтенсивність міалгій. Вони спостерігались лише у 16 хворих (11,5%). Головний біль турбував 18 (12,94%) хворих. Анорексія була у 27 (19,42%) випадках, нудота у 12 (8,63%), блювота - у 6 (2,16%). Але у 25 хворих з тяжким перебігом в цей період спостерігались явища енцефалопатії різного ступеню виразності, обумовлені печінково-нирковою недостатністю.

Таблиця 1. Клінічні показники ендотоксикозу в динаміці захворювання (n=139).

Показники	1-3 дні хвороби n (%)	4-6 дні хвороби n (%)	7-9 дні хвороби n (%)	10-15дні хвороби n (%)
Міалгії	99(71,22%)	96(69,06%)	53(38,12%)	16(11,50%)
Біль в литкових м'язах	60(43,17%)	61(43,88%)	53(38,12%)	12(8,63%)
Біль в суглобах	44(31,65%)	14(10,07%)	Не зафіксовано	Не зафіксовано
Головний біль	40(28,77%)	45(32,37%)	36(25,89%)	18(12,94%)
Нудота	46(33,09%)	53(38,13%)	41(29,49%)	12(8,63%)
Блювота	33(23,74%)	36(25,89%)	29(20,86%)	6(4,31%)
Анорексія	95(68,34%)	98(70,50%)	74(53,24%)	27(19,42%)
Діарея	28(20,14%)	30(21,58%)	17(12,23%)	3(2,16%)
Енцефалопатія	Не зафіксовано	не зафіксовано	33(23,74%)	25(17,98%)

Таблиця 2. Динаміка гемодинамічних розладів у хворих на лептоспіроз (M±S).

Показники	1-3 день хвороби n=24	4-6 дні хвороби n=93	7-9 дні хвороби n=118
АД сист. мм рт.ст	116,00±13,00	109,77±22,64	112,9±17,12
АД діаст. мм рт.ст	76,00±15,20	68,79±14,12	70,61±11,8
АД середнє мм.рт.ст	88,14±11,00	82,53±16,34	84,77±12,81
Шоковий індекс ум.Од.	0,81±0,20	0,88±0,29	0,78±0,25

Таблиця 3. Гематологічні показники ендотоксикозу в динаміці захворювання (M±S).

Показники	1-3 день хвороби n=22	4-6 день хвороби n=81	7-9 день хвороби n=102	10-15 день хвороби n=112
Гемоглобін г/л	137,1±15,5	121,3±22,3	116,8±26,1	116,9±22,6
Еритроцити 10 ¹² /л	4,55±0,63	4,05±0,70	3,95±0,74	3,95±0,76
Лейкоцити 10 ⁹ /л	9,85±4,05	9,86±3,49	11,52±6,53	12,97±8,38
Паличкоядерні нейтрофли %	13,95±9,17	21,76±12,7	17,09±11,1	10,91±8,6
ЛПІ* ум.Од	5,17±5,91	8,50±6,53	5,18±3,21	3,09±1,19
Індекс ядерного зсуву ум.Од	0,21±0,15	0,40±0,31	0,32±0,27	0,18±0,15

Таблиця 4. Порівняльна характеристика клініко-лабораторних показників ендотоксикозу в 1-6 день захворювання в групах видужалих та померлих.(M±S).

Показники, од. виміру	Видужали n=120	Померли n=19	p
Лейкоцити 10 ⁹ /л	9,57±3,60	11,64±1,90	0,02
Паличкоядерні нейтрофіли (%)	20,58±12,33	29,70±13,48	0,04
ЛПІ * ум. Од.	7,38±7,12	15,99±13,10	<0,001
Індекс ядерного зсуву ум. Од.	0,37±0,30	0,57±0,39	0,01
САТ ** мм рт.ст.	91,58±10,67	78,75±20,58	0,001
Шоковий індекс ум. Од.	0,86±0,28	1,24±0,19	<0,001

Примітки: *ЛПІ - лейкоцитарний індекс інтоксикації; **САТ - середній артеріальний тиск.

З перших днів захворювання ендотоксемія привела до розладів гемодинаміки, розвитку ІТШ. Так, вже в перші 3 доби захворювання ІТШ діагностовано у 3 (12,50%) з 24 хворих, госпіталізованих в цей період (табл. 2). Тахікардія спостерігалась у 20 (83,33%) хворих, АД систолічне склало 116,00±13,00 мм.рт.ст, пульс - 91,2±11,87 уд. в хв., шоковий індекс - 0,81±0,29. Максимального розвитку порушення гемодинаміки досягли на 4-6 день хвороби. Помітною була тенденція до гіпотонії, з розвитком компенсаторної тахікардії: АД систолічне 109,77±22,64 мм.рт.ст, пульс - 94,56±17,17.в хв., тахікардія спостерігалась у 77 (82,8%) хворих, шоковий індекс - 0,88±0,29. ІТШ 1 ступеню зафіксовано у 12 (12,90%) хворих в цей період, ІТШ 2 ступеню - у 12 (12,90%), ІТШ 3 ступеню - у 2 (2,15%) випадках. Значні розлади гемодинаміки спостерігались також і на 7-9 день захворювання. ІТШ 1 ступеню зафіксовано у 11 (9,32%)хворих, ІТШ 2 ступеню - у 12 (10,16%), ІТШ 3 ступеню - у 1 (0,84%) випадку. Зберігалась тенденція до гіпотонії: АД систолічне 112,90±17,12 мм.рт.ст, пульс - 87,11±16,02 уд. в хв., тахікардія спостерігалась у 65 (55,08%) хворих, шоковий індекс склав 0,78±0,25. В умовах наростаючої інтоксикації корекція гомеостазу відбувається за рахунок активації систем зв'язування та транспорту токсичних речовин, які знаходяться переважно в циркулюючій крові. Природною реакцією організму на прояви інтоксикації є також зміни лейкоцитарної формули крові. Тому для оцінки динаміки ступеню інтоксикації було досліджено індекс лейкоцитарної інтоксикації, індекс ядерного зсуву, показники гемограми в різні періоди лептоспірозу.

Вже в перші три дні захворювання зафіксовано помітне зростання кількості лейкоцитів в периферичній крові до 9,85±4,05x10⁹ /л зі значним паличкоядерним зсувом 13,95±9,17 % (табл. 3). Загальна кількість хворих з лейкоцитозом в перші три дні захворювання склала 14 (63,63%), у 4 (18,18%) був значно виражений лейкоцитоз (>12,0x10⁹ /л), лейкопенія спостерігалась лише в 1 (4,54%) випадку. Спостерігається також значне підвищення ЛПІ вже на початку захворювання - 5,17±5,91. Індекс ядерного зсуву в цей період склав 0,21±0,15. Кількість еритроцитів не була зменшеною: 4,55±0,63x10¹²/л.

Подальший розвиток ендотоксемії призводив до сильнішої активації компенсаторних механізмів, глибоких змін гемограми. Так, на 4-6 день хвороби паличкоядерний зсув в формулі крові та ЛПІ досягали свого максимуму і склали відповідно: 21,76±12,77% та 8,50±6,53. Токсигена зернистість нейтрофільних гранулоцитів зафіксовано у 19 (23,46%)

хворих, значно збільшеним був індекс ядерного зсуву - 0,40±0,31. Лейкоцитоз в цей період спостерігався у 61 (76,54%) хворого, лейкопенія тільки в 1 (1,23%) випадку, кількість лейкоцитів склала 9,86±3,49x10⁹/л, відбулось незначне зменшення кількості еритроцитів - 4,05±0,70x10¹²/л. На 7-9 день захворювання показники ендотоксемії залишались на доволі високому рівні. ЛПІ склав 5,18±3,21, індекс ядерного зсуву - 0,32±0,27. Лейкоцитоз спостерігався у 59 (58,42%) випадках. Загальна кількість лейкоцитів зросла до 11,52±6,53x10⁹/л. Збільшилась кількість хворих з наявністю токсигенної зернистості гранулоцитів до 33 (32,35%). Подалі знизилась кількість еритроцитів: 3,95±0,74x10¹²/л. На 10-15 день захворювання спостерігалось суттєве зниження гематологічних показників ендотоксемії: ЛПІ склав 3,09±1,19, індекс ядерного зсуву - 0,18±0,15, зменшилась кількість паличкоядерних нейтрофілів до 10,91±8,64%. Кількість еритроцитів залишалась без змін: 3,95±0,74x10¹²/л. Але на цьому фоні значно підвищувався загальний рівень лейкоцитів - 12,97±8,38x10⁹/л та кількість хворих зі значним лейкоцитозом - 48 (42,86%) випадків, помірний лейкоцитоз був ще у 20 (17,85%) хворих. У 28 (25%) хворих в цей період зафіксовано наявність токсигенної зернистості гранулоцитів. Виражений лейкоцитоз на 10-15 день хвороби спостерігався у хворих з тяжким перебігом лептоспірозу на фоні антибактеріальної терапії та можливо був обумовлений активацією вторинної бактеріальної флори на тлі виснаження компенсаторних механізмів та розвиваючого імунodefіциту. З метою визначення можливості прогнозування перебігу захворювання та його наслідку

були проаналізовані показники ендотоксикозу в групах видужалих та померлих хворих. Показники порівнювались в період максимального їх розвитку: на 1-6 день захворювання. (табл. 4). Отримано достовірно значиму відмінність показників інтенсивності ендотоксемії в групах, окрім величини лихоманки. Так, за даними анамнезу максимальна температура тіла в групі видужалих склала $38,94 \pm 0,78^\circ\text{C}$, а в групі померлих - $39,10 \pm 0,66^\circ\text{C}$ ($p=0,399$). Порівнюючи клінічні прояви ендотоксикозу, слід відзначити, що відносна кількість хворих з міалгіями, блювотою, діареєю, головним болем в групі померлих була достовірно більшою ($p<0,05$). За даними лабораторного обстеження гематологічні прояви ендотоксемії були значно помітнішими також в групі померлих. Найбільша різниця була в показнику ЛПІ: $7,38 \pm 7,12$ в групі видужалих проти $15,99 \pm 13,10$ в групі померлих ($p<0,001$). Токсигенна зернистість нейтрофілів спостерігалась частіше також у в групі померлих: у 10 (52,63%) хворих проти 9 (7,50%) в групі видужалих ($p<0,001$). Загальна кількість лейкоцитів в крові була більшою в групі померлих - $15,99 \pm 13,10 \times 10^9/\text{л}$ проти $9,57 \pm 3,60 \times 10^9/\text{л}$ в групі видужалих ($p=0,02$). Кількість паличкоядерних нейтрофілів в групі померлих була також більшою - $29,70 \pm 13,48\%$ проти $20,58 \pm 12,33\%$ групі видужалих ($p=0,04$). Індекс ядерного зсуву формули крові в групі померлих був - $0,57 \pm 0,39$ проти $0,37 \pm 0,30$ в групі видужалих ($p=0,01$). Достовірно значимою була різниця показників гемодинамічних розладів в групах померлих та видужалих. На першому тижні захворювання явища ІТШ спостерігались у 10 (52,63%) хворих в групі померлих, з них ІТШ 1ст у 3 (15,79%), ІТШ 2ст. у 6 (31,58%), ІТШ 3ст. у 1 (5,26%) хворого. В групі видужалих ІТШ діагностовано у 15 (12,50%) хворих, з них ІТШ 1ст у 8 (6,67%), ІТШ 2 ст. у 7 (5,83%) хворих (p між групами $<0,001$). Шоковий індекс в групі померлих був значно вищим та склав $1,24 \pm 0,19$, в групі видужалих він був на рівні $0,86 \pm 0,28$ (p між

групами $<0,001$). Величини середнього АД в групах були також достовірно різними. АД середнє в групі померлих склало $78,75 \pm 20,54$ мм рт.ст. проти $91,58 \pm 10,67$ мм рт.ст ($p<0,001$).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Клінічні прояви ендотоксикозу у хворих на лептоспіроз з'являються з перших днів хвороби, невпинно прогресують при відсутності лікування і є найбільш вираженими на першому тижні хвороби.

2. Гематологічні показники ендотоксемії у хворих на лептоспіроз з'являються і збільшуються вже з 1-3 доби захворювання, сягаючи свого максимального розвитку на 4-9 добу. Інтенсивність гематологічних змін корегується з клінічними проявами ендотоксикозу.

3. На 4-9 добу захворювання спостерігаються найбільш виражені розлади гемодинаміки, ДВЗ-синдром, що обумовлює найбільшу кількість хворих з явищами ІТШ в цей період.

4. Розвиток інтенсивного ендотоксикозу на 4-9 добу захворювання (високі показники рівня лейкоцитів крові, паличкоядерного зсуву, ЛПІ, індексу ядерного зсуву, шокowego індексу) є прогностично несприятливим чинником ($p<0,05$) щодо ризику виникнення летальних наслідків.

5. Використання гематологічних показників ендогенної інтоксикації є можливим для оцінки ступеню її вираженості, прогнозування перебігу захворювання, призначення адекватної та своєчасної дезінтоксикаційної терапії.

Перспективним є вивчення ролі ендотоксикозу на першому тижні захворювання в розвитку системної запальної відповіді та формуванні поліорганної недостатності, зокрема нирково-печінкової недостатності у хворих на лептоспіроз при подальшому розвитку захворювання.

Література

- | | | |
|--|---|--|
| Виноград Н.О., Третьякова Л.В. Эколого-эпидемиологические аспекты лептоспироза в Украине // Практична медицина. - 2005. - Т. 11, №1. - С. 100-104. | Громашевская Л.Л. "Средние молекулы" как один из показателей "метаболической интоксикации" в организме // Лабораторная диагностика. - 1997. - №1. - С. 11-16. | 60-66. |
| Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні захворювання. - Київ: Здоров'я, 2001. - Т.2. - С. 656-690. | Зубовская Е.Т., Колб В.Г. Синдром эндогенной интоксикации // Здравоохранение Белорусии. - 1994. - №4. - С. | Матяш В.И. Экстремальные станы при лептоспирозі та їх корекція: Автореф. дис... д-ра мед.наук. Київ, 1999. - 28 с. |
| Возіанова Ж.І. Лептоспіроз // Сучасні інфекції. - 2000. - №2. - С. 70-84. | Городин В.Н., Лебедев В.В. Лечение лептоспироза // Российский медицинский журнал. - 2006. - №1. - С. 45-50. | Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму / М.А. Андрейчин, М.Д. Бех, В.В. Демьяненко, та ін. // Методичні рекомендації МОЗ України. - К., 1998. - С. 1-31. |

РАННИЕ КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ЛЕПТОСПИРОЗОМ

Минова Л.В.

Резюме. В статье представлены основные клинические проявления эндогенной интоксикации в больных лептоспирозом в динамике заболевания. Проведен анализ основных критериев эндотоксемии в гемограмме и показанная динамика их развития. Представлены данные сравнительного анализа показателей эндогенной интоксикации на первой неделе заболевания среди выздоровевших и умерших.

Ключевые слова: лептоспіроз, ендогенна інтоксикація, гемограма.

EARLY CLINICAL-HEMATOLOGICAL MANIFESTATIONS OF THE ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH LEPTOSPIROSIS**Minova L.V.**

Summary. *The basic clinical manifestations of endogenous intoxication in patients with leptospirosis at different stage of the disease are presented in the article. The main criterions of endotoxemia in the hemogram are analyzed, and dynamics of their development are shown. The data of the comparative analysis of endogenous intoxicosis's indicators between died and survived patients in the first week of the disease are presented.*

Key words: leptospirosis, endogenous intoxication, hemogram.

УДК: 616-053.32-084:615.916'15

ЗАСТОСУВАННЯ ЙОДОМАРИНУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ПОРУШЕНЬ НЕОНАТАЛЬНОЇ АДАПТАЦІЇ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**Аллагі Аніс**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36024

Резюме. *В роботі показано, що збагачення раціону матері йодом (Йодомарин-200) покращувало адаптаційні можливості їх дітей, що проявлялося збільшенням добової прибавки маси тіла дитини, підвищенням рівня гемоглобіну та еритроцитів крові. Також у цих дітей на момент виписки в два рази частіше відмічалась перевага лімфопоезу, що свідчить про підвищення активності імунної системи у передчаснонароджених дітей у відповідь на збільшення йоду в раціоні харчування матері.*

Ключові слова: новонароджені діти, йод, адаптація.

Вступ

Збереження здоров'я новонароджених і дітей першого року життя являється актуальною проблемою педіатрії. Значна кількість патологічних станів у дітей першого місяця життя пов'язано з порушенням обміну життєво важних вітамінів і мікроелементів, насамперед, йоду. Йод являється структурним компонентом гормонів щитовидної залози і визначає активність практично всіх метаболічних процесів в організмі. Надзвичайно важливими ці гормони є в період внутрішньоутробного розвитку та на першому році життя. Вони стимулюють утворення енергії, підвищують потребу тканин в кисні, в фізіологічних дозах стимулюють синтез білку і сприяють процесам росту. Найкращим джерелом йоду для дитини першого року життя є грудне молоко, за умови адекватного забезпечення потреб жінки-годувальниці цим мікроелементом. Якщо жінка-годувальниця проживає в умовах навіть легкої нестачі йоду та не одержує додатково пропорційно зростаючої потреби, вона неспроможна забезпечити мікроелементом йоду свою дитину [Лещенко, 2007; Сенчук и др., 2008].

Матеріали та методи

Одержання йоду новонародженими у ранньому неонатальному періоді з молозивом матері складає в середньому 5,1 мкг/сут., при необхідному вживанні йоду 8,3 мкг/сут. Розрахунковий показник йодного забезпечення новонародженого визначається співвідношенням фактичного та необхідного вживання йоду (61,7%), додатково підтверджує низьку забезпеченість йодом у неонатальному періоді. Добова кількість йоду, яку можна розцінювати як адекватну у 7,7% новонароджених, у 92,3% обстежених, одержання йоду було недостатнім [Щеплягин та ін., 2002; Ларін та ін., 2005].

Значимість проблеми йодного дефіциту визначається ще й тим, що йод практично повсюдно поширений в природі у незначній кількості. А при відсутності адекватних профілактичних заходів по його відновленню дефіцит йоду стає стабільним компонентом біосфери, який несприятливо впливає на стан здоров'я людини і нації в цілому [Reiterer, Borkenstein, 2003]. Крім того, йодна недостатність у матерів є одною із причин передчасних пологів та народження дітей із малою масою тіла [Тітенко, 2007; Сенчук и др., 2008].

За останнє десятиріччя в Україні спостерігається ріст кількості захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) більше, ніж у три рази [Зелинская, 2007]. У Полтавській області, за даними офіційної статистики, розповсюдженість дифузного зобу 1 ступеню у дітей від 0 до 17 років за останні 4 роки збільшилася майже у 4 рази (3,48 промилі в 2004 р. і 13,53 промилі в 2007 р.), дифузного зобу 2-3 ступеню в три рази (0,28 і 0,95 промилі відповідно), гіпотиреозу - в десять разів (0,02 і 0,20 промилі відповідно), гіпертиреозу в три рази [Довідник дитячого ендокринолога, 2007].

До категорій населення, які потребують адекватного споживання йоду належать також і вагітні та жінки, які годують груддю. Загально прийнято, що дієта вагітної жінки повинна забезпечувати життєдіяльність її організму та плоду. Проте, навіть збалансована дієта не може забезпечити організм жінки, яка годує груддю, необхідною кількістю йоду, а, отже, не здатна забезпечити мікроелементом і свою дитину [Таранушенко та ін., 2002].

Тому метою нашої роботи було: шляхом збагачення йодом раціону харчування матерів підвищити адаптацію в неонатальному періоді передчасно народжених дітей.

EARLY CLINICAL-HEMATOLOGICAL MANIFESTATIONS OF THE ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH LEPTOSPIROSIS**Minova L.V.**

Summary. *The basic clinical manifestations of endogenous intoxication in patients with leptospirosis at different stage of the disease are presented in the article. The main criterions of endotoxemia in the hemogram are analyzed, and dynamics of their development are shown. The data of the comparative analysis of endogenous intoxication's indicators between died and survived patients in the first week of the disease are presented.*

Key words: leptospirosis, endogenous intoxication, hemogram.

УДК: 616-053.32-084:615.916'15

ЗАСТОСУВАННЯ ЙОДОМАРИНУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ПОРУШЕНЬ НЕОНАТАЛЬНОЇ АДАПТАЦІЇ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**Аллагі Аніс**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36024

Резюме. *В роботі показано, що збагачення раціону матері йодом (Йодомарин-200) покращувало адаптаційні можливості їх дітей, що проявлялося збільшенням добової прибавки маси тіла дитини, підвищенням рівня гемоглобіну та еритроцитів крові. Також у цих дітей на момент виписки в два рази частіше відмічалась перевага лімфопоезу, що свідчить про підвищення активності імунної системи у передчаснонароджених дітей у відповідь на збільшення йоду в раціоні харчування матері.*

Ключові слова: новонароджені діти, йод, адаптація.

Вступ

Збереження здоров'я новонароджених і дітей першого року життя являється актуальною проблемою педіатрії. Значна кількість патологічних станів у дітей першого місяця життя пов'язано з порушенням обміну життєво важних вітамінів і мікроелементів, насамперед, йоду. Йод являється структурним компонентом гормонів щитовидної залози і визначає активність практично всіх метаболічних процесів в організмі. Надзвичайно важливими ці гормони є в період внутрішньоутробного розвитку та на першому році життя. Вони стимулюють утворення енергії, підвищують потребу тканин в кисні, в фізіологічних дозах стимулюють синтез білку і сприяють процесам росту. Найкращим джерелом йоду для дитини першого року життя є грудне молоко, за умов адекватного забезпечення потреб жінки-годувальниці цим мікроелементом. Якщо жінка-годувальниця проживає в умовах навіть легкої нестачі йоду та не одержує додатково пропорційно зростаючої потреби, вона неспроможна забезпечити мікроелементом йоду свою дитину [Лещенко, 2007; Сенчук и др., 2008].

Матеріали та методи

Одержання йоду новонародженими у ранньому неонатальному періоді з молозивом матері складає в середньому 5,1 мкг/сут., при необхідному вживанні йоду 8,3 мкг/сут. Розрахунковий показник йодного забезпечення новонародженого визначається співвідношенням фактичного та необхідного вживання йоду (61,7%), додатково підтверджує низьку забезпеченість йодом у неонатальному періоді. Добова кількість йоду, яку можна розцінювати як адекватну у 7,7% новонароджених, у 92,3% обстежених, одержання йоду було недостатнім [Щеплягин та ін., 2002; Ларін та ін., 2005].

Значимість проблеми йодного дефіциту визначається ще й тим, що йод практично повсюдно поширений в природі у незначній кількості. А при відсутності адекватних профілактичних заходів по його відновленню дефіцит йоду стає стабільним компонентом біосфери, який несприятливо впливає на стан здоров'я людини і нації в цілому [Reiterer, Borkenstein, 2003]. Крім того, йодна недостатність у матерів є одною із причин передчасних пологів та народження дітей із малою масою тіла [Тітенко, 2007; Сенчук и др., 2008].

За останнє десятиріччя в Україні спостерігається ріст кількості захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) більше, ніж у три рази [Зелинская, 2007]. У Полтавській області, за даними офіційної статистики, розповсюдженість дифузного зобу 1 ступеню у дітей від 0 до 17 років за останні 4 роки збільшилася майже у 4 рази (3,48 промилі в 2004 р. і 13,53 промилі в 2007 р.), дифузного зобу 2-3 ступеню в три рази (0,28 і 0,95 промилі відповідно), гіпотиреозу - в десять разів (0,02 і 0,20 промилі відповідно), гіпертиреозу в три рази [Довідник дитячого ендокринолога, 2007].

До категорій населення, які потребують адекватного споживання йоду належать також і вагітні та жінки, які годують груддю. Загально прийнято, що дієта вагітної жінки повинна забезпечувати життєдіяльність її організму та плоду. Проте, навіть збалансована дієта не може забезпечити організм жінки, яка годує груддю, необхідною кількістю йоду, а, отже, не здатна забезпечити мікроелементом і свою дитину [Таранушенко та ін., 2002].

Тому метою нашої роботи було: шляхом збагачення йодом раціону харчування матерів підвищити адаптацію в неонатальному періоді передчасно народжених дітей.

Робота проводилася у відділенні патології новонароджених Полтавської дитячої міської лікарні. Під наглядом знаходилося 60 жінок-годувальниць та їх новонароджені діти. З моменту госпіталізації у відділення, 30 жінок-годувальниць одержували препарат "Йодомарин" 200 мг на добу (згідно рекомендацій ВООЗ, 2001), вони склали першу групу спостережень. У другу групу увійшли 30 дітей, матері яких одержували загальноприйнятну профілактику гіпогалактії. Групи дітей, які спостерігалися, формувались шляхом випадкової вибірки, однак за строками гестації групи були рівноцінними. Одним із основних діагнозів дітей при госпіталізації у відділення патології новонароджених, було гіпоксичне ураження центральної нервової системи, інтравентрикулярні крововиливи, недоношеність. В оцінку адаптаційних особливостей дитини входило: добова прибавка маси тіла, зникнення або послаблення вегето-вісцеральних розладів (зригування, здуття живота), динаміка клінічних аналізів крові, де особлива увага приділялась показникам червоної крові і становленню лімфопоезу.

Основою для вибору "Йодомарину", як йодовмісного препарату, було те, що він єдиний зареєстрований в Україні препарат, який може забезпечити добову потребу жінки-годувальниці в йоді. Крім того, калію йодит шляхом насичення жирних кислот включається в синтез плацентарних і тиреоїдних гормонів, які прямим або опосередкованим шляхом позитивно впливають на лактопоез [Таранушенко та ін., 2007; Маляр, Віраг, 2008].

Результати. Обговорення

Аналіз пренатального онтогенезу обстежених дітей показав, що вагітність у матерів в 100% випадків протікала з ускладненнями. На першому місці була загроза переривання вагітності (52%), на другому - фетоплацентарна недостатність (42%), анемія вагітних (20%), внутрішньоутробна інфекція (18%), токсикоз вагітних (10%), ГРВІ під час вагітності (10%), пієлонефрит (8%), кольпіт (6%). Фізіологічні пологи були у 58% жінок, пологи шляхом кесаревого розтину в 42% випадків. Таким чином, всі обстежені матері-годувальниці були із групи ризику по розвитку гіпогалактії.

Під час клінічного спостереження ми відмітили, що у дітей першої групи в кінці першого тижня від початку прийому жінкою "Йодомарину" значно зменшувалося здуття живота, зригування, що свідчить про зменшення вегето-вісцеральних розладів, характерних для недоношених дітей з гіпоксичним ураженням ЦНС.

Одним із найбільш важливих показників адаптації новонароджених дітей є добова прибавка маси тіла. У нашому спостереженні у дітей, чії матері одержували додатково "Йодомарин", медіана середньої добової прибавки маси тіла була достовірно більшою і склала 38,0 г/добу (ДИ 42,2; 33,9) проти 27,0 г/добу (ДИ 30,12; 23,88).

Література

Башкирова Л., Руденко А. Біологічна роль деяких есенційних макро-

мікроелементів // Ліки України. - Довідник дитячого ендокринолога за 2004. - №10. - С. 59-65.

Разом з тим тривалість перебування у стаціонарі дітей за групами достовірно не відрізнялася, що можна пояснити наявністю у глибоко недоношених дітей тяжких соматичних захворювань, що потребують тривалого лікування. Так 90% всіх дітей мали внутрішньошлункові крововиливи різного ступеню тяжкості.

Дуже важливим показником адаптації передчасно народжених дітей є становлення кровотворення [Башкирові, Руденко, 2004]. Для недоношених характерним є розвиток анемії до кінця першого місяця життя, як наслідок дефіциту цілого ряду мікроелементів через передчасне народження і виснаження в кістковому мозку запасів заліза. Аналіз лабораторних показників у обстежених новонароджених показав, що рівень гемоглобіну і кількість еритроцитів у дітей першої групи при виписці із стаціонару були значно вищими у порівнянні з такими у дітей другої групи. Так медіана рівня гемоглобіну у дітей першої групи склала 151,0 г/л (ДИ 157,6; 144,4) проти 119,5 г/л (ДИ 132,35; 106,65) у дітей контрольної групи ($p < 0,05$). А значить, збагачення йодом харчування матері веде до активації обміну речовин і, насамперед, кровотворення у дитини, що відповідає даним літератури про позитивний вплив гормонів щитовидної залози на еритропоез [Таранушенко та ін., 2002; Лещенко, 2007].

Відомо, що на відміну від доношених новонароджених, у передчасно народжених дітей відмічається затримка "перехресту" лімфоцитарного і гранулоцитарного ростків через значну незрілість імунної системи, дефіцит енергетичного потенціалу, необхідного для гемопоезу і дуже часто приєднання інфекційних захворювань. У нашому спостереженні у дітей першої групи до моменту виписки "перехрест" відмічався в два рази частіше, ніж у дітей другої групи, матері яких не отримували "Йодомарин". Таким чином, збагачення раціону матері йодом сприяє і становленню імунної системи у дітей, які народилися передчасно.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Адекватна йодне забезпечення матері-годувальниці достовірно збільшувало у них добову кількість молока, покращувало адаптаційні можливості їх дітей, що проявлялося збільшенням добової маси тіла дитини, підвищенням рівня гемоглобіну і еритроцитів крові, сприяло становленню імунної системи.

Таким чином, збагачення йодом раціону жінки, що годує грудьми передчасно народжену дитину, є важливим чинником для нормального розвитку дитини. Враховуючи високе поширення патології ЦЗ серед дітей Полтавської області проведення профілактики дефіциту йоду у жінок-годувальниць, що мають передчасно народжених дітей, є перспективною для покращення адаптації немовлят в неонатальному періоді.

- тики МОЗ України). - Київ, 2008. - С. 113.
- Зелинская Н.Б., Маменко М.Е. Йододефицитные заболевания в Украине: современное состояние проблемы и возможные пути ее решения // Здоров'я України. - 2007. - №1. - С. 37.
- Ларін О.С., Зелінська, Мойсеєнко. Профілактика йод - дефіцитних захворювань у дітей (методичні рекомендації) // Современная педиатрия. - 2005. - №3 (8). - С. 141-144.
- Лещенко Р.И. Роль йододефицита в адаптации новорожденных // Здоровье ребенка. - 2007. - №3 (6). - С.49-52.
- Маляр В.А., Віраг М.В. Оцінка скоротливої активності матки у жінок із загрозою передчасних пологів на тлі патології щитовидної залози // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2008. - №6. - С. 70-73.
- Профілактика йододефіцитних станів під час вагітності / А.Я. Сенчук, О.А. Квартальний, І.О. Доскож, О.Ю. Вороненко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2008. - №6. - С. 66-70.
- Таранушенко Т.Е., Щеплягина Л.А., Трифонова И.Ю. Йодное обеспечение новорожденных в условиях природной зубной эндемии // Проблемы эндокринологии. - 2002. - Т. 48, №6. - С. 10-13.
- Тітенко Т.М. Порушення репродуктивної функції у жінок з йододефіцитними захворюваннями // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2007. - №2. - С. 65-67.
- Хаша И.И. Особенности состояния лактации у женщин с факторами риска гипогалактии // Репрод. здор. женщин. - 2004. - №3. - С. 25.
- Щеплягина Л.А., Макулова Н.Д., Маслова О.И. Йод и интеллектуальное развитие ребенка // Русский медицинский журнал. - 2002. - №10(7). - С. 358-363.
- Reiterer E., Borkenstein M.H. Funktionsstürungen der Schilddrüse im Kindes- und Jugendalter: Latente Hypothyreose und Hyperthyreose // Acta med. austr. - 2003. - BJ. 30. №4. - P. 107-109.

ПРИМЕНЕНИЕ ЙОДОМАРИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОДИВШИХСЯ ДЕТЕЙ

Аллаги Анис

Резюме. В работе показано, что обогащение рациона матери йодом (Йодомарин-200) улучшало адаптационные возможности их детей, что проявлялось увеличением прибавки массы тела ребенка, повышением уровня гемоглобина та эритроцитов. Также у этих детей на момент выписки из отделения в два раза чаще отмечалась преобладание лимфопоэзу, что свидетельствует о повышении активности иммунной системы у преждевременно родившихся детей в ответ на увеличение йода в рационе питания матери.

Ключевые слова: новорожденные дети, йод, адаптация.

USING OF IODINEOMARIN FOR PREVENTION OF NEONATAL ADAPTIVE DISTURBANCES IN PREMATURE-BORN INFANTS

Allagui Anis

Summary. The paper has demonstrated that enrichment of mother's feeding ration by iodine (Iodineomarin-200) improved the adaptive possibilities of their infants, which were manifested by increasing of infant's body weight and rising of hemoglobin and erythrocytes levels. Also at the moment of discharging from the department these infants have had the predominance of lymphopoiesis in two times more frequent, that is testifies about increasing of activity of immune system in premature-born infants as a reaction to rising of iodine in mother's feeding ration.

Key words: neonate infants, iodine, adaptation.

УДК: 616-022.7-053.1

ВАГІТНІСТЬ ТА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ: ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ МАТЕРІ ТА ДИТИНИ

Бовк Л.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (бульвар Т. Шевченко, м. Київ, 13 Україна)

Резюме. В роботі представлені деякі сучасні дані щодо особливостей перебігу вірусних гепатитів та вагітності. Розглянуті проблеми впливу вагітності на перебіг вірусних гепатитів та патології вагітності на тлі вірусних гепатитів. Надані дані сучасної літератури щодо ризику вертикальної передачі інфекції, перераховані фактори, які впливають та ступінь такого ризику. Приведений випадок клінічного спостереження перебігу вагітності на тлі хронічного вірусного гепатиту С. Наголошено, що проблема поєданого перебігу вагітності та вірусних гепатитів незалежно від фази гостроти процесу потребує подальшого дослідження.

Ключові слова: вагітність, перинатальна інфекція, хронічний вірусний гепатит, патологія.

Вступ

Серед можливих чинників, які складають літеру "О" ("others" інші, англ.) в аббревіатурі TORCH, називають і збудників вірусних гепатитів (ВГ) з доведеною гепатотропною активністю А, В, С, Д, Е [Сенчук, Дубоссарская, 2005; Петерсен, 2007]. Дослідження останніх років виявили негативний вплив ВГ на перебіг вагітності і по-

логів, проявами якого є недоношуваність, передчасні пологи, самовільні викидні, кровотечі в ранньому та пізньому післяпологовому періодах, які призводять до підвищення рівня материнської летальності, високої перинатальної смертності дітей [Игнатова, 2002; Яковлева, 2004; Кузьмин, 2008]. Найнебезпечнішим для вагіт-

- тики МОЗ України). - Київ, 2008. - С. 113.
- Зелинская Н.Б., Маменко М.Е. Йододефицитные заболевания в Украине: современное состояние проблемы и возможные пути ее решения // Здоров'я України. - 2007. - №1. - С. 37.
- Ларін О.С., Зелінська, Мойсеєнко. Профілактика йод - дефіцитних захворювань у дітей (методичні рекомендації) // Современная педиатрия. - 2005. - №3 (8). - С. 141-144.
- Лещенко Р.И. Роль йододефицита в адаптации новорожденных // Здоровье ребенка. - 2007. - №3 (6). - С.49-52.
- Маляр В.А., Віраг М.В. Оцінка скоротливої активності матки у жінок із загрозою передчасних пологів на тлі патології щитовидної залози // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2008. - №6. - С. 70-73.
- Профілактика йододефіцитних станів під час вагітності / А.Я. Сенчук, О.А. Квартальний, І.О. Доскоц, О.Ю. Вороненко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2008. - №6. - С. 66-70.
- Таранушенко Т.Е., Щеплягина Л.А., Трифонова И.Ю. Йодное обеспечение новорожденных в условиях природной зубной эндемии // Проблемы эндокринологии. - 2002. - Т. 48, №6. - С. 10-13.
- Тітенко Т.М. Порушення репродуктивної функції у жінок з йододефіцитними захворюваннями // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2007. - №2. - С. 65-67.
- Хаша И.И. Особенности состояния лактации у женщин с факторами риска гипогалактии // Репрод. здор. женщин. - 2004. - №3. - С. 25.
- Щеплягина Л.А., Макулова Н.Д., Маслова О.И. Йод и интеллектуальное развитие ребенка // Русский медицинский журнал. - 2002. - №10(7). - С. 358-363.
- Reiterer E., Borkenstein M.H. Funktionsstürungen der Schilddrüse im Kindes- und Jugendalter: Latente Hypothyreose und Hyperthyreose // Acta med. austr. - 2003. - BJ. 30. №4. - P. 107-109.

ПРИМЕНЕНИЕ ЙОДОМАРИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОДИВШИХСЯ ДЕТЕЙ

Аллаги Анис

Резюме. В работе показано, что обогащение рациона матери йодом (Йодомарин-200) улучшало адаптационные возможности их детей, что проявлялось увеличением прибавки массы тела ребенка, повышением уровня гемоглобина та эритроцитов. Также у этих детей на момент выписки из отделения в два раза чаще отмечалась преобладание лимфопоэзу, что свидетельствует о повышении активности иммунной системы у преждевременно родившихся детей в ответ на увеличение йода в рационе питания матери.

Ключевые слова: новорожденные дети, йод, адаптация.

USING OF IODINEOMARIN FOR PREVENTION OF NEONATAL ADAPTIVE DISTURBANCES IN PREMATURE-BORN INFANTS

Allagui Anis

Summary. The paper has demonstrated that enrichment of mother's feeding ration by iodine (Iodineomarin-200) improved the adaptive possibilities of their infants, which were manifested by increasing of infant's body weight and rising of hemoglobin and erythrocytes levels. Also at the moment of discharging from the department these infants have had the predominance of lymphopoiesis in two times more frequent, that is testifies about increasing of activity of immune system in premature-born infants as a reaction to rising of iodine in mother's feeding ration.

Key words: neonate infants, iodine, adaptation.

УДК: 616-022.7-053.1

ВАГІТНІСТЬ ТА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ: ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ МАТЕРІ ТА ДИТИНИ

Бовк Л.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (бульвар Т. Шевченко, м. Київ, 13 Україна)

Резюме. В роботі представлені деякі сучасні дані щодо особливостей перебігу вірусних гепатитів та вагітності. Розглянуті проблеми впливу вагітності на перебіг вірусних гепатитів та патології вагітності на тлі вірусних гепатитів. Надані дані сучасної літератури щодо ризику вертикальної передачі інфекції, перераховані фактори, які впливають та ступінь такого ризику. Приведений випадок клінічного спостереження перебігу вагітності на тлі хронічного вірусного гепатиту С. Наголошено, що проблема поєданого перебігу вагітності та вірусних гепатитів незалежно від фази гостроти процесу потребує подальшого дослідження.

Ключові слова: вагітність, перинатальна інфекція, хронічний вірусний гепатит, патологія.

Вступ

Серед можливих чинників, які складають літеру "О" ("others" інші, англ.) в аббревіатурі TORCH, називають і збудників вірусних гепатитів (ВГ) з доведеною гепатотропною активністю А, В, С, Д, Е [Сенчук, Дубоссарская, 2005; Петерсен, 2007]. Дослідження останніх років виявили негативний вплив ВГ на перебіг вагітності і по-

логів, проявами якого є недоношуваність, передчасні пологи, самовільні викидні, кровотечі в ранньому та пізньому післяпологовому періодах, які призводять до підвищення рівня материнської летальності, високої перинатальної смертності дітей [Игнатова, 2002; Яковлева, 2004; Кузьмин, 2008]. Найнебезпечнішим для вагіт-

ної вважається ВГ Е, який в 25-40% випадків закінчується смертю жінки [ACOG, 1998]. Роль вірусів G, F, TTV, SEN в патології людини остаточно не з'ясована, залишається невирішеним і питання про їх вплив на перебіг вагітності та на плод. Інші віруси, що здатні на тлі генералізованого процесу спричинити ураження печінки (цитомегаловіруси, герпесвіруси 1 та 2 типів, вірус Епштейн-Барра), окрім певного впливу на печінку вагітної жінки, забезпечили собі незаперечливе місце серед причин перинатальної патології [Гриноу и др., 2000; Сенчук, Дубоссарская, 2005]. Окремою проблемою стоїть питання хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) В та С [Татищева и др., 2000; Шехтман, 2004]. Зважаючи на зростання рівня захворюваності на ВГ, майже все населення можна розглядати як групу ризику по зараженню ВГ, у зв'язку з чим виникає необхідність подальшого вивчення впливу хвороби на перебіг вагітності, можливість розвитку патології плода у разі трансплацентарної передачі.

За даними літератури вагітність не впливає на тяжкість перебігу гострого ВГ [Нау, 2008; Panther, Blum, 2008]. Однак на негативний вплив вірусних гепатитів на вагітність звертають увагу багато дослідників [Tse et al., 2005; Кузьмин, 2008]. Так, частота самочинних абортів при ВГ А складає близько 1%, передчасних пологів - 17,8% [Сологуб, 1998; Кузьмин, 2008]. Незалежно від терміну вагітності при гострому ВГ В переривання вагітності можливо при легкому перебігу у 7,7%, при середньотяжкому - у 34,1%, при тяжкому - у 55,5% випадків [Кузьмин, 2008]. При гострому ВГ В достовірно частіше зустрічаються передчасні пологи на 28-30 тижнях, а при ВГ С - на 34-35 тижнях гестації [Сологуб, 1998]. У жінок з гострим ВГ В в III триместрі вища вірогідність розвитку пізнього гестозу, маткових кровотеч в післяпологовому періоді [Ruiz, Riely, 1998; Татиева и др., 2000].

Ризик вертикальної передачі вірусу гепатиту В в гострій фазі хвороби вважається найвищим серед всіх можливих збудників перинатальних інфекцій. Так, вірогідність трансплацентарної передачі ВГ В складає біля 20%, значно зростає зі строком гестації - більше 90% в III триместрі [Ruiz, Riely, 1998; Shiraki, 2000; Кузьмин, 2008]. Щодо ВГ С, то дані літератури неоднозначні, насамперед тому, що більшість авторів не повідомляють про фазу гостроти процесу [Сологуб, 1998; Seto, 2005]. Однак, порівняно з ризиком передачі вірусу гепатиту В вірус гепатиту С вертикально передається значно рідше - в 1-5% випадків [Сологуб, 1998; Dobosz, 2005; Seto, 2005]. В літературі ми не знайшли повідомлень про ризик передачі плоду збудника ВГ А чи ВГ Е, теоретично вважається, що таке зараження можливе лише під час пологів, якщо мати хвора на гострий ВГ А або Е [Ruiz, Riely, 1998]. Незважаючи на остаточно нез'ясованість ролі вірусу гепатиту G в патології печінки, вірогідність його вертикальної передачі висока (75-80%) і займає друге місце після вірогідності трансплацентарної передачі вірусу ге-

патиту В [Feucht, 1996; Panther, Blum, 2008].

У вагітних жінок з хронічним ВГ частіше спостерігається патологія приєднання плаценти та плацентарна недостатність, обумовлена порушеннями у системі мікроциркуляції та згортувальній системі крові. Частіше виникають загроза викидню, передчасні пологи, слабкість пологової діяльності, перед- та після пологової кровотечі [Игнатова, 2002; Шехтман, 2004; Сенчук, Дубоссарская, 2005; Airoidi, Berghella, 2005; Tse, 2005; Кузьмин, 2008]. Деякі дослідники повідомляють про випадки гіпотрофії, асфіксії плоду та підвищення рівня перинатальної смертності серед дітей, що народилися від жінок з ХВГ [Yang et al., 2005]. У жінок з ХГ С спостерігали випадки народження дитини з атрезією кишківника [Сологуб, 1998]. Разом з тим, у літературі є посилання на відсутність зв'язку між наявністю ХВГ у матері та виникненням вад розвитку у плоді [Ruiz, Riely, 1998].

Хронічні ВГ можуть впливати не лише на перебіг вагітності, а й на запліднення. Так, у жінок з ХВГ з виходом в цироз запліднення часто неможливе внаслідок виражених дисгормональних порушень, а якщо вагітність сталася, то в ранніх строках може закінчитися самовільним абортom. У таких пацієнток значно підвищується ризик розвитку кровотеч з розширених вен стравоходу (II триместр), декомпенсації цирозу [Игнатова, 2002; Шехтман, 2004; Кузьмин, 2008; Tan et al., 2008]. В період вагітності у жінок з ХВГ активність патологічного процесу знижується, що пояснюють зміною гормонального профілю. Клініко-лабораторне загострення хвороби спостерігається напередодні пологів та в ранньому післяпологовому періоді [Сологуб, 1998; Нау, 2008; Panther, Blum, 2008]. Ризик передачі інфекції можна спрогнозувати за результатами маркерного дослідження. Так, при наявності HBsAg у HBeAg-негативних жінок ризик вертикальної передачі ВГ В складає 35-40%, у HBeAg-позитивних він удвічі вищий. Окрім того, на ризик передачі впливає рівень вірусного навантаження [Shiraki, 2000; Tse, 2005].

При ХВГ С ризик вертикальної передачі інфекції значно нижчий. Факторами, що підвищують ризик перинатального інфікування, називають наявність та рівень вірусного навантаження, ко-інфекцію ВІЛ (підвищує до 82,6%), тривалий безводний період в пологах, терміновий кесаревий розтин. Не виявлено зв'язку між ризиком вертикальної передачі інфекції та генотипом вірусу гепатиту С [Gibb et al., 2000; Resti et al., 2003; Weintrob et al., 2004; Airoidi, Berghella, 2006; Aniszewska et al., 2007].

Вроджена HBV-інфекція зустрічається рідко, однак описані окремі випадки гострого ВГВ у новонароджених [Сологуб, 1998]. У разі перинатального інфікування хвороба набуває хронічного перебігу більш, ніж у 90% дітей з формуванням цирозу печінки (у 20%), гепатоцелюлярної карциноми (до 5%) протягом 10-30 років. Інколи розвивається блискавичний ВГВ з летальним виходом в перше півріччя життя. У дітей, які народилися з вродженою HCV-інфекцією, протягом перших 3

років життя формуються хронічні хвороби печінки, що призводять до смерті протягом 5 років [Shiraki, 2000; Tse, 2005; Aniszewska, 2006].

Мета роботи. Вивчити особливості перебігу гострих та хронічних ВГ у вагітних, вплив хвороби на перебіг вагітності та ризик вертикальної передачі інфекцій.

Матеріали та методи

В період 2000-2008 рр. в клініці інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця знаходились на стаціонарному лікуванні та під амбулаторним наглядом 54 вагітних віком від 19 до 35 років, середній вік $\pm 23,2$ рік. Пацієнткам проводились рутинні клініко-лабораторні дослідження (загальні аналізи крові та сечі, білірубін та його фракції, АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛФ, тимолова проба, загальний білок та його фракції, коагулограма) та ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Діагнози гострого ВГА був встановлений 6 (11,1%) жінкам, гострого ВГ В - 15 (27,7%), які були верифіковані за допомогою специфічних (наявність Ab HAV IgM при ВГА, Ab HBcIgM, HBsAg, HBeAg, DNA HBV при ВГВ) методів дослідження.

Діагноз ХВГ В встановлений 13 (24,07%) жінкам, ХВГ С - 17 (31,48%), поєднаний перебіг ХВГ В та С - 2 (3,7%), ХВГ В та D - 1 (1,85%). Проводились відповідні серологічні та вірусологічні дослідження: HBsAg, HBeAg, Ab HBcIgG, Ab HBe, Ab HBs, Ab HCV, Ab HDV; DNA HBV RNA HCV (якісно та кількісно); RNA HDV. Всі вагітні були ВІЛ-негативні за результатами дослідження Ab HIV_{1/2}. Супутня соматична патологія (хронічний холецистит, хронічний панкреатит, гіпертонічна хвороба, хронічний пієлонефрит, жовчнокам'яна хвороба, хронічний фарингіт) була виявлена у 17 (31,48%) випадках.

Результати. Обговорення

Захворювання на ВГ А виникло у I триместрі вагітності у 1 (16,6%), у II - у 3 (50%), у III - у 2 (33,3%) жінок. У всіх випадках хвороба мала середньотяжкий перебіг, ускладнень не зареєстровано. Захворювання на гострий ВГВ найчастіше реєструвалося в II триместрі вагітності - у 12 (80%) осіб, перебіг хвороби ускладнювався розвитком реактивного панкреатиту (у 33,3% випадків). У 1 жінки (6,66%) хвороба мала холестатичний варіант перебігу.

У всіх випадках на тлі ВГ А патології перебігу вагітності та клініко-лабораторних ознак ураження печінки у новонароджених не зареєстровано. При спостереженні за дітьми протягом першого року життя будь якої патології печінки не виявлено.

На тлі гострого ВГВ загроза переривання вагітності виникла у 3 вагітних, у однієї хворої на 32 тижні гестації трапилися передчасні пологи. Природним шляхом народилися 9 (60%) дітей, інші - за допомогою кесаревого розтину, показанням для проведення якого були акушерські причини. Всі новонароджені отримали препарати специфічної профілактики ВГ В згідно існуючих рекомендацій. У однієї дитини розвинувся гострий ВГ В

у 3-місячному віці (мати хворіла на гострий ВГ В в III триместрі вагітності), перебіг хвороби характеризувався помірною клініко-лабораторною активністю, без ускладнень. У інших дітей при спостереженні протягом року будь які ураження печінки не зареєстровані.

Перебіг ХВГ у вагітних характеризувався мінімальною клінічною та біохімічною активністю. Вперше діагноз ХВГ був встановлений під час вагітності 25 (75,75%) жінкам, частіше у першому триместрі гестації (у 56,0%). HCV-інфекція виявлялася вперше під час вагітності частіше, ніж HBV - інфекція - у 64,7% випадків. Поєднаний перебіг ХВГ був виявлений ще до початку теперішньої вагітності, противірусну терапію у цих випадках хворі не отримували.

До вагітності 3 жінки з діагнозом ХВГ В отримували противірусну терапію ламівудіном (1 особа) та пегільованим інтерфероном (2 особи) протягом 48 тижнів. Ці жінки закінчили курс терапії не раніше, ніж за рік до початку теперішньої вагітності. За даними вірусологічного дослідження під час вагітності у цих жінок реплікації вірусу не виявлено. Серед інших вагітних з ХВГ В маркери реплікації визначались у 7 (70%) осіб, середній рівень вірусного навантаження DNA HBV складав від $1,9$ до $2,6 \times 10^3$ МЕ/мл. Активність цитолізу була мінімальною (до 1,5 норм показників трансаміназ). Пологи пройшли природним шляхом, випадків ураження печінки у новонароджених не зареєстровано. Вакцинопрофілактику ВГ В отримали всі новонароджені. Підвищення активності цитолітичних ферментів (у всіх жінок) та рівня білірубіну (в 69,23% випадках) зареєстровано в ранньому післяпологовому періоді. Дослідження вірусного навантаження проводилося лише двом жінкам в ранньому післяпологовому періоді, отриманий негативний результат.

Дві жінки з діагнозом ХВГ С отримували комбіновану терапію пегільованим інтерфероном та рибавіріном протягом 24 тижнів не менш, ніж за рік до теперішньої вагітності. У всіх жінок з ХВГ С прояви хвороби під час вагітності були мінімальними, максимальне підвищення показників цитолізу не перевищувало 2-х норм при нормальному рівні білірубіна. У 2 (11,76%) жінок з ХВГ С були виявлені Ab HCV при відсутності RNA HCV, у інших вірусне навантаження зареєстроване в межах $1,2-8,0 \times 10^5$ МЕ/мл в періоді вагітності. У 13 (76,47%) з них рівень вірусного навантаження зріс в 1,1-1,9 рази протягом місяця після пологів, рівень білірубіну (не більше двох норм) підвищився у 4 (23,52%), активність трансаміназ (до 3-5 норм) у 9 (52,94%) жінок. Вагітність закінчилася народженням дитини у всіх випадках, крім одного (завмерла вагітність на 32 тижні - випадок клінічного спостереження наведений нижче). Випадків уродженого вірусного гепатиту С у дітей не зареєстровано. При спостереженні протягом року клініко-лабораторних ознак ураження печінки у дітей не виявлено.

Клінічне спостереження. Жінка 24 років, II вагітність. Звернулася за медичною допомогою амбулаторно. Перша вагітність закінчилася народженням здорової

дитини 4 роки тому. Друга вагітність перебігала без ускладнень, пацієнтка знаходилась під наглядом лікаря жіночої консультації з 8 тижня вагітності, проводились рекомендовані лабораторні та інструментальні дослідження, плід розвивався відповідно строку гестації. Вперше виявлений ХВГ С на 20 тижні другої вагітності при плановому обстеженні. Виявилося, що чоловік вагітної також HCV-інфікований. При детальному обстеженні у вагітної зареєстроване вірусне навантаження RNA HCV $2,1 \times 10^5$ МЕ/мл, За генотип HCV, функціональні печінкові проби в межах норми. При УЗД ОЧП виявлена незначно збільшена печінка, підвищення акустичної щільності її паренхіми. За даними Фібротесту - стадія A1F1 (METAVIR), пункційна біопсія печінки не проводилася.

На 32 тижні вагітності при вірусологічному дослідженні (повторне обстеження, разом з чоловіком, який проходив лабораторний скринінг перед початком протівірусної терапії) відзначалось значне підвищення рівня вірусного навантаження - $1,1 \times 10^6$ МЕ/мл при нормальних показниках стандартних біохімічних тестів. Через дві доби після проведення обстежень діагностована завмерла вагітність. Через природні родові шляхи після штучної стимуляції пологової діяльності народилася мертва дитина. Ускладнень в післяпологовому періоді не зареєстровано. Жовтяниці та ознак ДВЗ-синдрому при огляді дитини не виявлено. Специфічне вірусологічне дослідження сироватки крові дитини не проводилося.

У матері в ранньому післяпологовому періоді спостерігалось помірне збільшення активності цитолітичних ферментів (до 2 норм), концентрації білірубіна (45 ммоль/л). Через 3 місяці після пологів хворій була при-

значена стандартна протівірусна терапія, результати катamnестичного спостереження протягом року після закінчення лікування свідчать про відсутність рецидиву хвороби.

Не виключено, що несприятливий вихід вагітності у наведеному клінічному спостереженні пов'язаний саме з підвищенням реплікації HCV та лабораторним загостренням ХВГ С при відсутності будь-яких клінічних ознак хвороби. Разом з тим, відповідно даних літератури, в перед- та післяпологовий період спостерігається підвищення рівня вірусного навантаження та стандартних лабораторних показників, що пов'язують зі зміною гормонального статусу жінки. Це питання потребує подальшого вивчення.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Зростання рівня захворюваності на вірусні гепатити, збільшення кількості хронічних форм хвороби в популяції робить проблему поєданого перебігу вагітності та вірусних гепатитів вкрай актуальною та потребує своєчасного обстеження на наявність такої інфекції не лише у вагітних, а і у всіх жінок репродуктивного віку.

2. Поєднаний перебіг вагітності та вірусних гепатитів як гострих, так і хронічних форм хвороби, може призвести до патології вагітності, перинатального інфікування плоду.

Потребує подальшого вивчення питання можливо зв'язку між гормональним статусом жінки в різні періоди вагітності і клініко-лабораторною та реплікативною активністю хронічних ВГ.

Література

- Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции // Под ред. А. Гриноу, Д. Осборн, Ш. Сазерленд. М., "Медицина". 2000. С. 287.
- Игнатова Т.М. Хронические заболевания печени вирусной и невирусной этиологии у беременных: тактика ведения, лечения // Вирусные гепатиты: Достижения и перспективы. 2002. Т. 2, №15. С. 12-17.
- Инфекции в акушерстве и гинекологии / Пер с англ. Эйко Петерсен. Под общ. ред. В.Н. Прилепской. - М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 352 с.
- Кузьмин В.Н. Варианты клинического течения и новые аспекты лечения вирусного гепатита В у беременных // "Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии". 2008. Т. 7, №2. С. 86-91.
- Перинатальные инфекции: Практич. пособие / под. ред. А.Я. Сенчука, З.М. Дубоссарской. - М.: ООО МИА, 2005. С. 318.
- Сологуб Т.В., Погромская М.Н., Крыга Л.Н. Вирусные гепатиты В и С и беременность // "Terra Medica". - 1998. №1. С. 34-42.
- Татиева З.Д., Платошина О.В., Каменцева А.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика гепатитов В и С у беременных // В сборнике материалов I конференции Сев.-Зап. Региона России "Инфекционный контроль в ЛПУ", (28-29 марта 2000г.). СПб: ООО Тезис, 2000. С. 78-80.
- Шехтман М.М. Хронический гепатит и цирроз печени у беременных. 2004. Т. 6, №3. С. 10-15.
- Яковлева Э.Б. Вирусный гепатит С: особенности клинического течения, беременность, роды, новорожденные // Мистецтво лікування. 2004. №8(14). С. 28-33.
- ACOG educational bulletin. Viral hepatitis in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists // Int J. Gynaecol Obstet. 1998. №248. P. 195-202.
- Airoldi J., Berghella V. Hepatitis C and pregnancy Obstet Gynecol Surv. 2006 Vol. 61, №10. P. 666-672.
- Mother-to-infant HCV transmission-rate and course of HCV infection in children Przegł Epidemiol / M. Aniszewska, B. Kowalik-Miko?ajewska, M. Pokorska-Lis et al. 2007. Т.61, №1. P. 7-15.
- Vertical transmission of hepatitis G. Lancet / H.H. Feucht, B. Zollner, S. Polywka, R. Laufs. 1996. Vol.347. P. 615.
- Mother-to-child transmission of hepatitis C virus: Evidence for preventable peripartum transmission / D.M. Gibb, R.L. Goodall, D.T. Dunn et al. // Lancet. 2000. Vol.356. P. 904-907.
- Hay J.E. Liver disease in pregnancy Hepatology. 2008. Vol.47, №3. P. 1067-1076.
- Panther E., Blum H.E. Liver diseases in pregnancy Dtsch Med Wochenschr. 2008. Vol.133, №44. P. 2283-2287.
- Resti M., Bortolotti F., Vajro P. Guidelines for the screening and follow-up of infants born to anti-HCV positive mothers Dig Liver Dis. 2003. Vol.35, №7. P. 453-457.
- Ruiz F., Riely C.A. Women and Liver Diseases. Pregnancy and Liver Disease. Diseases of the Liver and Bile Ducts: Diagnosis and treatment //

- Totowa, NJ: Humana Press, 1998. P. 359-370.
- Sabina Dobosz The risk of vertical HCV transmission in children born to HIV infected mothers *Przegl Epidemiol.* 2007. Vol.61, №2. P. 349-56.
- Alter MJ Risk factors for perinatal transmission of hepatitis C virus (HCV) and the natural history of HCV infection acquired in infancy / D.S. Seto, F.S. Nolte, O.V. Nainan, H. Wurtzel // *J. Infect Dis.* 2005. Vol.192, №11. P. 1880-1889.
- Shiraki K. Perinatal transmission of hepatitis B virus and its prevention // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000. Vol.15. P. 15.
- Tan J., Surti B., Saab S. Pregnancy and cirrhosis. *Liver Transpl.* 2008. №14. P. 1081.
- Tse K.Y., Ho L.F., Lao T. The impact of maternal HBsAg carrier status on pregnancy outcomes: a case-control study // *J. Hepatol* 2005. Vol43, №5. P. 771-775.
- Active or prior GB virus C infection does not protect against vertical transmission of HIV in coinfecting women from Tanzania / A.C. Weintrob, J.D. Hamilton, C. Hahn et al. *Clin Infect Dis.* 2004. P. 38-46.
- Analysis of fetal distress in pregnancy with hepatitis B virus infection / H. Yang, R. Chen, Z. Li et al. // *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 2002. Vol37, №4. P. 2-3.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ: ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ МАТЕРИ И РЕБЁНКА

Вовк Л.М.

Резюме. В работе представлены некоторые современные данные об особенностях течения вирусных гепатитов и беременности. Рассмотрены проблемы влияния беременности на течение вирусных гепатитов и патологии беременности на фоне вирусных гепатитов. Изложены данные современной литературы о риске вертикальной передачи инфекции, перечислены факторы, которые влияют на степень такого риска. Описан случай кинического наблюдения течения беременности на фоне хронического вирусного гепатита С. Акцентировано внимание на том, что проблема беременности и вирусных гепатитов независимо от фазы остроты процесса требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: беременность, перинатальная инфекция, хронический вирусный гепатит, патология.

PREGNANCY AND VIRAL HEPATITIS: INFLUENCE ON THE ORGANISM OF A MOTHER AND A CHILD

Vovk L.M.

Summary. In the work it is presented some modern data about features of clinical course of viral hepatitis and pregnancy. Problems of influence of pregnancy on a current of viral hepatitis and pathology of pregnancy in combination with viral hepatitis are evaluated. The data of the modern literature about risk factors of vertical transmission of the infection are stated, factors which influence onto degree of such risk factors are listed. It was shown a case of clinical supervision of pregnancy in combination with chronic viral hepatitis C. It was taken into attention that pregnancy accompanied by chronic viral hepatitis irrespective of a phase of the process demands the further researches.

Key words: pregnancy, perinatal infection, chronic viral hepatitis, pathology.

УДК: 616.613053.2:612.015.3

КОРРЕКЦИЯ МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНИКА ПРИ ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦИЕВОЙ КРИСТАЛЛУРИИ У ДЕТЕЙ

Зубаренко А.В., Стоева Т.В., Портнова О.А.

Одесский государственный медицинский университет (пр. Валиховский, 2, г. Одесса, Украина, 65082)

Резюме. В данной работе на основании комплексного обследования выявлен высокий уровень нарушений биоценоза кишечника при оксалатно-кальциевой кристаллурии у детей. Применение с целью коррекции выявленных нарушений препарата лактив-ратиофарм способствовало не только улучшению микроэкологии кишечника, но и снижению уровня экскреции оксалатов. Полученные результаты показали, что применение комплексных пробиотических препаратов может быть действенной альтернативой *Oxalobacter formigenes* и способствовать нормализации обмена оксалатов у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией.

Ключевые слова: дети, кристаллурия, коррекция микроэкологии кишечника.

Введение

В настоящее время большинство патологических состояний, наблюдаемых в условиях целостного организма, характеризуются сочетанным поражением различных систем и органов, в связи с чем, широко исследуются межсистемные взаимоотношения при гастроинтестинальных заболеваниях и респираторной патологии, аллергических состояниях, болезнях обмена.

С учетом схожести функциональной организации пищеварительной и мочевыделительной систем изучаются этиопатогенетические механизмы вовлечения почек в патологический процесс при заболеваниях ки-

шечника [Бельмер, Гасилина, 2003]. Так, среди факторов риска развития пиелонефритов у детей особое место занимают функциональные и органические нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Установлена роль синдрома мальабсорбции, дисбиоза кишечника, запоров в возникновении бактериурии, дискинезии мочевыводящих путей, метаболических нарушений. Доказано, что энтеробиоз способствует развитию уретритов, циститов и часто выявляется при пиелонефритах у детей. Среди множества теорий возникновения мочекаменной болезни у детей наря-

- Totowa, NJ: Humana Press, 1998. P. 359-370.
- Sabina Dobosz The risk of vertical HCV transmission in children born to HIV infected mothers *Przegl Epidemiol.* 2007. Vol.61, №2. P. 349-56.
- Alter MJ Risk factors for perinatal transmission of hepatitis C virus (HCV) and the natural history of HCV infection acquired in infancy / D.S. Seto, F.S. Nolte, O.V. Nainan, H. Wurtzel // *J. Infect Dis.* 2005. Vol.192, №11. P. 1880-1889.
- Shiraki K. Perinatal transmission of hepatitis B virus and its prevention // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000. Vol.15. P. 15.
- Tan J., Surti B., Saab S. Pregnancy and cirrhosis. *Liver Transpl.* 2008. №14. P. 1081.
- Tse K.Y., Ho L.F., Lao T. The impact of maternal HBsAg carrier status on pregnancy outcomes: a case-control study // *J. Hepatol* 2005. Vol43, №5. P. 771-775.
- Active or prior GB virus C infection does not protect against vertical transmission of HIV in coinfecting women from Tanzania / A.C. Weintrob, J.D. Hamilton, C. Hahn et al. *Clin Infect Dis.* 2004. P. 38-46.
- Analysis of fetal distress in pregnancy with hepatitis B virus infection / H. Yang, R. Chen, Z. Li et al. // *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 2002. Vol37, №4. P. 2-3.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ: ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ МАТЕРИ И РЕБЁНКА

Вовк Л.М.

Резюме. В работе представлены некоторые современные данные об особенностях течения вирусных гепатитов и беременности. Рассмотрены проблемы влияния беременности на течение вирусных гепатитов и патологии беременности на фоне вирусных гепатитов. Изложены данные современной литературы о риске вертикальной передачи инфекции, перечислены факторы, которые влияют на степень такого риска. Описан случай кинического наблюдения течения беременности на фоне хронического вирусного гепатита С. Акцентировано внимание на том, что проблема беременности и вирусных гепатитов независимо от фазы остроты процесса требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: беременность, перинатальная инфекция, хронический вирусный гепатит, патология.

PREGNANCY AND VIRAL HEPATITIS: INFLUENCE ON THE ORGANISM OF A MOTHER AND A CHILD

Vovk L.M.

Summary. In the work it is presented some modern data about features of clinical course of viral hepatitis and pregnancy. Problems of influence of pregnancy on a current of viral hepatitis and pathology of pregnancy in combination with viral hepatitis are evaluated. The data of the modern literature about risk factors of vertical transmission of the infection are stated, factors which influence onto degree of such risk factors are listed. It was shown a case of clinical supervision of pregnancy in combination with chronic viral hepatitis C. It was taken into attention that pregnancy accompanied by chronic viral hepatitis irrespective of a phase of the process demands the further researches.

Key words: pregnancy, perinatal infection, chronic viral hepatitis, pathology.

УДК: 616.613053.2:612.015.3

КОРРЕКЦИЯ МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНИКА ПРИ ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦИЕВОЙ КРИСТАЛЛУРИИ У ДЕТЕЙ

Зубаренко А.В., Стоева Т.В., Портнова О.А.

Одесский государственный медицинский университет (пр. Валиховский, 2, г. Одесса, Украина, 65082)

Резюме. В данной работе на основании комплексного обследования выявлен высокий уровень нарушений биоценоза кишечника при оксалатно-кальциевой кристаллурии у детей. Применение с целью коррекции выявленных нарушений препарата лактив-ратиофарм способствовало не только улучшению микроэкологии кишечника, но и снижению уровня экскреции оксалатов. Полученные результаты показали, что применение комплексных пробиотических препаратов может быть действенной альтернативой *Oxalobacter formigenes* и способствовать нормализации обмена оксалатов у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией.

Ключевые слова: дети, кристаллурия, коррекция микроэкологии кишечника.

Введение

В настоящее время большинство патологических состояний, наблюдаемых в условиях целостного организма, характеризуются сочетанным поражением различных систем и органов, в связи с чем, широко исследуются межсистемные взаимоотношения при гастроинтестинальных заболеваниях и респираторной патологии, аллергических состояниях, болезнях обмена.

С учетом схожести функциональной организации пищеварительной и мочевыделительной систем изучаются этиопатогенетические механизмы вовлечения почек в патологический процесс при заболеваниях ки-

шечника [Бельмер, Гасилина, 2003]. Так, среди факторов риска развития пиелонефритов у детей особое место занимают функциональные и органические нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Установлена роль синдрома мальабсорбции, дисбиоза кишечника, запоров в возникновении бактериурии, дискинезии мочевыводящих путей, метаболических нарушений. Доказано, что энтеробиоз способствует развитию уретритов, циститов и часто выявляется при пиелонефритах у детей. Среди множества теорий возникновения мочекаменной болезни у детей наря-

ду с обменными, ферментативными и коллоидно-кристаллоидными нарушениями важное значение отводится изменениям кишечного кальций-оксалатного метаболизма [Длин и др., 2005].

Одним из важных звеньев патогенеза сочетанной нефро- и гастроинтестинальной патологии признается нарушение микроэкологии кишечника. В значительной мере это обусловлено разнообразием функций кишечной флоры. Нормальная кишечная микрофлора защищает организм от колонизации условно-патогенными и патогенными бактериями, предупреждает избыточный бактериальный рост в кишечнике, синтезирует витамины В1, В2, В6, К, фолиевую и никотиновую кислоту, способствует активации иммунных реакций, участвует в процессах пищеварения, продуцирует биологически-активные соединения, принимающие участие в рециркуляции ионов натрия, калия, хлора, кальция, магния.

Настоящее исследование проводилось с целью оценки эффективности включения препарата лактив-рATIOфарм для коррекции микроэкологии кишечника в комплекс лечения оксалатно-кальциевой кристаллурии у детей.

Материалы и методы

В обследовании приняли участие 30 детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией (ОКК). Критерии постановки диагноза: стойкая кристаллурия, положительный скрининг-тест на кальцифилаксию, повышение коэффициента кальций/креатинин выше 0,7, суточная экскреция оксалатов более 20 мг /сутки или более 1 мг/кг. Для исключения антибиотик-ассоциированных нарушений биоценоза в исследование не включали детей, получавших антибактериальные препараты в течение 3 предыдущих недель. Также в группу обследованных не входили пациенты с лактазной недостаточностью.

Средний возраст пациентов с ОКК составил 11,4 (6-18) лет, в гендерной структуре преобладали мальчики (53,3%). В программу обследования наряду с общеклиническими методами включали анализ суточной экскреции солей, скрининг тест на кальцифилаксию, расчет коэффициента кальций/креатинин в разовой порции мочи, бак. посев кала, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, оценку уродинамики нижних мочевыделительных путей по показателям урофлоуметрии.

Комплекс терапии предусматривал соблюдение диеты с исключением оксалогенных продуктов, ограничение продуктов, подкисляющих мочу, а также увеличение питьевого режима на 20% от физиологической потребности. Для коррекции микроэкологического состояния кишечника назначали препарат лактив-рATIOфарм в дозе 7 мл один раз в сутки в течение трех недель.

Результаты. Обсуждение

На основании комплексного обследования в когорте наблюдаемых пациентов наряду с ОКК установлены:

хронический гастродуоденит (6,6%), дискинезии желчевыводящих путей (26,6%), хронический запор (10%), а также хронический пиелонефрит, цистит (16%), нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (3,3%).

Характерно, что проведенный анализ особенностей питания обследованных выявил у большинства детей нарушения в виде снижения частоты приемов пищи до 2 раз в день, употребление пищи "fast-food" более 3 раз в неделю, злоупотребление сладостями (шоколадные батончики, конфеты-леденцы), солеными орешками и острой пищей. Суточный объем употребляемой жидкости только у 5 детей соответствовал возрастным нормам, а в остальных случаях был снижен на 10-15%. Можно предположить, что отмеченные негативные черты современного питания детей с ОКК, дисбаланс основных нутриентов, недостаточное поступление витаминов оказывали значимое влияние на развитие микроэкологических нарушений кишечника.

Необходимо подчеркнуть, что бактериологические изменения при исследовании кала определялись в нашей работе у 86,6% детей с ОКК и характеризовались снижением количества бифидобактерий и кишечной палочки с нормальными ферментативными свойствами, а также дефицитом лактобактерий.

Следует отметить, что согласно современным представлениям, в развитии гипероксалурии значительную роль играет нарушение состава кишечной микрофлоры. В ряде исследований показана роль грамотрицательной анаэробной бактерии *Oxalobacter formigenes* в кишечном метаболизме оксалата кальция [Jaeger, Robertson, 2004; Siva et al., 2009]. Отсутствие колонизации кишечника *Oxalobacter formigenes* приводит к повышенному всасыванию оксалата кальция в толстом кишечнике, и в последствии может стать причиной образования кальций-оксалатных камней в почках [Kaufman et al., 2008]. Экспериментальные исследования убедительно показали, что введение уже двух доз 2×10^9 *Oxalobacter formigenes* способствует снижению экскреции оксалатов на 65% [Kaufman et al., 2008; Siva et al., 2009]. А применение препаратов - пробиотиков, содержащих лактобациллы *L. Acidophilus*, у больных с мочекаменной болезнью способствует снижению экскреции оксалатов на 40%.

С учетом выявленных микроэкологических нарушений и их роли в кальций-оксалатном метаболизме в программу лечения включали препарат лактив-рATIOфарм, содержащий сбалансированный комплекс из натуральной микрофлоры в виде *Lactobacillus Acidophilus*, *Bifidus Bacterium Bifidum*, *Streptococcus Thermophilus*, *Lactobacillus Bulgaricus*, *Lactobacillus sporogenes*. Кроме того, основанием для выбора данного препарата было наличие в его составе комплекса витаминов группы В, стимулирующих восстановление кишечного биоценоза, и наличие пиродоксина (В₆), способствующего нормализации метаболизма оксалатов, за счет стимуляции превращения гликозилата в глицин.

В результате проведенного лечения зарегистрирова-

лась положительная динамика клинических симптомов. Улучшение аппетита, отсутствие болей в области живота, нормализация стула отмечалось у 83,3% пациентов. Исследование состава кишечной микрофлоры через 3 недели после окончания терапии свидетельствовало о том, что у всех детей, принимавших лактив-ратиофарм, имела место отчетливая положительная динамика в виде увеличения в микробном пейзаже количества бифидобактерий (более 10^9 КОЕ/г), лактобактерий (более 10^7 КОЕ/г), полноценных форм кишечной палочки (10^6 КОЕ/г). За период курсового приема препарата лактив-ратиофарм нежелательных эффектов, аллергических и токсических реакций не отмечалось. Дети хорошо переносили препарат и отмечали его приятные вкусовые свойства. При исследовании общего анализа мочи в динамике на 7, 14 и 21 день выявлено снижение уровня кристаллурии у всех обследованных, только у 3 пациентов регистрировалось наличие кристаллов оксалатов. При этом отмечалось снижение количества кристаллов (до 3-5 в поле зрения) и их размеров (до 3,5 мкм). Агрегации кристаллов препятствовало увеличение pH мочи до 6,0-6,8 у 43,3%

пациентов. Восстановление суточного диуреза наблюдалось у 96,6%. Средний уровень суточной экскреции оксалатов снизился с ($53,6 \pm 9,6$) мг/сут (до лечения) до ($26,4 \pm 5,2$) мг/сут (после лечения), $p < 0,05$.

В результате снижения степени кристаллурии наблюдалось улучшение показателей уродинамики в виде повышения максимальной и средней скорости мочеиспускания, снижения объема остаточной мочи у 2/3 больных.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Нарушения кишечного биоценоза в виде снижения количества бифидофлоры и дефицита лактобактерий определяется у большинства детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Включение в терапевтический комплекс препарата лактив-ратиофарм приводит к восстановлению кишечной микроэкологии, способствует снижению степени оксалатурии и улучшению уродинамических показателей.

Полученные результаты продемонстрировали необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Литература

- Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Сопоставление мочевыводящей и пищеварительной систем - морфофункциональные и клинические параллели / Русский медицинский журнал. - 2003. - №20. - С. 1130-1132.
- Дисметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей / В.В. Длин, И.М. Османов, Э.А. Юрьева, П.В. Новиков. - М.: Оверлей, 2005. - С. 13-34.
- A critical analysis of the role of gut Oxalobacter formigenes in oxalate stone disease / Siva Siddharth, Barrack Evelyn, G. Reddy Veer, V. Thamilselvam // BJU International. - 2009. - Vol.103, №1. - P. 18-21.
- Jaeger Ph., Robertson W.G. Role of Dietary Intake and Intestinal Absorption of Oxalate in Calcium Stone Formation / Nephron Physiol. - 2004. - №98. - P. 64-71.
- Oxalobacter formigenes may reduce the risk of calcium oxalate kidney stones. Kaufman D.W., Kelly J.P., Curhan G.C. / J. Am. Soc. Nephrol. - 2008. - Vol.19, №6. - 1197 - 1203.

КОРЕКЦІЯ МІКРОЕКОЛОГІЧНОГО СТАНУ КИШЕЧНИКА ПРИ ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦІЄВІЙ КРИСТАЛУРІЇ У ДІТЕЙ **Зубаренко О.В., Стоєва Т.В., Портнова О.О.**

Резюме. У даній роботі на підставі комплексного обстеження виявлено високий рівень порушень біоценозу кишечника при оксалатно-кальцієвій кристалурії у дітей. Призначення з метою корекції виявлених порушень препарату лактив-ратиофарм сприяло поліпшенню мікроекології кишечника та зниженню рівня екскреції оксалатів. Отримані результати показали, що застосування комплексних пробіотичних препаратів може бути альтернативою в нормалізації обміну оксалатів у дітей з оксалатно-кальцієвою кристалурією.

Ключові слова: діти, кристалурія, корекція мікроекології кишечника.

CORRECTION OF MICRO-ECOLOGICAL STATE OF AN INTESTINE IN CHILDREN WITH OXALATE-CALCIUM CRYSTALLURIA

Zubarenko A.V., Stoeva T.V., Portnova O.A.

Summary. In this investigation, on the ground of complex examination the high level of intestine biocoenosis violations was revealed in children with oxalate-calcium crystalluria. Patients who were given Lactiv-ratiopharm for the purpose of correcting the biocoenosis disturbances had intestine microecology improvement and decline of oxalates level excretion. It was shown that application of probiotic preparations with lactobacillus might be used as effective alternative in normalization of oxalate metabolism in children.

Key words: children, crystalluria, intestine microecology correction.

УДК: 616-001.8-053.31:616.36:612.35-071/.072.7

ГЕМОДИНАМІКА ПЕЧІНКИ У ДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ТЯЖКОЮ АСФІКСІЄЮ

Мавропуло Т.К., Дупленко Н.В.

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра госпітальної педіатрії №2 і неонатології, Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня №3, (проспект Пушкіна, 26, м. Дніпропетровськ, 49006)

лась положительная динамика клинических симптомов. Улучшение аппетита, отсутствие болей в области живота, нормализация стула отмечалось у 83,3% пациентов. Исследование состава кишечной микрофлоры через 3 недели после окончания терапии свидетельствовало о том, что у всех детей, принимавших лактив-ратиофарм, имела место отчетливая положительная динамика в виде увеличения в микробном пейзаже количества бифидобактерий (более 10^9 КОЕ/г), лактобактерий (более 10^7 КОЕ/г), полноценных форм кишечной палочки (10^6 КОЕ/г). За период курсового приема препарата лактив-ратиофарм нежелательных эффектов, аллергических и токсических реакций не отмечалось. Дети хорошо переносили препарат и отмечали его приятные вкусовые свойства. При исследовании общего анализа мочи в динамике на 7, 14 и 21 день выявлено снижение уровня кристаллурии у всех обследованных, только у 3 пациентов регистрировалось наличие кристаллов оксалатов. При этом отмечалось снижение количества кристаллов (до 3-5 в поле зрения) и их размеров (до 3,5 мкм). Агрегации кристаллов препятствовало увеличение pH мочи до 6,0-6,8 у 43,3%

пациентов. Восстановление суточного диуреза наблюдалось у 96,6%. Средний уровень суточной экскреции оксалатов снизился с ($53,6 \pm 9,6$) мг/сут (до лечения) до ($26,4 \pm 5,2$) мг/сут (после лечения), $p < 0,05$.

В результате снижения степени кристаллурии наблюдалось улучшение показателей уродинамики в виде повышения максимальной и средней скорости мочеиспускания, снижения объема остаточной мочи у 2/3 больных.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Нарушения кишечного биоценоза в виде снижения количества бифидофлоры и дефицита лактобактерий определяется у большинства детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Включение в терапевтический комплекс препарата лактив-ратиофарм приводит к восстановлению кишечной микроэкологии, способствует снижению степени оксалатурии и улучшению уродинамических показателей.

Полученные результаты продемонстрировали необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Литература

- Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Сопоставление мочевыводящей и пищеварительной систем - морфофункциональные и клинические параллели / Русский медицинский журнал. - 2003. - №20. - С. 1130-1132.
- Дисметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей / В.В. Длин, И.М. Османов, Э.А. Юрьева, П.В. Новиков. - М.: Оверлей, 2005. - С. 13-34.
- A critical analysis of the role of gut Oxalobacter formigenes in oxalate stone disease / Siva Siddharth, Barrack Evelyn, G. Reddy Veer, V. Thamilselvam // BJU International. - 2009. - Vol.103, №1. - P. 18-21.
- Jaeger Ph., Robertson W.G. Role of Dietary Intake and Intestinal Absorption of Oxalate in Calcium Stone Formation / Nephron Physiol. - 2004. - №98. - P. 64-71.
- Oxalobacter formigenes may reduce the risk of calcium oxalate kidney stones. Kaufman D.W., Kelly J.P., Curhan G.C. / J. Am. Soc. Nephrol. - 2008. - Vol.19, №6. - 1197 - 1203.

КОРЕКЦІЯ МІКРОЕКОЛОГІЧНОГО СТАНУ КИШЕЧНИКА ПРИ ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦІЄВІЙ КРИСТАЛУРІЇ У ДІТЕЙ **Зубаренко О.В., Стоєва Т.В., Портнова О.О.**

Резюме. У даній роботі на підставі комплексного обстеження виявлено високий рівень порушень біоценозу кишечника при оксалатно-кальцієвій кристалурії у дітей. Призначення з метою корекції виявлених порушень препарату лактив-ратиофарм сприяло поліпшенню мікроекології кишечника та зниженню рівня екскреції оксалатів. Отримані результати показали, що застосування комплексних пробіотичних препаратів може бути альтернативою в нормалізації обміну оксалатів у дітей з оксалатно-кальцієвою кристалурією.

Ключові слова: діти, кристалурія, корекція мікроекології кишечника.

CORRECTION OF MICRO-ECOLOGICAL STATE OF AN INTESTINE IN CHILDREN WITH OXALATE-CALCIUM CRYSTALLURIA

Zubarenko A.V., Stoeva T.V., Portnova O.A.

Summary. In this investigation, on the ground of complex examination the high level of intestine biocenosis violations was revealed in children with oxalate-calcium crystalluria. Patients who were given Lactiv-ratiopharm for the purpose of correcting the biocenosis disturbances had intestine microecology improvement and decline of oxalates level excretion. It was shown that application of probiotic preparations with lactobacillus might be used as effective alternative in normalization of oxalate metabolism in children.

Key words: children, crystalluria, intestine microecology correction.

УДК: 616-001.8-053.31:616.36:612.35-071/.072.7

ГЕМОДИНАМІКА ПЕЧІНКИ У ДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ТЯЖКОЮ АСФІКСІЄЮ

Мавропуло Т.К., Дупленко Н.В.

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра госпітальної педіатрії №2 і неонатології, Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня №3, (проспект Пушкіна, 26, м. Дніпропетровськ, 49006)

Резюме. Проведене клініко-ехографічне обстеження доношених новонароджених дітей, які мали діагностичні ознаки тяжкої асфіксії при народженні і лабораторні критерії гепатопатії. В ранньому неонатальному періоді реєструвались вірогідні кореляційні зв'язки між показниками артеріального церебрального кровотоку та доплерографічними даними вимірювання кровотоку чревного стовбуру та печінкової артерії. Вищі показники еходенситометрії тканини печінки (підвищення ехоцильності) достовірно корелювали з низькими значеннями індексу резистентності печінкової артерії та вищими значеннями її мінімальної діастолічної швидкості (ехографічна ознака підвищення ехогенності печінкової тканини - аналог стадії постішемичної гіперемії). Новонароджені з несприятливим перебігом постасфіктичного періоду характеризувались достовірно нижчими значеннями показників максимальної систолічної швидкості печінкової артерії та воротної вени (більшою тривалістю періоду органної ішемії).

Ключові слова: новонароджені, асфіксія, гемодинаміка, печінка.

Вступ

Гіпоксично-ішемичне ушкодження є одним з найчастіших патологічних станів періоду новонародженості. Вираженість постасфіктичних змін у новонароджених дітей визначається не лише ураженням ЦНС, а й дисфункцією інших органів і систем, що відповідають за гомеостаз, у тому числі гепатобіліарної системи [Годованець, Шунько, 2007; Phelan et al., 1998; Hankins et al., 2002; Shah et al., 2004]. Результати сучасних наукових досліджень дозволяють зробити висновок про необхідність своєчасного прогнозування та діагностики патологічних змін гепатобіліарної системи у новонароджених при синдромах дизадаптації. Особливості функціонального стану гепатобіліарної системи у дітей при перинатальній патології свідчать про доцільність використання в неонатології термінів "порушення функціонального стану гепатобіліарної системи", "рання гепатопатія" для характеристики тих порушень, які виникають внаслідок перенесеної асфіксії [Годованець, Шунько, 2007]. При розвитку постасфіктичних змін залучення до патологічного процесу гепатобіліарної системи є одним з факторів несприятливого прогнозу [Shah et al., 2004].

Однак не теперішній час доволі суперечливими є дані про частоту клінічних ознак дисфункцій гепатобіліарної системи у новонароджених з постгіпоксичними ураженнями (згідно даних аналізу різних літературних джерел виявлена частота коливається від 23% до 91%), неоднозначною також є інформація про залежність між ступенем тяжкості перенесеної гіпоксії та частотою виявлених порушень функціонального стану печінки у новонароджених дітей [Shah et al., 2004; Tarsan, 2004; Годованець, Шунько, 2007]. В певній мірі ці питання можуть бути прояснені за рахунок вивчення гемодинамічних механізмів формування структурно-функціональних змін тканини печінки. З'ясування особливостей органної гемодинаміки у новонароджених з гіпоксично-ішемичним ушкодженням, характеру її порушень і клінічних наслідків є актуальною проблемою неонатології [Hankins et al., 2002; Попов, 2003; Ilves et al., 2008].

Тому метою роботи було дослідження стану гемодинаміки печінки в постасфіктичному періоді у доношених новонароджених дітей.

Матеріали та методи

Було обстежено 28 доношених новонароджених дітей, які мали діагностичні ознаки асфіксії при народ-

женні (згідно Наказу МОЗ України №312 від 08.06.2007 "Про затвердження клінічного Протоколу з первинної реанімації та післяреанімаційної допомоги новонародженим"). Основна група - 14 новонароджених з тяжкою асфіксією (оцінка стану дитини за шкалою Апгар менше 4 балів упродовж перших 5 хвилин життя; наявність клінічних симптомів ураження ЦНС важкого ступеня, які виникли в перші 72 години життя; ознаки порушення функції інших органів і систем протягом перших 3 днів життя: дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного каналу). Клініко-інструментальне та лабораторне обстеження не виявило ознак захворювань, які свідчили б про первинне ураження гепатобіліарної системи. Рівень загального білірубіну на момент обстеження не перевищував 100 мкмоль/л. Критеріями виключення з дослідження були також вроджені вади розвитку, наявність маніфестних інфекційних проявів.

У дітей основної групи спостереження (з тяжкою асфіксією) в ранньому неонатальному періоді визначались лабораторні ознаки дисфункції печінки внаслідок асфіксії: помірне підвищення рівня АЛТ (32-37 од/л), АСТ (40-44 од/л) в перший тиждень життя. Згідно літературних даних саме цей критерій в даному віковому проміжку є найбільш специфічним для порушення функціонального стану гепатобіліарної системи внаслідок перенесеної асфіксії [Shah et al., 2004].

В зв'язку з тим, що в неонатальному періоді не розроблені однозначні критерії розмежування компенсаторних та патологічних постішемичних гемодинамічних змін, в якості групи порівняння були обрані новонароджені відповідного гестаційного віку, які перенесли помірну асфіксію (оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар протягом перших 5 хвилин менше 7 балів; наявність клінічних симптомів помірного ураження ЦНС (I-II стадії гіпоксично-ішемичної енцефалопатії), які виникли в перші 72 години життя; відсутність клінічних та лабораторних ознак порушень функції інших органів та систем).

Ультразвукове дослідження печінки, окрім стандартної методики [Дворяковский, 2000], включало оцінку стану органної гемодинаміки - характеристику кровотоку воротної вени, печінкової артерії та чревного стовбуру, печінкових вен в співставленні зі станом центральної гемодинаміки, мозкової гемодинаміки; характеристику структури тканини печінки в сукупності з денситометрією [Пиков и др., 2008; Weir et al., 1995]. Об-

Таблиця 1. Показники органної та церебральної гемодинаміки обстежених дітей.

Показники	Новонароджені з тяжкою асфіксією (n=14)		Новонароджені з помірною асфіксією (n=14)	
	2-3 доба життя	5-7 доба життя	2-3 доба життя	5-7 доба життя
ЧСс, см/с	63,30±60,1	74,25±4,13	59,35±2,48	68,07±3,72
ЧСд, см/с	20,16±3,22	25,05±3,25*	16,19±1,71	17,89±1,68
ІРчс	0,69±0,04	0,67±0,04	0,73±0,03	0,73±0,03
ПАС, см/с	34,05±3,67	43,45±3,11	37,06±2,11	37,19±2,75
ПАд, см/с	10,99±1,67	14,79±2,10*	11,03±0,78	8,97±0,89
ІРпа	0,68±0,03	0,67±0,04*	0,70±0,02	0,76±0,02
ВВ, см/с	10,99±1,67	14,79±2,10*	13,56±1,05	12,54±0,99
ПМАС, см/с	34,44±2,71	43,64±7,37	31,42±3,18	34,47±2,97
ПМАд, см/с	16,12±2,59	18,00±3,33*	11,31±1,44	9,91±1,35
ІРпма	0,58±0,06	0,59±0,04*	0,64±0,03	0,72±0,02
БАС, см/с	60,03±80,4	61,24±10,85	40,15±3,19	44,99±3,56
БАд, см/с	26,13±4,94	23,66±3,99*	14,23±2,02	13,32±1,71
ІРБА	0,59±0,05	0,61±0,04	0,65±0,03	0,70±0,02
ВГ, см/с	13,36±2,46*	15,34±2,76*	5,39±0,4	6,27±0,26
ОЩ	78,82±3,00	75,64±2,62	70,38±4,67	71,89±3,81

Примітки: ЧСс - систолічна швидкість кровообігу в черевному стовбурі; ЧСд - діастолічна швидкість кровообігу в черевному стовбурі; ПАС - систолічна швидкість кровоплину в печінковій артерії; ПАд - діастолічна швидкість кровообігу в печінковій артерії; ІРчс, ІРпа - індекси резистентності вказаних судин; ВВ - швидкість кровообігу в воротній вені; ПМАС - систолічна швидкість кровообігу в передній мозковій артерії; ПМАд - діастолічна швидкість кровообігу в передній мозковій артерії; БАС - систолічна швидкість кровообігу в базиллярній артерії; БАд - діастолічна швидкість кровообігу в базиллярній артерії; ІРпма, ІРБА - індекси резистентності вказаних судин; ВГ - швидкість кровообігу у вені Галена; ОЩ - показник еходенситометрії; * - вірогідність різниці між показниками дітей різних груп спостереження згідно обчислення критерію Крускалла-Уолліса, $p < 0,05$.

стеження проводились за допомогою ультразвукового пристрою FUKUDA-DENSHI з використанням датчиків 7,5-12 МГц. Дослідження кровотоку у новонароджених проводилось при відносно стабільних показниках гемодинаміки та дихальної функції (середній артеріальний тиск вище рівня, що відповідає гестаційному віку новонародженого в тижнях, сатурація кисню в межах 88%-95%, рН крові $>7,25$, ехографічні показники серцевого викиду в межах вікової норми, відсутність гемодинамічного значимого функціонування аортального протоку) за 30 хв до годування. Вимірювались максимальна й мінімальна лінійні швидкості кровотоку, обчислювався індекс резистентності артеріальних судин.

При проведенні еходенситометрії тканини печінки вимірювання обов'язково проводилось в одному й тому ж зрізі, на одному й тому ж ультразвуковому пристрої (з постійними параметрами сканування) з використанням лінійного датчика (5-10 МГц). Обирався спосіб оцінки ехогенності центральної частини "зони інтересу"

площиною вимірювання не більше 0,5 кв см. Для кількісної оцінки використовуються абсолютні значення вимірів (рівень сірого, який частіше зустрічається в заданій області).

Ультразвукове обстеження проводилось на 2-3-й та 5-7-й дні життя.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою стандартних пакетів прикладного статистичного аналізу Statistica for Windows v.6.0 з використанням непараметричних критеріїв перевірки гіпотези про різницю між середніми значеннями, кореляційного аналізу (рангової кореляції Спірмена).

Результати. Обговорення

Тяжка асфіксія при народженні призводить до розвитку поліорганної недостатності. Всі діти основної групи спостереження потребували проведення штучної вентиляції легень, яка була розпочата в перші 2-8 годин життя, й інотропної підтримки гемодинаміки (інфузія добутаміну в дозі 5-7 мкг/кг/хв). Порушення ниркової функції відмічалось у 78,6% немовлят, ознаки синдрому неадекватної секреції антидіуретичного гормону у 78,6%, порушення функції травного тракту у 85,7%. Неврологічний статус новонароджених основної групи характеризувався розвитком судомного і коматозного синдромів.

Виявлялись клінічні ознаки, які могли розвинути в цей період внаслідок порушення функціонального стану гепатобілярної системи [Годованець, Шунько, 2007]: збільшення розмірів печінки (у 50,0%), геморагічні прояви (у 35,7%), здуття живота (у 85,7%), набряки (у 78,6%).

У новонароджених дітей групи порівняння (з ознаками помірної асфіксії) в ранньому неонатальному періоді клінічні та лабораторні ознаки дисфункції гепатобілярної системи внаслідок асфіксії не реєструвались.

В таблиці представлені результати доплерографічного дослідження стану органного та церебрального кровотоку у дітей обстежених груп, а також дані еходенситометрії. Згідно отриманих результатів, між даними доплерографічного обстеження дітей з тяжкою та помірною асфіксією при народженні були зареєстровані вірогідні відмінності і вони стосувались, як показників церебрального кровотоку, так і показників кровотоку печінки. Новонароджені з тяжкою асфіксією мали достовірно вищі діастолічні швидкості кровообігу передньої мозкової артерії, базиллярної артерії, нижчі індекси резистентності відповідних судин. Подібна реакція є віддзеркаленням патологічних змін церебрального кровотоку внаслідок перенесеної асфіксії - розвитку фази "постішемичної гіперемії" [Шунько, Кончаковська, 2001]. В цій фазі достовірно вищою є і швидкість церебрального венозного кровотоку при тяжкій асфіксії. Такі ж

відмінності стосуються і органної гемодинаміки (достовірно вищі швидкості діастолічного кровотоку чревного стовбуру, печінкової артерії, швидкості воротної вени).

У новонароджених і з тяжкою, і з помірною асфіксією реєструвались різноманітні типи кровотоку в печінкових венах, що взагалі характерно для цього вікового проміжку [Пыков и др., 2008].

У дітей, які мали тяжку асфіксію, в ранньому неонатальному періоді реєструвались вірогідні кореляційні зв'язки ($p < 0,05$) між фазовими змінами артеріального церебрального кровотоку та доплерографічними показниками кровотоку чревного стовбуру та печінкової артерій:

на 2-3-тю добу життя: ПМАС-ЧСд ($R = -0,85$), ПМАС-ПАд ($R = -0,82$), ПМАС-ІРпа ($R = 0,92$), ІРпа-ІРпа ($R = -0,65$); на 5-7-му життя: ПМАд-ПАС ($R = -0,9$), ІРпа-ЧСс ($R = 0,9$), БАС-ПАС ($R = -0,9$), ІРБА-ЧСд ($R = -0,9$).

Подібні взаємозв'язки реєструвались також при аналізі даних обстеження новонароджених дітей з помірною асфіксією, але тільки на 5-7-му на п'яту сьому добу життя: ПМАС-ЧСс ($R = 0,77$), ПМАС-ПАС ($R = 0,88$), ПМАд-ПАС ($R = 0,81$), БАС-ЧСс ($R = 0,83$), БАС-ПАС ($R = 0,91$), БАд-ПАС ($R = 0,73$).

Тож, в ранньому неонатальному періоді реєструвались вірогідні кореляційні зв'язки між показниками артеріального кровотоку церебральних судин та даними вимірювання кровотоку чревного стовбуру та печінкової артерій. Згідно літературних даних в перші дні життя (за умови можливості функціонування фетальних комунікацій) у здорових новонароджених повинно реєструватись якомога менше кореляційних зв'язків між показниками церебрального та вісцерального кровообігу (ознака ауторегуляції мозкового кровотоку) [Ives et al., 2008]. Новонароджені з тяжкою асфіксією демонстрували ознаки втрати такої функції. Звертає на себе увагу також реєстрація зворотніх зв'язків між відповідними показниками кровообігу церебральних та вісцеральних судин (ІРпа-ІРпа, БАС-ПАС) у новонароджених з тяжкою асфіксією, на відміну від іншої групи. За межами раннього неонатального періоду наявність таких взаємопов'язаних змін церебрального та органного кровотоку внаслідок гіпоксично-ішемічного ушкодження може бути підставою для формування транзиторних чи патологічних змін функції гепатобіліарної системи.

В якості критерію порушення функціонального стану гепатобіліарної системи у новонароджених дітей

використовується сонографічна ознака "підвищення ехощільності" тканини печінки [Годованець, Шунько, 2007; Пыков и др., 2008]. Цей критерій якісний. Подібні зміни ехоструктури тканини печінки були зафіксовані у 64,2% обстежених новонароджених з тяжкою асфіксією і 57,1% дітей з помірною. Використання методики еходенситометрії тканини печінки, як об'єктивного критерію, не виявило достовірних відмінностей між даними обстеження різних груп спостереження. Але в обох групах вищі показники еходенситометрії (підвищення ехощільності) достовірно корелювали ($p < 0,05$) з низькими значеннями індексу резистентності печінкової артерії ($R = -0,46$, $R = -0,81$) та вищими значеннями її мінімальної діастолічної швидкості ($R = 0,51$, $R = 0,63$) (тож, ехографічна ознака підвищення ехогенності печінкової тканини - аналог стадії постішемічної гіперемії?).

Серед дітей, які перенесли тяжку асфіксію, новонароджені з вкрай несприятливим перебігом постасфіктичного періоду (4 немовляти) (ранній розвиток деструктивно-атрофічних змін мозкової тканини: дифузного ішемічного ураження мозку, субкортикальної лейкомаляції) характеризувались достовірно ($p < 0,05$) нижчими значеннями показників максимальної систолічної швидкості печінкової артерії ($28,86 \pm 3,93$ см/с проти $45,90 \pm 6,13$ см/с) та воротної вени ($10,18 \pm 2,61$ см/с проти $17,06 \pm 2,22$ см/с) до кінця раннього неонатального періоду. Подібні відмінності певно обумовлені розвитком тривалого періоду органної ішемії (фаза вторинної гіперперфузії) і прогностичною несприятливістю такої ознаки у новонароджених дітей, які мали асфіксію.

Висновки та перспективи подальших розробок

В ранньому неонатальному періоді після перенесеної тяжкої асфіксії реєструються взаємопов'язані зміни, як церебрального кровотоку, так і органної перфузії печінки. Ці зміни характеризують розвиток фази "постішемічної гіперемії" чи феномену реперфузії, а також фази вторинної гіперперфузії. Інтерпретація клініко-лабораторних ознак порушення функції печінки у доношених новонароджених в постасфіктичному періоді (характеристика компенсаторно-приспосовної чи патологічної спрямованості таких змін) обов'язково повинна враховувати динаміку стану органної гемодинаміки причому в співставленні з характеристикою церебрального кровообігу та центральної гемодинаміки.

Література

- Годованець Ю.Д., Шунько Є.Є. Адаптація новонароджених дітей: функціональний стан гепатобіліарної системи в нормі та при перинатальній патології. - Чернівці: БДМУ, 2007. - С. 288.
- Дворяковский И.В. Ультразвуковая диагностика в неонатологии и педиатрии. Дифференциально-диагностические критерии. - М.: Аир-Арт, 2000. - С. 166-187.
- Допплерографические особенности кровотока в печеночных венах у детей первых месяцев жизни / М.И. Пыков, А.В. Дегтярева, А.И. Гуревич, Е.А. Титова и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2008. - №4. - С. 25-32.
- Попов С.В. Состояние органного кровотока у новорожденных с гипоксическо-ишемической энцефалопатией: Автореф... дис. д-ра мед. наук. - Челябинск, 2003. - С. 46.
- Шунько Є.Є., Кончаковська Т.В. Сучасні погляди на гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи новонароджених // Український медичний часопис. - 2001. - №4. - С. 81-85.
- Developmental Changes in Cerebral and

- Visceral Blood Flow Velocity in Healthy Neonates and Infants / P. Ilves, M. Lintrop, I. Talvik et al. // J. Ultrasound. Med. - 2008. - Vol. 27. - P. 199-207.
- Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy / P. Shah, S. Riphagen, J. Beyene, M. Perlman // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. - 2004. - Vol. 89. - P. 152-155.
- Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy / G.D. Hankins, S. Koen, A.F. Gei, S.M. Lopez et al. // Obstet. Gynecol. - 2002. - Vol. 99(5). - P. 688-691.
- Phelan J.P., Ahn M., Korst L. Intrapartum fetal asphyxial brain injury with absent multiorgan system dysfunction // J. Matern. Fetal .Med. - 1998. - Vol. 7. - P. 19-22.
- Superior mesenteric artery and renal artery blood flow velocity measurements in neonates: technique and interobserver reliability / F.J. Weir, K. Fong, M.L. Ryan, T. Myhr // Pediatr .Radiol. - 1995. - Vol. 25. - P. 145-148.
- Tarcan A. Questioning the Criteria for Hepatic Involvement in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy // Fetal Neonatal Ed. - Online, 2004. - P. 33-35.

ГЕМОДИНАМИКА ПЕЧЕНИ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИЕЙ**Мавропуло Т.К., Дупленко Н.В.**

Резюме. Проведено клініко-ехографічне обстеження доношених новонароджених дітей, які мали діагностичні ознаки важкої асфіксії при народженні і лабораторні критерії гепатопатії. В ранньому неонатальному періоді реєструвалися достовірні кореляційні зв'язки між показателями артеріального церебрального кровотоку і доплерографічними даними вимірювання кровотоку червоного стовпа і печеночної артерій. Більш високі показники еходенситометрії тканини печінки (підвищення ехогенності) достовірно корреливали з низкими значеннями індекса резистентності печеночної артерії і високими значеннями її мінімальної діастолічної швидкості (ехографічний ознака підвищення ехогенності печеночної тканини аналог стадії постішемічної гіперемії). Новонароджені з несприятливим результатом асфіксії мали достовірно більш низькі значення показників максимальної систолічної швидкості печеночної артерії і воротної вени (більш тривалий період органної ішемії).

Ключові слова: новонароджені, асфіксія, гемодинаміка, печінка.

HEPATIC HEMODYNAMICS OF FULL-TERM NEWBORNS WITH SEVERE ASPHYXIA**Mavropulo T.K., Duplenko N.V.**

Summary. The clinical echographical inspection of 17 full-term newborn children who had diagnostic criteria of heavy hypoxia at the birth and also laboratory signs of hepatopathy has been carried out. In the early neonatal period authentic correlation relations between indicators of an arterial cerebral blood-groove and Doppler graphy data of a blood-groove of the belly trunk and hepatic arteries were registered. Higher indicators of echodensytometry of liver fabrics (an increase of echogenicity) authentically correlated with low indicators of the resistance index of the hepatic artery and its high indicators of minimal diastolic speed (echography signs of increasing of hepatic fabric echogenicity analogue of a stage of the postischemic hyperemia). Newborns with an adverse outcome of asphyxia had authentically lower indicators of maximum systolic speed of the hepatic artery and portal vein (a longer period of the organ ischemia).

Key words: newborns, asphyxia, hemodynamics, liver.

УДК: 616.13/14-018.74+616-008.6-02:616.24-002-036.11]-053.2**СТАН ЕНДОТЕЛІУ СУДИН У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРУ ПОЗАЛІКАРНЯНУ ПНЕВМОНІЮ****Федорців О.Є., Черноמידз І.Б.**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна)

Резюме. Обстежено 109 дітей віком від 6 до 14 років, хворих на гостру позалікарняну пневмонію. Встановлено підвищення рівня циркулюючих ендотеліоцитів та метаболітів оксиду азоту у крові, особливо у дітей із важким перебігом пневмонії, що є ознакою розвитку ендотеліальної дисфункції.

Ключові слова: пневмонія, діти, циркулюючі ендотеліоцити, метаболіти оксиду азоту.

Вступ

Актуальною проблемою педіатрії вже довгий час залишається захворювання органів дихання. За останні десять років захворюваність бронхолегеневої системи у дітей зросла майже в 3,6 рази. При цьому дані у 5-6 разів перевищують аналогічні показники у дорослих [Майданник, 2002; Григорьев, 2005; Баранов, 2005].

Пневмонія є одним із найбільш поширених захворювань дитячого віку. Показник захворюваності в Україні складає в середньому 10-20 на 1000 дітей. В Російській Федерації та деяких інших країнах частота рентгенпозитивних пневмоній складає 4-17 на 1000 дітей у віці від 1 місяця до 13 років. У зарубіжних джерелах при викори-

станні широких критеріїв ці показники вищі - 20-80 на 1000 дітей, ніж у хворих з рентгенологічним підтвердженням діагнозу [Несторенко, 2004; Григорьев, 2005].

Незважаючи на великі досягнення у вивченні та розробці протоколів лікування пневмонії у дітей, смертність від даної патології все ж залишається досить високою, особливо у дітей раннього віку. Очевидно, однією із причин недостатньої ефективності лікування є орієнтація на застосування виключно антибактеріальних препаратів та ігнорування засобами патогенетичної терапії через нез'ясованість окремих ланок розвитку захворювання [Майданник, 2002; Gendrel, 2002; Баранов, 2005].

- Visceral Blood Flow Velocity in Healthy Neonates and Infants / P. Ilves, M. Lintrop, I. Talvik et al. // J. Ultrasound. Med. - 2008. - Vol. 27. - P. 199-207.
- Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy / P. Shah, S. Riphagen, J. Beyene, M. Perlman // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. - 2004. - Vol. 89. - P. 152-155.
- Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy / G.D. Hankins, S. Koen, A.F. Gei, S.M. Lopez et al. // Obstet. Gynecol. - 2002. - Vol. 99(5). - P. 688-691.
- Phelan J.P., Ahn M., Korst L. Intrapartum fetal asphyxial brain injury with absent multiorgan system dysfunction // J. Matern. Fetal .Med. - 1998. - Vol. 7. - P. 19-22.
- Superior mesenteric artery and renal artery blood flow velocity measurements in neonates: technique and interobserver reliability / F.J. Weir, K. Fong, M.L. Ryan, T. Myhr // Pediatr .Radiol. - 1995. - Vol. 25. - P. 145-148.
- Tarcan A. Questioning the Criteria for Hepatic Involvement in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy // Fetal Neonatal Ed. - Online, 2004. - P. 33-35.

ГЕМОДИНАМИКА ПЕЧЕНИ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИЕЙ

Мавропуло Т.К., Дупленко Н.В.

Резюме. Проведено клініко-ехографічне обстеження доношених новонароджених дітей, які мали діагностичні ознаки важкої асфіксії при народженні і лабораторні критерії гепатопатії. В ранньому неонатальному періоді реєструвалися достовірні кореляційні зв'язки між показателями артеріального церебрального кровотоку і доплерографічними даними вимірювання кровотоку червоного стовпа і печеночної артерій. Більш високі показники еходенситометрії тканини печінки (підвищення ехогенності) достовірно коррелирували з низкими значеннями індекса резистентності печеночної артерії і високими значеннями її мінімальної діастолічної швидкості (ехографічний ознака підвищення ехогенності печеночної тканини аналог стадії постішемічної гіперемії). Новонароджені з несприятливим результатом асфіксії мали достовірно більш низькі значення показників максимальної систолічної швидкості печеночної артерії і воротної вени (більш тривалий період органної ішемії).

Ключові слова: новонароджені, асфіксія, гемодинаміка, печінка.

HEPATIC HEMODYNAMICS OF FULL-TERM NEWBORNS WITH SEVERE ASPHYXIA

Mavropulo T.K., Duplenko N.V.

Summary. The clinical echographical inspection of 17 full-term newborn children who had diagnostic criteria of heavy hypoxia at the birth and also laboratory signs of hepatopathy has been carried out. In the early neonatal period authentic correlation relations between indicators of an arterial cerebral blood-groove and Doppler graphy data of a blood-groove of the belly trunk and hepatic arteries were registered. Higher indicators of echodensytometry of liver fabrics (an increase of echogenicity) authentically correlated with low indicators of the resistance index of the hepatic artery and its high indicators of minimal diastolic speed (echography signs of increasing of hepatic fabric echogenicity analogue of a stage of the postischemic hyperemia). Newborns with an adverse outcome of asphyxia had authentically lower indicators of maximum systolic speed of the hepatic artery and portal vein (a longer period of the organ ischemia).

Key words: newborns, asphyxia, hemodynamics, liver.

УДК: 616.13/14-018.74+616-008.6-02:616.24-002-036.11]-053.2

СТАН ЕНДОТЕЛІУ СУДИН У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРУ ПОЗАЛІКАРНЯНУ ПНЕВМОНІЮ

Федорців О.Є., Черноמידз І.Б.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна)

Резюме. Обстежено 109 дітей віком від 6 до 14 років, хворих на гостру позалікарняну пневмонію. Встановлено підвищення рівня циркулюючих ендотеліоцитів та метаболітів оксиду азоту у крові, особливо у дітей із важким перебігом пневмонії, що є ознакою розвитку ендотеліальної дисфункції.

Ключові слова: пневмонія, діти, циркулюючі ендотеліоцити, метаболіти оксиду азоту.

Вступ

Актуальною проблемою педіатрії вже довгий час залишається захворювання органів дихання. За останні десять років захворюваність бронхолегеневої системи у дітей зросла майже в 3,6 рази. При цьому дані у 5-6 разів перевищують аналогічні показники у дорослих [Майданник, 2002; Григорьев, 2005; Баранов, 2005].

Пневмонія є одним із найбільш поширених захворювань дитячого віку. Показник захворюваності в Україні складає в середньому 10-20 на 1000 дітей. В Російській Федерації та деяких інших країнах частота рентгенпозитивних пневмоній складає 4-17 на 1000 дітей у віці від 1 місяця до 13 років. У зарубіжних джерелах при викори-

станні широких критеріїв ці показники вищі - 20-80 на 1000 дітей, ніж у хворих з рентгенологічним підтвердженням діагнозу [Несторенко, 2004; Григорьев, 2005].

Незважаючи на великі досягнення у вивченні та розробці протоколів лікування пневмонії у дітей, смертність від даної патології все ж залишається досить високою, особливо у дітей раннього віку. Очевидно, однією із причин недостатньої ефективності лікування є орієнтація на застосування виключно антибактеріальних препаратів та ігнорування засобами патогенетичної терапії через нез'ясованість окремих ланок розвитку захворювання [Майданник, 2002; Gendrel, 2002; Баранов, 2005].

В теперішній час особливу увагу приділяють ендотеліальній дисфункції та порушенні нітрооксидпродукуючої функції ендотеліоцитів у патогенезі не лише серцево-судинної патології, а й при інших патологічних станах у дітей. Дисфункція ендотелію при пневмонії у дорослих активно досліджується в останні роки, але про розвиток даної патології у дітей є лише поодинокі дослідження [Звягина та ін., 2002].

Зважаючи, що в останні роки з'явилися публікації, де наведені дані про порушення функції ендотелію при захворюваннях органів дихання у дорослих, недостатньо вивченим залишається рівень ендотеліальної дисфункції при гострій пневмонії у дітей, в той час як при цьому захворюванні є достатня кількість факторів, що зумовлюють порушення функціональної активності ендотелію, а зокрема: гіпоксія, підвищений вміст різних біологічно активних речовин (цитокінів, лейкотрієнів та інших), активація системи перекисного окислення ліпідів, дія метаболітів бактерій та їх токсинів, дисфункція нейрорефлекторних і гуморально-ендокринних механізмів регуляції судинного тону та інші [Cella et al., 2001; Звягина та ін., 2002; Гельцер, Бродская, 2005].

Метою нашої роботи було дослідити розвиток ендотеліальної дисфункції у дітей, хворих на гостру позалікарняну пневмонію, шляхом дослідження рівня у крові циркулюючих ендотеліоцитів та стабільних метаболітів оксиду азоту.

Матеріали та методи

Нами було обстежено 109 дітей, що перебували на стаціонарному лікуванні у ТОДККЛ з приводу гострої позалікарняної пневмонії. Вік обстежених пацієнтів був від 6 до 14 років (середній вік склав $(8,4 \pm 1,6)$ років). Контрольну групу склали 35 здорових дітей аналогічного віку.

Обстеження включало: ретельне вивчення анамнезу, проведення клінічного обстеження і загальноприйнятих лабораторних та інструментальних досліджень відповідно до протоколів діагностики та лікування гострої позалікарняної пневмонії у дітей. Важкість перебігу пневмонії оцінювалась за вираженістю клінічних проявів, токсикозу та наявністю ускладнень.

Ступінь ушкодження ендотелію оцінювався по кількості десквамованих ендотеліальних клітин за методом J. Nladovets з співавт. в модифікації Сівак, Тимофієвої та ін.

Як маркер порушення функціонального стану судинної стінки використовувалось дослідження рівня стабільних метаболітів оксиду азоту за К.М. Miranda з співавт. в модифікації Метельської, Гуманової.

Обстеження проводили в перший день при поступленні хворих у стаціонар.

Статистична обробка отриманих результатів проводилась з допомогою статистичних функцій програм "Microsoft Office Excel 2007" та "STATISTICA 6.0" на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Виразували арифметичну

величину M , середню помилку середньої арифметичної m , число варіант (n), вірогідність різниці двох середніх арифметичних p . Для оцінки залежності та напрямку взаємозв'язку використовували лінійний коефіцієнт кореляції.

Результати. Обговорення

Пневмонія легкого ступеня важкості діагностована у 35 (32%), перебіг середньої важкості у 39 (36%), важкий перебіг захворювання - у 35 (32%) хворих дітей.

Отримані дані свідчать, що у дітей, хворих на пневмонію, спостерігається збільшення кількості циркулюючих ендотеліоцитів у крові порівняно із контрольною групою приблизно в 2 рази - відповідно $(10,3,0 \pm 4,0) \times 10^4/\text{л}$, проти $(4,7 \pm 0,7) \times 10^4/\text{л}$, ($p < 0,05$).

Відмічено значно вищу кількість циркулюючих ендотеліоцитів у хворих на важку пневмонію $(16,4 \pm 1,6) \times 10^4/\text{л}$ порівняно із групою дітей, хворих на пневмонію середньої важкості $(8,9 \pm 0,9) \times 10^4/\text{л}$, та при легкому перебігу захворювання - $(5,5 \pm 0,5) \times 10^4/\text{л}$, ($p < 0,05$), хоча при порівнянні із контрольною групою зміни у групі дітей із легким перебігом пневмонії не є достовірними ($p > 0,05$).

Отримані дані свідчать про пошкодження ендотеліальних клітин, особливо у хворих із важким перебігом позагоспітальної пневмонії. Відповідно можна припустити, що розвиток ендотеліальної дисфункції тісно пов'язаний із важкістю перебігу пневмонії у дітей і відіграє важливу роль у патогенезі розвитку даного захворювання шляхом порушення регуляції локального та системного кровообігу, коагуляції, системного та локального запалення та впливом на інші патогенетичні ланки розвитку пневмонії.

При дослідженні рівня у крові стабільних метаболітів оксиду азоту встановлено їх достовірне підвищення у всіх обстежених групах (табл.1).

Підвищення у крові метаболітів NO пов'язане, ймовірно, із реакцією організму на інфекційний подразник, розвиток запального процесу в легеневій тканині та активацію індукованої NO-синтетази.

Рівень маркера пошкодження ендотелію судин (циркулюючих ендотеліоцитів) та рівень стабільних метаболітів оксиду азоту пов'язані тісним прямо пропорційним взаємозв'язком ($r=0,97$) та вказують на розвиток ендотеліальної дисфункції при гострій позалікарняній

Таблиця 1. Рівень стабільних метаболітів оксиду азоту у крові дітей, хворих на гостру позалікарняну пневмонію.

№ п\п	Група обстежуваних	Рівень стабільних метаболітів NO, мкМ/л	Достовірність
1	Контрольна група	$28,8 \pm 2,5$	-
2	Легкий перебіг пневмонії	$33,0 \pm 0,9$	$p(1-2) < 0,05$
3	Перебіг середньої важкості	$42,6 \pm 0,9$	$p(1-3) < 0,05$ $p(2-3) < 0,05$
4	Важкий перебіг	$60,2 \pm 1,4$	$p(1-4) < 0,05$ $p(3-4) < 0,05$

пневмонії, що поглиблюється в залежності від важкості пневмонії.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У дітей, хворих на гостру позалікарняну пневмонію, відмічається підвищення рівня циркулюючих ендотеліоцитів та метаболітів NO у крові, що вказує на пошкодження ендотелію та розвиток ендотеліальної дисфункції.

2. Рівень циркулюючих ендотеліоцитів та метаболітів NO у крові значно вищий у групі дітей із важким перебігом пневмонії та, відповідно, залежить від важкості захворювання.

3. Вивчення рівня циркулюючих ендотеліоцитів та метаболітів NO у крові є простими та інформативними методами, що дозволяють оцінити стан судинної стінки та можуть бути використаними як маркери важкості гострої позалікарняної пневмонії у дітей.

Порушення функції ендотелію є важливим фактором, що впливає на важкість гострих запальних захворювань легень, тому значення ендотеліальної дисфункції у патогенезі гострої позалікарняної пневмонії потребує більш детального вивчення. Важливим є також дослідження факторів, що негативно впливають на ендотелій судин та відповідно негативно впливають на перебіг гострої позалікарняної пневмонії у дітей та шляхи корекції виявлених порушень.

Література

- Гельцер Б.И., Бродская Т.А. Функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных внебольничной пневмонией // Клин. мед. - 2005. - №7. - С. 19-24.
- Григорьев К.И. Современный взгляд на пневмонию у детей и подходы к ее лечению и профилактике // Медицинская помощь. - 2005. - №2. - С. 3-9.
- Звягина Т.В., Аникеева Т.В., Белоконов Т.М. Клиническое значение измененный метаболизма оксида азота в пульмонологии // Укр. пульмон. журн. - 2002. - №1. - С. 66-68.
- Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей) / Под ред. А.А. Баранова. - М.: ГЭОТАР_Медиа, 2005. - С. 28.
- Корж А.Н. Современные представления о структуре, функции и биологической роли сосудистого эндотелия // Междунар. мед. ж. - 2003. - №1. - С.130-133.
- Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей. - К.: Знання України, 2002. - С. 106.
- Марков Х.М. Роль оксида азота в патогенезе болезней детского возраста // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. - 2000. - №4. - С. 43-47.
- Метельская В.А., Гуманова Н.Г. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови // Клин. лаб. диагн. - 2005. - №6. - С. 15-18.
- Несторенко З.В. Різні варіанти клінічного перебігу пневмоній у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2004. - №6. - С. 5-10.
- Патент 25012 U, Україна. Спосіб визначення вільноциркулюючих ендотеліальних клітин у крові / В.В. Сівак, Н.В. Тимофієва, О.Б. Донник та ін. - № 200702080; Заявл. 27.02.07; Опубл. 25.07.07, Бюл 6.
- Показатели функции эндотелия у больных ХОЗЛ разной степени тяжести / В.В. Ефимов, В.И. Блажко, Л.С. Воейкова, и др. // Український пульмонологічний журнал. 2005. - №4. - С. 44-47.
- Anderson T.J. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans // J. Am. Coll. Cardiol. - 1999. - Vol. 34. - P. 631-638.
- Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiologie et traitement // Arch. Pediatr. - 2002. - Vol.9, №3. - P. 278-288.
- Miranda K.M., Espey M.G., Wink D.A. A rapid, simple spectrophotometric method for simultaneous detection of nitrate and nitrite // Biology and Chemistry. - 2001. - Vol.5, №1. - P. 62-71.
- Plasma markers of endothelial dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease / G. Cella, A. Sbarai, G. Mazzaro, B. Vanzo // Clin. Appl. Thromb. Haemost. - 2001. - Vol.7. - P. 205-208.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Федорцов О.Е., Чорномидз И.Б.

Резюме. Обследовано 109 детей в возрасте от 6 до 14 лет, больных острой внебольничной пневмонией. Установлено повышение уровня циркулирующих эндотелиоцитов и метаболитов оксида азота в крови, особенно у детей с тяжелым течением пневмонии, что есть признаком развития эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: пневмония, дети, циркулирующие эндотелиоциты, метаболиты оксида азота.

CONDITION OF THE VESSEL ENDOTHELIUM IN CHILDREN WITH ACUTE EXTRAHOSPITAL PNEUMONIA

Fedorciv O.E., Chornomydz I.B.

Summary. It has been observed 109 children aged from 6 to 14 years old with acute extrahospital pneumonia. It was revealed increase of the levels of circulatory endotheliocytes and metabolites of nitrogen oxide in the blood that was the sign of development of endothelial dysfunction, especially for children with heavy clinical course of pneumonia.

Key words: pneumonia, children, circulatory endotheliocytes, metabolites of nitrogen oxide.

УДК: 577.1:616-053/.5:6161-006.446

ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ

Фурман В.Г.

пневмонії, що поглиблюється в залежності від важкості пневмонії.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У дітей, хворих на гостру позалікарняну пневмонію, відмічається підвищення рівня циркулюючих ендотеліоцитів та метаболітів NO у крові, що вказує на пошкодження ендотелію та розвиток ендотеліальної дисфункції.

2. Рівень циркулюючих ендотеліоцитів та метаболітів NO у крові значно вищий у групі дітей із важким перебігом пневмонії та, відповідно, залежить від важкості захворювання.

3. Вивчення рівня циркулюючих ендотеліоцитів та метаболітів NO у крові є простими та інформативними методами, що дозволяють оцінити стан судинної стінки та можуть бути використаними як маркери важкості гострої позалікарняної пневмонії у дітей.

Порушення функції ендотелію є важливим фактором, що впливає на важкість гострих запальних захворювань легень, тому значення ендотеліальної дисфункції у патогенезі гострої позалікарняної пневмонії потребує більш детального вивчення. Важливим є також дослідження факторів, що негативно впливають на ендотелій судин та відповідно негативно впливають на перебіг гострої позалікарняної пневмонії у дітей та шляхи корекції виявлених порушень.

Література

- Гельцер Б.И., Бродская Т.А. Функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных внебольничной пневмонией // Клин. мед. - 2005. - №7. - С. 19-24.
- Григорьев К.И. Современный взгляд на пневмонию у детей и подходы к ее лечению и профилактике // Медицинская помощь. - 2005. - №2. - С. 3-9.
- Звягина Т.В., Аникеева Т.В., Белоконов Т.М. Клиническое значение измененный метаболизма оксида азота в пульмонологии // Укр. пульмон. журн. - 2002. - №1. - С. 66-68.
- Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей) / Под ред. А.А. Баранова. - М.: ГЭОТАР_Медиа, 2005. - С. 28.
- Корж А.Н. Современные представления о структуре, функции и биологической роли сосудистого эндотелия // Междунар. мед. ж. - 2003. - №1. - С.130-133.
- Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей. - К.: Знак Украины, 2002. - С. 106.
- Марков Х.М. Роль оксида азота в патогенезе болезней детского возраста // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. - 2000. - №4. - С. 43-47.
- Метельская В.А., Гуманова Н.Г. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови // Клин. лаб. диагн. - 2005. - №6. - С. 15-18.
- Несторенко З.В. Різні варіанти клінічного перебігу пневмоній у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2004. - №6. - С. 5-10.
- Патент 25012 U, Україна. Спосіб визначення вільноциркулюючих ендотеліальних клітин у крові / В.В. Сівак, Н.В. Тимофієва, О.Б. Донник та ін. - № 200702080; Заявл. 27.02.07; Опубл. 25.07.07, Бюл 6.
- Показатели функции эндотелия у больных ХОЗЛ разной степени тяжести / В.В. Ефимов, В.И. Блажко, Л.С. Воейкова, и др. // Український пульмонологічний журнал. 2005. - №4. - С. 44-47.
- Anderson T.J. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans // J. Am. Coll. Cardiol. - 1999. - Vol. 34. - P. 631-638.
- Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiologie et traitement // Arch. Pediatr. - 2002. - Vol.9, №3. - P. 278-288.
- Miranda K.M., Espey M.G., Wink D.A. A rapid, simple spectrophotometric method for simultaneous detection of nitrate and nitrite // Biology and Chemistry. - 2001. - Vol.5, №1. - P. 62-71.
- Plasma markers of endothelial dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease / G. Cella, A. Sbarai, G. Mazzaro, B. Vanzo // Clin. Appl. Thromb. Haemost. - 2001. - Vol.7. - P. 205-208.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Федорцов О.Е., Чорномидз И.Б.

Резюме. Обследовано 109 детей в возрасте от 6 до 14 лет, больных острой внебольничной пневмонией. Установлено повышение уровня циркулирующих эндотелиоцитов и метаболитов оксида азота в крови, особенно у детей с тяжелым течением пневмонии, что есть признаком развития эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: пневмония, дети, циркулирующие эндотелиоциты, метаболиты оксида азота.

CONDITION OF THE VESSEL ENDOTHELIUM IN CHILDREN WITH ACUTE EXTRAHOSPITAL PNEUMONIA

Fedorciv O.E., Chornomydz I.B.

Summary. It has been observed 109 children aged from 6 to 14 years old with acute extrahospital pneumonia. It was revealed increase of the levels of circulatory endotheliocytes and metabolites of nitrogen oxide in the blood that was the sign of development of endothelial dysfunction, especially for children with heavy clinical course of pneumonia.

Key words: pneumonia, children, circulatory endotheliocytes, metabolites of nitrogen oxide.

УДК: 577.1:616-053/.5:6161-006.446

ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ

Фурман В.Г.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня (*вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018; Хм. шосе, 108, м. Вінниця, Україна, 21021)

Резюме. Нами було досліджено порушення ліпідного обміну у 78 дітей хворих на гострий лейкоз в залежності від віку, статі, FAB типу, лінійності та наявності коекспресії мієлоїдних антигенів та вивчені взаємозв'язки між показниками ліпідного обміну та показниками синдрому холестазу, цитолізу та білково-синтетичної функції печінки. Маркером ранніх порушень ліпідного обміну є показник ЛПВЩ. Відмічено переважання змін ліпідних показників у групі підлітків (підвищення рівня холестерину, ЛПНЩ, а також зниження ЛПВЩ), та зміну ЛПВЩ в залежності від клінічної форми лейкозу, лінійності ГЛЛ з переважанням при ГМЛ та Т-клітинному ГЛЛ.

Ключові слова: діти, лейкоз, ліпідний обмін.

Вступ

Ураження печінки при гострому лейкозі у дітей займає особливе місце, так як печінка є органом, що метаболізує більшість цитостатичних препаратів, що застосовуються при проведенні програмної поліхіміотерапії [Поспелова и др., 2000; Афанасьєва, Одиноць, 2004].

Крім того, печінка займає ключові позиції в регуляції гомеостазу в організмі, грає важливу роль в адаптаційних механізмах. Цим визначається її виконання метаболічних функцій. Участь в підтриманні між організму та між системних зв'язків [Волошин, Візир, 2007; Lindros, 2004].

За даними літератури, причинами порушення функцій печінки у дітей хворих на гострий лейкоз можуть бути лейкемічні ураження печінки, токсичний вплив хіміотерапевтичних препаратів, супутні інфікування вірусами HBV, HCV, HGV, CMV, герпесу, EBV та інш [Watkins, 2002; Волошин, Візир, 2007].

Внаслідок захворювання на гострий лейкоз, спостерігається явище внутрішньо печінкового холестазу. В свою чергу даний вид холестазу зумовлений інфільтративним ураженням печінки бластними клітинами.

В ушкодженні гепатоцитів та жовчних капілярів основну роль відіграє ліпідна пероксидація, яка в свою чергу, призводить до синтезу лейкотрієнів (C4, D4, E4) і простагландину E2. З пошкодженням мембран і органел гепатоцитів інгібується функція транспортних білків (Na⁺-K⁺-аза), які відповідають за переніс жовчних кислот через мембрану гепатоциту.

Накопичення жовчних кислот в клітині внаслідок неможливості виведення їх в жовчні протоки призводить до поглиблення ушкодження гепатоцита.

На цьому замикається кільце патологічного процесу в печінці при гострому лейкозі.

Метою дослідження було визначення порушень ліпідного обміну у дітей хворих на гострий лейкоз, в залежності від віку, статі, FAB типу, лінійності та наявності коекспресії мієлоїдних антигенів.

Матеріали та методи

Для вирішення поставленого зав-

дання було проведено обстеження 78 дітей з ГЛ від 1 до 16 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в онкогематологічному відділенні Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні.

Верифікація клінічного діагнозу проведена на основі цитоморфологічних, цитохімічних та імунофенотипічних досліджень.

В ході дослідження з метою відстеження основних порушень ліпідного обміну визначали рівень холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ).

Отримані числові дані обробляли методами математичної статистики із використанням пакету комп'ютерних програм Microsoft Excel за методом варіаційно-статистичного аналізу з розрахунком відносних середніх величин, їх похибок. Оцінку вірогідності порівнюваних показників проводили за критерієм Ст'юдента.

Результати. Обговорення

Встановлена статистично достовірна різниця між порівнювальними показниками ліпідного обміну у дітей, хворих на гострий лейкоз та нормами здорових дітей. Так, рівень холестерину у хворих дітей на 35,3% більший, тригліцеридів на 46,3%, рівень ЛПВЩ знижений на 68,42%, показники ЛПНЩ та ЛПДНЩ відповідно вищі на 30,0% і 47,2%. Найбільш чутливим показником, який

Таблиця 1. Показники ліпідного обміну у дітей хворих на гострий лейкоз в залежності від віку.

Показники	Всі хворі на ГЛ, n=78	1-6 років n=48	7-11 років n=15	12-16 років n=15	Здорові діти, n=40
Холестерин (ммоль/л)	5,5±2,07	4,8±1,95	6,0±2,19**	7,2±0,83*	3,56±0,45
Тригліцериди (ммоль/л)	2,7±1,36	2,5±1,39	2,9±1,28	3,3±1,18***	1,45±0,45
Ліпопротеїди високої щільності (ммоль/л)	0,6±0,32	0,7±0,34	0,6±0,33	0,4±0,06*	1,9±0,13
Ліпопротеїди низької щільності (ммоль/л)	2,7±0,78	2,5±0,75	3,0±0,75	3,3±0,45*	1,89±0,23
Ліпопротеїди дуже низької щільності (ммоль/л)	1,25±0,63	1,14±0,64	1,3±0,59	1,5±0,54***	0,66±0,13

Примітка: *p<0,001 між віковими групами 1-6 років та 12-16 років; **p<0,05 між віковими групами 7-11 років та 12-16 років; ***p<0,05 між віковими групами 1-6 років та 12-16 років.

Таблиця 2. Показники ліпідного обміну у дітей хворих на гострий лейкоз в залежності від FAB-типу.

Показники	Всі хворі на ГЛЛ, n=66	L ₁ , n=30	L ₁ /L ₂ , n=24	L ₂ , n=10	Здорові діти, n=40
Холестерин (ммоль/л)	5,0±1,92	4,9±1,73	4,4±1,97	7,0±0,35*	3,56±0,45
Тригліцериди (ммоль/л)	2,5±1,35	2,6±1,44	2,3±1,55	2,8±0,22	1,45±0,45
Ліпопротеїди високої щільності (ммоль/л)	0,7±0,33	0,7±0,36	0,7±0,3	0,4±0,13**	1,9±0,13
Ліпопротеїди низької щільності (ммоль/л)	2,6±0,74	2,6±0,65	2,3±0,87	3,0±0,45***	1,89±0,23
Ліпопротеїди дуже низької щільності (ммоль/л)	1,15±0,62	1,19±0,66	1,1±0,71	1,3±0,1	0,66±0,13

Примітка: *p<0,001 між групами L₂ та L₁/L₂, L₁; **p<0,01 між групами L₂ та L₁/L₂, L₁; ***p<0,01 між групами L₂ та L₁/L₂.

Таблиця 3. Взаємозв'язок між показниками ліпідного обміну та показниками синдрому холестазу у дітей хворих на ГЛ.

Показники	Білірубін загальний (мкмоль/л)	Прямий білірубін (мкмоль/л)	Непрямий білірубін (мкмоль/л)	Лужна фосфатаза (Од/л)	Гамаглутаматтрансфераза (Од/л)
Холестерин (ммоль/л)	+0,71 (p=0,01)	+0,67 (p=0,001)	+0,53 (p=0,001)	+0,48 (p=0,001)	+0,54 (p=0,001)
Тригліцериди (ммоль/л)	+0,29 (p=0,009)	- 0,186 (p=0,1)	+0,29 (p=0,01)	+0,12 (p=0,3)	+0,2 (p=0,08)
Ліпопротеїди високої щільності (ммоль/л)	-0,48 (p=0,001)	-0,519 (p=0,001)	-0,24 (p=0,03)	-0,35 (p=0,002)	-0,396 (p=0,001)
Ліпопротеїди низької щільності (ммоль/л)	+0,5 (p=-0,001)	+0,53 (p=0,001)	+0,33 (p=0,003)	+0,27 (p=0,015)	+0,43 (p=0,001)
Ліпопротеїди дуже низької щільності (ммоль/л)	+0,29 (p=0,009)	+0,186 (p=0,103)	+0,29 (p=0,01)	+0,12 (p=0,29)	+0,195 (p=0,08)

вказує на існування досить ранніх порушень ліпідного обміну у дітей хворих на гострий лейкоз є показник ЛПВЩ. Порівнювання отриманих показників ліпідного обміну в залежності від статі встановило відсутність статистично достовірної різниці.

Зіставлення значень показників ліпідного обміну у дітей, хворих на гострий лейкоз в залежності від віку встановило достовірне підвищення показника холестерину в групі дітей 12-16 років в порівнянні з групою дітей 1-6 років на 33,3%, а також ЛПНЩ на 24,2%, а також, зниження рівня ЛПНЩ в даній віковій групі на 33,3%. Менш достовірною різницею (p<0,05) спостерігається у визначенні рівнів: холестерину у вікових групах 7-11 років і підлітків, у яких даний показник на 16,7% вищий, а також рівнів тригліцеридів та ЛПДНЩ у дітей дошкільного віку і підлітків у яких їх рівень відповідно більший на 24,2% і 24% (табл. 1). Тобто, найбільша залежність показників ліпідного обміну від віку прослідковується між віковими групами 1-6 років та підлітками. Особливо це стосується рівнів холестерину та ЛПВЩ, які відрізняються в найбільшому відсотку.

Встановлена достовірною різницею всіх показників ліпідного обміну в залежності від клінічної форми гострого лейкозу з переважанням рівнів останніх при гострому мієлоїдному лейкозі. Так, рівень холестерину був більший на 37,5%, тригліцеридів на 35,9%, ЛПНЩ на 27,8%, ЛПДШЩ на 36,1%, рівень ЛПВЩ нижчим на 42,9%.

Таким чином, найбільш чутливим показником, що в першу чергу буде змінюватися в залежності від клінічної форми є рівень ЛПВЩ.

Спостерігається чітка вірогідна різниця (p<0,001) рівня холестерину в залежності від FAB типу ГЛЛ. Так, при L₂ типі його рівень на 37,1% більший, чим при L₁/L₂ і на 30% більший, чим при L₁ типі. Водночас, менш достовірною різницею (p<0,01) встановлена щодо показника ЛПВЩ, який при L₂ FAB-типі на 42,9% нижчий, чим при L₁/L₂ та L₁ FAB-типі. Відсутнє відхилення показників ЛПДНЩ та тригліцеридів від показників здорових дітей (табл. 2).

Визнані найбільш інформативними для достовірної оцінки патологічних змін у печінці при Т-асоційованій лінійній формі ГЛЛ (p<0,001) рівні холестерину та ЛПВЩ. Рівень холестерину був на 27,7% при Т-асоційованій формі ГЛЛ більший, чим В-асоційованій формі, а показник ЛПВЩ відповідно нижчий на 42,9%.

Відсутнє відхилення показників рівня тригліцеридів та ЛПДНЩ в залежності від лінійності ГЛЛ.

Чітке вірогідне зменшення (p<0,001) рівня ЛПВЩ спостерігається при ГЛЛ з коекспресією мієлоїдних антигенів з показником достовірності p<0,01 відмічено збільшення рівнів холестерину на 28,8% та ЛПНЩ на 16,7% при аналогічній формі.

Рівні тригліцеридів та ЛПДНЩ не відрізнялись в порівнюваних групах. Таким чином, показник ЛПВЩ є найбільш чутливим показником, що може характеризувати порушення ліпідного обміну при ГЛЛ у дітей.

Вивчаючи взаємозв'язок між показниками ліпідного обміну та показниками синдрому холестазу, можна вказати, що найбільш сильний позитивний зв'язок спостерігається між показником холестазу та показниками загального білірубину $r_{xy} = +0,71$ (p=0,01), прямого білірубину $r_{xy} = +0,67$ (p=0,001), гамаглутамилтрансферази $r_{xy} = +0,54$ (p=0,001). Помірної сили взаємозв'язок прослідковується між ЛПНЩ та показниками прямого і непрямому білірубину, ГГТ. Показники ЛПВЩ мають помірний зворотній взаємозв'язок майже з усіма показниками синдрому холестазу, окрім непрямому білірубину. Так, зв'язок ЛПВЩ з рівнем прямого білірубину $r_{xy} = -0,519$ (p=0,001), з рівнем загального білірубину $r_{xy} = -$

Таблиця 4. Взаємозв'язок між показниками ліпідного обміну та показниками синдрому цитолізу.

Показники	ЛДГ	АЛТ (ммоль/год*л)	АСТ (ммоль/год* л)
Холестерин (ммоль/л)	+0,173 (p=0,131)	+0,374 (p=0,001)	+0,434 (p=0,001)
Тригліцериди (ммоль/л)	+0,199 (p=0,081)	-0,035 (p=0,03)	+0,096 (p=0,404)
Ліпопротеїди високої щільності (ммоль/л)	+0,82 (p=0,47)	-0,38 (p=0,001)	-0,365 (p=0,001)
Ліпопротеїди низької щільності (ммоль/л)	+0,139 (p=0,224)	+0,251 (p=0,026)	+0,286 (p=0,011)
Ліпопротеїди дуже низької щільності (ммоль/л)	0,199 (p=0,08)	-0,036 (p=0,757)	+0,096 (p=0,4)

Таблиця 5. Взаємозв'язок між показниками ліпідного обміну та показниками білково-синтетичної функції печінки і вмісту сироваткового заліза.

Показники	Загальний білок (г/л)	Альбуміни	Глобуліни	Сироваткове залізо
Холестерин (ммоль/л)	-0,46 (p=0,001)	-0,3 (p=0,008)	+0,3 (p=0,008)	-0,467 (p=0,001)
Тригліцериди (ммоль/л)	-0,027 (p=0,817)	-0,074 (p=0,52)	+0,074 (p=0,52)	-0,187 (p=0,1)
Ліпопротеїди високої щільності (ммоль/л)	+0,402 (p=0,001)	+0,34 (p=0,002)	-0,34 (p=0,002)	+0,355 (p=0,001)
Ліпопротеїди низької щільності (ммоль/л)	-0,273 (p=0,015)	-0,179 (p=0,117)	+0,179 (p=0,117)	-0,413 (p=0,001)
Ліпопротеїди дуже низької щільності (ммоль/л)	-0,026 (p=0,82)	-0,074 (p=0,52)	+0,074 (p=0,52)	-0,186 (p=0,1)

0,48 (p=0,001), з рівнем ГГТ $r_{xy} = -0,396$ (p=0,001). Таким чином, взаємозв'язок між показниками ліпідного обміну та показниками синдрому холестази є різнонаправленими. Найбільш сильний позитивний взаємозв'язок існує між холестерином та всіма показниками холестази, зворотній помірний зв'язок характерний для ЛПВЩ та всіх показників холестази (табл. 3).

Аналіз взаємозв'язку між показниками ліпідного обміну та показниками синдрому цитолізу показав, що найбільш сильний позитивний взаємозв'язок існує між ЛПВЩ та ЛДГ $r_{xy} = +0,82$ (p=0,47). Помірний позитивний зв'язок спостерігається між рівнем холестерину та АЛТ $r_{xy} = +0,374$ (p=0,001) та рівнем АСТ $r_{xy} = +0,434$.

Помірний зворотній зв'язок відмічається між ЛПВЩ

та АЛТ $r_{xy} = -0,38$ (p=0,001) та АСТ $r_{xy} = -0,365$ (p=0,001). Таким чином, взаємозв'язок між показниками ліпідного обміну та показниками синдрому цитолізу є різнонаправленим, найбільш сильний позитивний взаємозв'язок існує між ЛПВЩ та ЛДГ, зворотній помірний між ЛПВЩ та АЛТ (табл. 4).

Між показниками ліпідного обміну та показниками білково-синтетичної функції печінки зв'язок різнонаправлений. Так, помірний позитивний зв'язок між ЛПВЩ та загальним білком $r_{xy} = +0,402$ (p=0,001), альбумінами $r_{xy} = +0,34$ (p=0,002), також між холестерином та сироватковим залізом $r_{xy} = +0,35$ (p=0,001), глобулінами $r_{xy} = +0,3$ (p=0,008). Зворотній сильний зв'язок існує між показником холестерину та рівнем загального білка крові $r_{xy} = -0,46$ (p=0,001), між рівнем холестерину та сироватковим залізом $r_{xy} = -0,467$ (p=0,001) (табл. 5).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отже, у дітей хворих на гострий лейкоз відмічається порушення ліпідного обміну в основі якого лежить збільшення рівня холестерину, тригліцеридів, ЛПНЩ та ЛПДНЩ і зниження ЛПВЩ. Найбільш чутливим показником, який вказує на існування досить ранніх порушень ліпідного обміну є показник ЛПВЩ. Встановлено, що відсутня достовірна різниця показників в залежності від статі.

2. Співставлення показників ліпідного обміну між віковими групами показало переважання змін ліпідних показників у групі підлітків (підвищенням рівня холестерину, ЛПНЩ, а також зниження ЛПВЩ).

3. Рівень ЛПВЩ є найбільш зміненим в порівнянні з іншими показниками ліпідного обміну в залежності від клінічної форми лейкозу, лінійності ГЛЛ з переважанням при ГМЛ та Т-клітинному ГЛЛ.

Взаємозв'язок між показниками ліпідного обміну та показниками синдрому холестази, цитолізу та показниками білково-синтетичної функції печінки є різнонаправленим. Найбільш сильний позитивний взаємозв'язок існує між холестерином та всіма показниками холестази, зворотній помірний між ЛПВЩ та усіма показниками холестази. Сильний позитивний взаємозв'язок характерний для показників ЛПВЩ та ЛДГ. Зворотній помірний для показників ЛПВЩ та АЛТ.

Література

Афанасьєва О.А., Одінець Ю.В. Клинико-функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы у детей с острыми лейкозами на фоне химиотерапии / Таврический медикобиологический вестник: мат. III Всеукр. Научно-практ. конф. (Актуальные вопросы детской кардиоревматологии). - 2004. - Т.7, №3. - С. 19.

Волошин М.А., Візир В.А. Застосування тіотриазоліну в гастроентерології // Здоров'я України. - №21. - (178). - 2007. - С. 64-65.

Особенности поражения печени у больных гемобластозами в отдаленном периоде клинико-гематологической ремиссии / Т.И. Поспелова, М.И. Лосева, Т.А. Агеева и др. // информ.

бюлетень. - №2 (9). - 2000. С. 2.

Lindros K.D. Zonation of cytochrome P-450 expressoin. Drug metabolism and toxicity in liver // Gen Pharmacol. - 2004. - Vol.28, №2. - P. 191-196.

Watkins M.D. Role of cytochromes P-450 in drug metabolism and hepatotoxicity. Seminars in liver disease. - 2002. - Vol.10, №4. - P. 235-250.

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ Фурман В.Г.

Резюме. Нами было исследовано нарушение липидного обмена у 78 детей с острым лейкозом в зависимости от возраста, пола, FAB-типа, линейности и наличия коэкспрессии миелоидных антигенов и изучены взаимосвязей между показателями липидного обмена и показателями синдрома холестаза, цитолиза и белково-синтетической функции печени. Маркером ранних нарушений липидного обмена был показатель ЛПВЦ. Отмечено преобладание изменений липидных показателей в группе подростков (повышение уровней холестерина, ЛПНП, а также понижение ЛПВП), и изменение ЛПВП в зависимости от клинической формы лейкоза, линейности ОЛЛ с преобладанием при ОМЛ и Т-клеточному ОЛЛ.

Ключевые слова: дети, лейкоз, липидный обмен.

VIOLATIONS OF LIPID METABOLISM AT CHILDREN WITH ACUTE LEUCOSIS

Furman V.G.

Summary. We have investigated violations of lipid metabolism at 78 children with acute leucosis taking into attention dependence of age, gender, FAB-type, linearly and presence of co-expression, of myeloid antigens and studied correlations between data of the cholestasis syndrome, cytolyzes and protein-synthetic functions of a liver. The marker of early defeats of lipid metabolism was LPHD. Predominance of changes of lipid metabolism were marked in the adolescent group (increase of cholesterol and LPLD levels and decrease of LPHD level) and changes of LPHD in dependence of a clinic form of leucosis, linearly of ALL with predominance at AML and T-cell form.

Key words: children, leucosis, lipid metabolism.

УДК: [616.34-008.8-06:616.24-002]-053.3/.4

ДИСБІОТИЧНІ ПОРУШЕННЯ КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ФОНІ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Сміян О.І., Васильєва О.Г.

Сумський державний університет, медичний інститут (вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, Україна, 40007)

Резюме. Під спостереженням знаходились 44 дитини раннього віку, хворих на негоспітальну пневмонію. Розраховані індекс стабільності мікрофлори та індекс дисбактеріозу, які відображають баланс між представниками аеробної та анаеробної індигенної мікрофлори товстої кишки у пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні з приводу даного захворювання. У дітей у віці від 1-го року до 3-х були встановлені значні зміни облігатної мікрофлори як до, так і після проведеного лікування. В той же час у хворих першого року життя вираженого дисбалансу не було виявлено, хоча показники індексів у динаміці мали тенденцію до зниження.

Ключові слова: дисбактеріоз, кишкова мікрофлора, індекс стабільності мікрофлори, індекс дисбактеріозу.

Вступ

Макроорганізм та його аутофлора перебувають у стані динамічної рівноваги, що склалася й закріпилася в процесі тривалого еволюційного розвитку. При нормальному фізіологічному стані їх взаємини носять симбіотичний характер. Нормальній мікрофлорі кишечника належить найважливіша роль у формуванні імунобіологічної реактивності організму, вона забезпечує виражену морфокинетичну дію, синтезує ферменти, вітаміни С, К, групи В, утилізує харчові речовини, утворюючи при цьому незамінні амінокислоти [Бережний та ін., 2002], нейтралізує кишкові токсини екзо- та ендогенного походження [Шендеров, 2001].

Спектр біологічно активних з'єднань, що надходять із кишечника у кров'яне русло, й що включаються в загальний обмін макроорганізму, значною мірою визначається кількісним і якісним складом мікробіоценозу кишечника й, у першу чергу, стабільністю пристінкових популяцій бактерій. Основною функцією аутохтоних бактерій є колонізаційна резистентність - здатність витіснити, пригнічувати ріст алохтоної (чужорідної, транзитної) мікрофлори [Арєв, 2006]. На відміну від вільноживучих бактерій, представники нормальної мікрофлори здатні фіксуватися лише до певних рецепторів слизових оболонок, утворюючи колонії в шарі муцину [Шендеров, 2001].

Здоров'я людини знаходиться на оптимальному рівні, якщо між його організмом, мікроорганізмами, які його заселяють, та навколишнім середовищем зберігається стала рівновага. По різноманітним причинам може порушитися нормальне співвідношення мікрофлори шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Загальноприйнятою точкою зору в наш час є те, що дисбактеріоз кишечника - це синдром, який характеризує собою як кількісні, так і якісні зміни в складі нормальної кишкової мікрофлори (КМ) з розширенням середі її існування, який розвивається в результаті зриву адаптації, порушення захисних та компенсаторних механізмів [Ершова і др., 2008].

Проблема дисбактеріозу кишечника залишається актуальною в педіатрії, особливо у дітей раннього віку.

За даними наукових досліджень, навіть фізіологічний стрес здатний відбитися на балансі кишкової мікрофлори дітей [Крамарев і др., 2008], очевидно, через зменшення числа рецепторів мембран на тлі підвищення концентрації в плазмі крові гормонів стресу [Арєв, 2006]. Крім того, причинами розвитку дисбактеріозів у дітей раннього віку можуть бути несприятливий преморбідний фон, раннє штучне вигодовування, диспепсичні порушення, часті гострі респіраторні вірусні інфекції (особливо до року), явище діатезу, рахіту, анемії, гіпотрофії, зміни в психоневрологічному

Резюме. Нами было исследовано нарушение липидного обмена у 78 детей с острым лейкозом в зависимости от возраста, пола, FAB-типа, линейности и наличия коэкспрессии миелоидных антигенов и изучены взаимосвязей между показателями липидного обмена и показателями синдрома холестаза, цитолиза и белково-синтетической функции печени. Маркером ранних нарушений липидного обмена был показатель ЛПВЦ. Отмечено преобладание изменений липидных показателей в группе подростков (повышение уровней холестерина, ЛПНП, а также понижение ЛПВП), и изменение ЛПВП в зависимости от клинической формы лейкоза, линейности ОЛЛ с преобладанием при ОМЛ и Т-клеточному ОЛЛ.

Ключевые слова: дети, лейкоз, липидный обмен.

VIOLATIONS OF LIPID METABOLISM AT CHILDREN WITH ACUTE LEUCOSIS

Furman V.G.

Summary. We have investigated violations of lipid metabolism at 78 children with acute leucosis taking into attention dependence of age, gender, FAB-type, linearly and presence of co-expression, of myeloid antigens and studied correlations between data of the cholestasis syndrome, cytolyzes and protein-synthetic functions of a liver. The marker of early defeats of lipid metabolism was LPHD. Predominance of changes of lipid metabolism were marked in the adolescent group (increase of cholesterol and LPLD levels and decrease of LPHD level) and changes of LPHD in dependence of a clinic form of leucosis, linearly of ALL with predominance at AML and T-cell form.

Key words: children, leucosis, lipid metabolism.

УДК: [616.34-008.8-06:616.24-002]-053.3/.4

ДИСБІОТИЧНІ ПОРУШЕННЯ КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ФОНІ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Сміян О.І., Васильєва О.Г.

Сумський державний університет, медичний інститут (вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, Україна, 40007)

Резюме. Під спостереженням знаходились 44 дитини раннього віку, хворих на негоспітальну пневмонію. Розраховані індекс стабільності мікрофлори та індекс дисбактеріозу, які відображають баланс між представниками аеробної та анаеробної індигенної мікрофлори товстої кишки у пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні з приводу даного захворювання. У дітей у віці від 1-го року до 3-х були встановлені значні зміни облігатної мікрофлори як до, так і після проведеного лікування. В той же час у хворих першого року життя вираженого дисбалансу не було виявлено, хоча показники індексів у динаміці мали тенденцію до зниження.

Ключові слова: дисбактеріоз, кишкова мікрофлора, індекс стабільності мікрофлори, індекс дисбактеріозу.

Вступ

Макроорганізм та його аутофлора перебувають у стані динамічної рівноваги, що склалася й закріпилася в процесі тривалого еволюційного розвитку. При нормальному фізіологічному стані їх взаємини носять симбіотичний характер. Нормальній мікрофлорі кишечника належить найважливіша роль у формуванні імунобіологічної реактивності організму, вона забезпечує виражену морфокинетичну дію, синтезує ферменти, вітаміни С, К, групи В, утилізує харчові речовини, утворюючи при цьому незамінні амінокислоти [Бережний та ін., 2002], нейтралізує кишкові токсини екзо- та ендогенного походження [Шендеров, 2001].

Спектр біологічно активних з'єднань, що надходять із кишечника у кров'яне русло, й що включаються в загальний обмін макроорганізму, значною мірою визначається кількісним і якісним складом мікробіоценозу кишечника й, у першу чергу, стабільністю пристінкових популяцій бактерій. Основною функцією аутохтонних бактерій є колонізаційна резистентність - здатність витіснити, пригнічувати ріст алохтоної (чужорідної, транзитної) мікрофлори [Арєв, 2006]. На відміну від вільноживучих бактерій, представники нормальної мікрофлори здатні фіксуватися лише до певних рецепторів слизових оболонок, утворюючи колонії в шарі муцину [Шендеров, 2001].

Здоров'я людини знаходиться на оптимальному рівні, якщо між його організмом, мікроорганізмами, які його заселяють, та навколишнім середовищем зберігається стала рівновага. По різноманітним причинам може порушитися нормальне співвідношення мікрофлори шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Загальноприйнятою точкою зору в наш час є те, що дисбактеріоз кишечника - це синдром, який характеризує собою як кількісні, так і якісні зміни в складі нормальної кишкової мікрофлори (КМ) з розширенням середі її існування, який розвивається в результаті зриву адаптації, порушення захисних та компенсаторних механізмів [Ершова і др., 2008].

Проблема дисбактеріозу кишечника залишається актуальною в педіатрії, особливо у дітей раннього віку.

За даними наукових досліджень, навіть фізіологічний стрес здатний відбитися на балансі кишкової мікрофлори дітей [Крамарев і др., 2008], очевидно, через зменшення числа рецепторів мембран на тлі підвищення концентрації в плазмі крові гормонів стресу [Арєв, 2006]. Крім того, причинами розвитку дисбактеріозів у дітей раннього віку можуть бути несприятливий преморбідний фон, раннє штучне вигодовування, диспепсичні порушення, часті гострі респіраторні вірусні інфекції (особливо до року), явище діатезу, рахіту, анемії, гіпотрофії, зміни в психоневрологічному

статусі дитини, інфекційна або соматична патологія, лікування антибактеріальними препаратами [Корниенко, 2007; Ершова і др., 2008].

Антибактеріальні препарати, які використовують на сучасному етапі для лікування негоспітальних пневмоній у дітей, навіть у терапевтичних дозах, можуть порушувати мікробіоценоз ШКТ [Крамарев і др., 2008].

Метою нашої роботи було вивчити стан кількісного складу індигенної мікрофлори (анаеробної та аеробної) у дітей раннього віку з негоспітальною пневмонією (НП).

Матеріали та методи

Для вивчення дисбіотичних процесів кишечника проводили мікробіологічні дослідження випорожнень з визначенням видового складу та популяційного рівня мікрофлори.

Оцінку змін індигенної флори товстої кишки ми визначали методом розрахунку індексу стабільності мікрофлори (ICM), який являє собою співвідношення сумарної кількості біфідо- та лактобактерій до загальної кількості кишкової палички і в нормі вище 2,0 од.

$$ICM = \frac{\text{біфідобактерії} + \text{лактобактерії}}{\text{загальна кількість кишкової палички}}$$

Також був використаний індекс дисбіозу (ІД), який являє собою співвідношення між автохтоними та алохтоними мікроорганізмами кишкового вмісту і в нормі складає - 1,33±0,14 од. [Кондрин, 2007].

$$ID = \frac{(\text{біф.} + \text{лакт.} + \text{заг. киш. пал.} + \text{ент-к})}{(\text{бактер.} + \text{пант.} + \text{СФП} + \text{ГП} + \text{УПЕ} + \text{стаф.} + \text{стреп.} + \text{канд.})} \cdot \lg \frac{KYO}{z},$$

де біф. - біфідобактерії, лакт. - лактобактерії, заг. киш. пал. - загальна кількість кишкової палички, ент-к - ентерококи, бактер. - бактероїди, пепт. - пептококи, СФП - слабоферментативні кишкові палички, ГП - гемолітичні кишкові палички, УПЕ - умовно-патогенні ентеробактерії, стаф. - стафілококи, стреп. - стрептококи, канд. - гриби роду Кандида.

Результати. Обговорення

Під спостереженням знаходилось 44 дитини віком від 1-го місяця до 3-х років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у інфекційному відділенні №1 КУ "Сумська міська дитяча клінічна лікарня" з приводу негоспітальної пневмонії. Дослідження проводилося в динаміці захворювання на першу добу та при виписці.

Обстежених дітей було поділено на три групи в залежності від віку. До першої групи ввійшли 20 дітей віком від 1-го місяця до 1-го року, до другої - 16 дітей від 1-го року до 2-х, до третьої - 8 дітей від 2-х до 3-х років.

У більшості пацієнтів на фоні антибіотикотерапії мали місце клінічні прояви порушення мікробіоценозу товстої кишки у вигляді диспепсичного синдрому у 32 (72,72%) дітей (зригування, блювота, рідкий стілець) та больового синдрому у 26 (59,1%) дітей.

У ході дослідження була проведена оцінка ICM у дітей раннього віку, хворих на негоспітальну пневмонію. При цьому індекс стабільності мікрофлори у пацієнтів першої групи до лікування склав в середньому 4,72±1,94 од., а після антибіотикотерапії - 3,64±1,40 од. У другій групі ICM - в середньому 0,98±0,31 од. в першу добу госпіталізації та 1,03±0,37 од. при виписці. В той же час у віці від 2-х до 3-х років даний індекс був 0,5±0,5 до початку етіотропно-го лікування та 0,05±0,05 од. - після нього.

При статистичній обробці отриманих результатів, була виявлена достовірна різниця (p<0,05) показників при поступленні в стаціонар між першою та третьою й між другою та третьою групами. Після проведеного лікування не було виявлено суттєвих відмінностей між досліджуваними показниками у дітей всіх груп (p>0,05).

Результати підрахунку ICM вказують на наявність дисбіотичних змін товстої кишки у пацієнтів другої і третьої груп, як до лікування, так і збереження їх після нього. У дітей до року середня величина показника даного індексу була більша, ніж 2,0 од. в гострий період і в період реконвалесценції, що свідчить про нормальне співвідношення анаеробної і аеробної індигенної флори товстого кишечника. Таким чином, наявність високих цифр індексу стабільності мікрофлори можна пояснити тим, що вони переважно знаходилися на грудному вигодуванні, яке є визначальним чинником характеру мікробної колонізації кишечника. Багатьма вченими доведено, що у дітей, які отримують грудне молоко, домінуючою кишковою мікрофлорою є біфідо- і лактобактерії, а ріст інших бактерій пригнічується.

Аналіз результатів проведеного дослідження показав, що у всіх дітей до лікування індекс дисбактеріозу складав 1,184±0,267 од. Що вказує на розвиток дисбіотичних змін товстого кишечника у дітей всіх груп на фоні основного захворювання. Після проведеного лікування показник ІД у хворих на негоспітальну пневмонію знизався до 0,983±0,200 од. (p>0,05).

Бактеріологічні дослідження калу показали, що у 10 (22,72%) дітей другої та 6 (13,63%) третьої групи виділялась умовно-патогенна мікрофлора та стафілококи (епідермальний та золотистий). У 10 (22,72%) пацієнтів з року до двох та 4 (9,1%) до трьох років виділились *Candida albicans*. У 15 (34,1%) дітей був знижений рівень лактобактерій та біфідобактерій, та загальна кількість кишкової палички у дітей з року до трьох. У хворих третьої групи 100% виявлялися дисбіотичні порушення. Тоді як у пацієнтів першої групи тільки у 10 (22,72%) дітей виділилась умовно-патогенна флора (ентерококи, ентеробактери, протей, клебсієли, цитробактери та інші), у трьох дітей (6,81%) виділились гриби роду кандиди та золотистий стафілокок.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, у дітей раннього віку, хворих на негоспітальну пневмонію, під дією антибіотикотерапії

мають місце як клінічні (диспепсичний і больовий синдроми), так і мікробіологічні прояви порушення біоценозу товстої кишки. Під час госпіталізації при проведенні мікробіологічного аналізу калу значні порушення співвідношення аеробної та анаеробної індигенної мікрофлори товстого кишечника виявлялися частіше у дітей у віці від одного до трьох років.

Після проведеного лікування показники ICM та індексу дисбактеріозу у дітей з НП підтверджували подальший розвиток дисбалансу облигатної мікрофлори у дітей другої та третьої групи.

2. Використовувані клініко-лабораторні показники дозволяють виявити та підтвердити порушення рівно-

ваги між представниками анаеробної та аеробної мікрофлори облигатного ланцюга товстої кишки. Індекс стабільності мікрофлори та індекс дисбактеріозу можуть бути рекомендовані для діагностики дисбактеріозу й оцінки ефективності проведеної терапії у хворих з негоспітальною пневмонією.

Таким чином, у дітей раннього віку з цією патологією відмічається розвиток дисбіозу кишечника, який, вірогідно, усугубляється при дії антибіотичних засобів на кишкову мікрофлору. Отже, отримані дані дозволяють рекомендувати включати до схеми лікування даного захворювання пробіотичні препарати, які нормалізують кишковий мікробіоценоз.

Література

- Аряев М.Л. Об уточнении концепции дисбактериоза кишечника // Журнал АМН Украины. - 2006.
- Дымент Защитные функции микрофлоры кишечника / С.А. Крамарев, О.В. Выговская, Д.С. Янковский, Г.С. // Здоровье ребёнка. - 2008. - №2 (11). - С. 83-90.
- Ершова И.Б., Высоцкий А.А., Ткаченко В.И. Спорные проблемы дисбактериоза: советы практическому врачу // Здоровье ребенка. - № 2. - 2008. - С. 74-76.
- Кондрин О.Е. Гіменолепідоз: Стан ендогенної інтоксикації та Дисбіотичні порушення; методи корекції: Автореф. дис. канд. мед. наук. - К., 2007. - С. 26.
- Корниенко Е.А. Современные принципы выбора пробиотиков // Детские инфекции. - 2007. - Т.6, №3. - С. 63-68.
- Мікроекологічні порушення у дітей і сучасні можливості підвищення ефективності їхньої корекції / В.В. Бережний, С.О. Крамарев, Є.Є. Шунько, В.Ю. Мартинюк // Здоров'я жінки. - 2002. - №4 (12). - С. 79-92.
- Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т.3. Пробиотики и функциональное питание. - М.: 2001. - Изд-во Грантъ, С. 287.

ДИСБИОТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Смиян А.И., Васильева Е.Г.

Резюме. Нами были обследованы 44 ребенка раннего возраста, больных, внегоспитальной пневмонией. Рассчитаны индекс стабильности микрофлоры и индекс дисбактериоза, которые отображают баланс между представителями аэробной и анаэробной индогенной микрофлоры толстой кишки у детей, которые находились на стационарном лечении по поводу данного заболевания. У детей в возрасте от 1-го года до 3-х были значительные изменения облигатной микрофлоры как до, так и после проведенного лечения. В то же время, у детей первого года жизни выраженного дисбаланса не было обнаружено, хотя показатели индексов в динамике имели тенденцию к снижению.

Ключевые слова: дисбактериоз, кишечная микрофлора, индекс стабильности микрофлоры, индекс дисбактериоза.

DYSBIOTIC INTESTINE VIOLATIONS IN CHILDREN OF EARLY AGE ON THE BACKGROUND OF UNHOSPITAL PNEUMONIA

Smiyan A.I., Vasileva O.G.

Summary. We inspected 44 children of early age, patients with unhospital pneumonia. The index of stability of microflora and index of dysbacteriosis is expected, on which it is possible to judge about a balance between the representatives of aerobic and anaerobic microflora of a colon for children which get antibacterial therapy concerning this disease. Children in the age from 1 to 3 years old had considerable changes of obligate microflora both to and after the conducted treatment. It was not discovered for the children of the first-year of life of so expressed misbalance, although the indexes had a tendency to the decline after the conducted course of etiotropic treatment.

Key words: dysbacteriosis, intestinal microflora, index of microflora stability, index of dysbacteriosis.

УДК: 616.33/.342-022.7-053.2-085.37

ПОКАЗНИКИ СПЕЦИФІЧНОГО ТА НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУННОГО ЗАХИСТУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУ ПАТОЛОГІЮ

Сорокман Т.В., Куцобіна Н.Є., Сокольник С.В., Швигар Л.В.

Буковинський державний медичний університет (Театральна пл., 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Резюме. Вивчено стан імунної системи у дітей, хворих на гастродуоденальну патологію. Встановлено зсуви параметрів імунологічної реактивності: зниження відносної кількості Т-лімфоцитів, імуноглобулінів А, показників фагоцитарної функції та підвищення концентрації циркулювальних імунних комплексів.

Ключові слова: діти, гастродуоденальна патологія, імунітет.

мають місце як клінічні (диспепсичний і больовий синдроми), так і мікробіологічні прояви порушення біоценозу товстої кишки. Під час госпіталізації при проведенні мікробіологічного аналізу калу значні порушення співвідношення аеробної та анаеробної індигенної мікрофлори товстого кишечника виявлявся частіше у дітей у віці від одного до трьох років.

Після проведеного лікування показники ICM та індексу дисбактеріозу у дітей з НП підтверджували подальший розвиток дисбалансу облигатної мікрофлори у дітей другої та третьої групи.

2. Використовувані клініко-лабораторні показники дозволяють виявити та підтвердити порушення рівно-

ваги між представниками анаеробної та аеробної мікрофлори облигатного ланцюга товстої кишки. Індекс стабільності мікрофлори та індекс дисбактеріозу можуть бути рекомендовані для діагностики дисбактеріозу й оцінки ефективності проведеної терапії у хворих з негоспітальною пневмонією.

Таким чином, у дітей раннього віку з цією патологією відмічається розвиток дисбіозу кишечника, який, вірогідно, усугубляється при дії антибіотичних засобів на кишкову мікрофлору. Отже, отримані дані дозволяють рекомендувати включати до схеми лікування даного захворювання пробіотичні препарати, які нормалізують кишковий мікробіоценоз.

Література

- Аряев М.Л. Об уточнении концепции дисбактериоза кишечника // Журнал АМН Украины. - 2006.
- Дымонт Защитные функции микрофлоры кишечника / С.А. Крамарев, О.В. Выговская, Д.С. Янковский, Г.С. // Здоровье ребёнка. - 2008. - №2 (11). - С. 83-90.
- Ершова И.Б., Высоцкий А.А., Ткаченко В.И. Спорные проблемы дисбактериоза: советы практическому врачу // Здоровье ребенка. - № 2. - 2008. - С. 74-76.
- Кондрин О.Е. Гіменолепідоз: Стан ендогенної інтоксикації та Дисбіотичні порушення; методи корекції: Автореф. дис. канд. мед. наук. - К., 2007. - С. 26.
- Корниенко Е.А. Современные принципы выбора пробиотиков // Детские инфекции. - 2007. - Т.6, №3. - С. 63-68.
- Мікроекологічні порушення у дітей і сучасні можливості підвищення ефективності їхньої корекції / В.В. Бережний, С.О. Крамарев, Є.Є. Шунько, В.Ю. Мартинюк // Здоров'я жінки. - 2002. - №4 (12). - С. 79-92.
- Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т.3. Пробиотики и функциональное питание. - М.: 2001. - Изд-во Грантъ, С. 287.

ДИСБИОТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Смиян А.И., Васильева Е.Г.

Резюме. *Нами були обстежені 44 ребенка раннього віку, больних, внегоспитальной пневмонией. Рассчитаны индекс стабильности микрофлоры и индекс дисбактериоза, которые отображают баланс между представителями аэробной и анаэробной индогенной микрофлоры толстой кишки у детей, которые находились на стационарном лечении по поводу данного заболевания. У детей в возрасте от 1-го года до 3-х были значительные изменения облигатной микрофлоры как до, так и после проведенного лечения. В то же время, у детей первого года жизни выраженного дисбаланса не было обнаружено, хотя показатели индексов в динамике имели тенденцию к снижению.*

Ключевые слова: дисбактериоз, кишечная микрофлора, индекс стабильности микрофлоры, индекс дисбактериоза.

DYSBIOTIC INTESTINE VIOLATIONS IN CHILDREN OF EARLY AGE ON THE BACKGROUND OF UNHOSPITAL PNEUMONIA

Smiyan A.I., Vasileva O.G.

Summary. *We inspected 44 children of early age, patients with unhospital pneumonia. The index of stability of microflora and index of dysbacteriosis is expected, on which it is possible to judge about a balance between the representatives of aerobic and anaerobic microflora of a colon for children which get antibacterial therapy concerning this disease. Children in the age from 1 to 3 years old had considerable changes of obligate microflora both to and after the conducted treatment. It was not discovered for the children of the first-year of life of so expressed misbalance, although the indexes had a tendency to the decline after the conducted course of etiotropic treatment.*

Key words: dysbacteriosis, intestinal microflora, index of microflora stability, index of dysbacteriosis.

УДК: 616.33/.342-022.7-053.2-085.37

ПОКАЗНИКИ СПЕЦИФІЧНОГО ТА НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУННОГО ЗАХИСТУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНУ ПАТОЛОГІЮ

Сорокман Т.В., Куцобіна Н.Є., Сокольник С.В., Швиґар Л.В.

Буковинський державний медичний університет (Театральна пл., 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Резюме. *Вивчено стан імунної системи у дітей, хворих на гастродуоденальну патологію. Встановлено зсуви параметрів імунологічної реактивності: зниження відносної кількості Т-лімфоцитів, імуноглобулінів А, показників фагоцитарної функції та підвищення концентрації циркулювальних імунних комплексів.*

Ключові слова: діти, гастродуоденальна патологія, імунітет.

Вступ

За останні роки кількість дітей із патологією шлунково-кишкового тракту значно зросла [Статистичний щорічник України, 2007]. Ураження гастродуоденальної ділянки (ГДД) складає 70-75% від усіх хронічних захворювань травної системи в дітей. Основними нозологічними формами гастродуоденальної патології (ГДП) в дітей є: гастрит, дуоденіт, гастродуоденіт, виразкова хвороба шлунка (ВХШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) [Белоусов, 2006].

Одним із основних етіологічних чинників, які викликають розвиток хронічних запальних процесів верхніх відділів травного тракту є *Helicobacter pylori* (Hr) [Кильдиярова, Колесникова, 2003]. Виявлення залежності запалення слизової оболонки шлунку від ступеня її колонізації Hr дозволило багатьом дослідникам зробити висновки, що ГДП виникає на тлі хелікобактерної інфекції [Сорокман та ін., 2006; Adler-Shohet, 2007]. Доказом того, що Hr відіграє одну з головних ролей у розвитку ГДП свідчить те, що виразка ДПК спостерігається в 15 разів частіше у Hr-позитивних пацієнтів, ніж у Hr-негативних [Гуреев, Хромова, Цветкова и др., 2006].

Доведено, що загострення ГДП супроводжується порушенням клітинної та гуморальної ланок імунітету, ступінь виявлення яких пропорційна ступеню засіювання Hr. У хворих знижується концентрація Ig A та IgM в сироватці крові, порівняно з нормальними показниками, спостерігається недостатність фагоцитарної системи, збільшення періоду циркуляції імунних комплексів [Сорокман, Боднар, 2007].

Мета дослідження. Дослідити показники специфічного та неспецифічного імунітету в дітей, хворих на гастродуоденальну патологію залежно від нозологічної форми.

Матеріали та методи

Робота виконана на кафедрі педіатрії та медичної генетики Буковинського державного медичного університету впродовж 2007-2008 р.р. на базі гастроентерологічного відділення дитячої міської клінічної лікарні м. Чернівці. Усі дослідження виконані з дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 4 квітня 1997 р.) та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.) та наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Проведено комплексне клінічне, генеалогічне та лабораторне обстеження 63 дітей, хворих на гастродуоденіт, ерозивний гастродуоденіт та ВХ ДПК (основна група) віком 4-18 років (середній вік $12,3 \pm 2,6$), які проживали м. Чернівці та Чернівецькій області та 59 практично здорових дітей (група порівняння) відповідного віку (середній вік $12,9 \pm 3,1$). Дослідження проводилося за такими напрямками:

1. Клініко-параклінічне дослідження. В обстежених дітей захворювання верифіковано за параграфом К:

ICD-10 Розділ XI: Хвороби травної системи. У всіх хворих на хронічний гастродуоденіт, хронічний ерозивний гастродуоденіт, ВХ ДПК виявлені клінічні, функціональні, ендоскопічні та лабораторні ознаки загострення захворювання. За допомогою ендоскопічних критеріїв, концентрації сечовини в шлунковому вмісті та ІФА визначали наявність Hr. Морфологічні зміни слизової оболонки шлунку та ДПК оцінювали за візуально-аналоговою шкалою.

2. Імунологічне дослідження. Клітинні та гуморальні фактори імунітету вивчалися за допомогою уніфікованих методик із визначенням панпопуляції Т-лімфоцитів за реакцією спонтанного розеткоутворення, Т-активних лімфоцитів (Еакт.-РУК), теофілін-залежних лімфоцитів (Етф-РУК і Етч-РУК), проліферативної активності лімфоцитів в реакції бласттрансформації (РБТЛ), індексу модуляції Т-активних лімфоцитів під впливом імуноотропних препаратів, циркулювальних імунних комплексів (ЦІК), фагоцитарної функції нейтрофілів методом завершеного фагоцитозу та фагоцитарний індекс, рівня імуноглобулінів основних класів методом радіальної імунодифузії за Манчінні з використанням комерційних моноспецифічних сироваток проти імуноглобулінів людини.

Отримані результати оброблені за загальноприйнятими статистичними методами з визначенням достовірності за критерієм Стьюдента ("Statistika. V.6", 1995).

Результати. Обговорення

Залежно від патології діти основної групи розподілилися на три підгрупи: 1 підгрупу склали 32 дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт; 2-20 дітей, хворих на ерозивний гастродуоденіт, 3-11 дітей, хворих на ВХ ДПК (рис. 1).

Узагальнені результати дослідження представлені в таблиці.

Проведенні дослідження виявили зв'язок між змінами імунної системи та характером ураження гастродуоденальної ділянки. Кількість Т-лімфоцитів у крові хворих на гастродуоденіт знижені на 5,6% щодо групи порівняння. Зміни показників відносної кількості субпопуляції Т-хелперів та Т-супресорів не спостерігалися.

У дітей, хворих на гастродуоденіт не спостерігали суттєвих відмінностей при дослідженні кількості В-лімфоцитів щодо групи порівняння ($23,2 \pm 1,67\%$ та

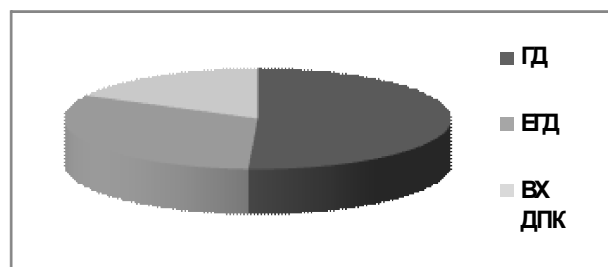


Рис. 1. Розподіл дітей за нозологічними формами (абсолютна кількість хворих).

Таблиця 1. Імунологічні показники дітей, хворих на гастродуоденальну патологію.

Лабораторні показники	I група (n=63)	II група (n=59)
T-лімфоцити (%)	45,5±1,23*	55,5±0,5
B-лімфоцити (%)	23,8±1,53*	23,1±1,7
T-хелпери (%)	30,7±1,2*	34,5±0,7
T-супресори (%)	14,5±0,52*	18,8±0,66
Імунорегуляторний індекс	2,1	1,8
Ig A (г/л)	0,9±0,1*	1,7±0,3
Ig G (г/л)	12,8±0,79*	9,6±1,2
Ig M (г/л)	2,1±0,2	2,5±0,3
Фагоцитарний індекс	17,7±0,9*	26,4±0,9
Фагоцитарне число	2,5±0,2*	2,9±0,1
ЦІК (ум. од.)	102,5±3,7*	88,4±2,5

Примітка: * - p<0,05.

23,1±1,7% відповідно). Оцінюючи кількісні показники концентрації сироваткових імуноглобулінів, виявили, що під час загострення гастродуоденіту має місце незначне зниження вмісту Ig A (1,1±0,2 г/л порівняно з 1,7±0,3 г/л в групі порівняння). При дослідженні вмісту IgG виявлено тенденцію до підвищення його вмісту в сироватці крові дітей, хворих на гастродуоденіт (12,8±0,8г/л у дітей основної групи та 9,6±1,2г/л у дітей групи порівняння). Концентрація Ig M та рівень ЦІК майже ідентичні таким у дітей групи порівняння.

При дослідженні фагоцитарної здатності встановлено зниження показників ФЧ (2,8±0,3) та ФІ (19,7±0,8) у пацієнтів, хворих на гастродуоденіт.

Аналізуючи стан імунної системи при ерозивному ураженні ГДД спостерігали зниження основних показників щодо групи порівняння та дітей, хворих на гастродуоденіт. Так, кількість Т-лімфоцитів знижена на 9,8% щодо групи порівняння та на 4,1% щодо показників у дітей, хворих на гастродуоденіт. Подібна тенденція спостерігалась і при оцінюванні показників гуморальної ланки імунітету, а саме: концентрація Ig A в сироватці крові дітей, хворих на гастродуоденіт склала 1,1±0,2г/л, у дітей, хворих на ерозивний гастродуоденіт - 0,95±0,4г/л, тоді як у дітей групи порівняння - 1,7±0,3г/л (p<0,05).

Вміст IgM у плазмі крові дітей, хворих на ерозивний гастродуоденіт вірогідно не відрізнявся від такого у дітей, хворих на гастродуоденіт та групи порівняння.

ФЧ та ФІ у дітей, хворих на ерозивний гастродуоденіт також мали тенденцію до зниження щодо показників у дітей, хворих на гастродуоденіт (ФЧ 2,5±0,3 та 2,8±0,1, ФІ 19,7±0,8 та 18,1±0,2 відповідно) та достовірно відрізнялися від показників у дітей групи порівняння (ФЧ 2,9±0,1, ФІ 26,4±0,9, p<0,05).

Варто відзначити, у дітей, хворих на ерозивний гастродуоденіт спостерігалось підвищення ЦІК щодо по-

казників у дітей, хворих на гастродуоденіт на 9,0% та групи порівняння на 9,0%.

Більш виражені зміни, як гуморальної так і клітинної ланок імунної системи, спостерігалися у дітей, хворих на ВХ ДПК. Встановлено достовірне зниження Т-лімфоцитів як щодо групи порівняння (44,5±1,4% та 55,5±0,5% відповідно, p<0,05), так і до кількості Т-лімфоцитів у дітей, хворих на гастродуоденіт та ерозивний гастродуоденіт (50,6±0,4% та 46,9±0,3% відповідно) зі зниженням відносної кількості субпопуляцій Т-хелперів (30,7±1,2%) та Т-супресорів (14,5±1,0%).

У дітей, хворих на ВХ ДПК концентрація імуноглобулінів IgA достовірно нижча (0,8±0,1г/л) щодо такої у дітей групи порівняння (1,7±0,3г/л, p<0,05), та мала тенденцію до зниження у дітей, хворих на гастродуоденіт (1,1±0,2г/л, p>0,05) та ерозивний гастродуоденіт (0,95±0,4г/л, p>0,05). Наші дослідження не виявили різниці в показниках IgM у дітей всіх підгруп.

Зі сторони фагоцитарної ланки спостерігалось зниження показників ФІ та ФЧ в дітей, хворих на гастродуоденіт і ерозивний гастродуоденіт щодо показників у дітей групи порівняння.

Виявлено зростання концентрації ЦІК у дітей, хворих на ВХ ДПК щодо такої в дітей групи порівняння на 15,9%, у дітей, хворих на гастродуоденіт на 14,8%, у дітей, хворих на ерозивний гастродуоденіт на 5,6%.

Більш затяжний та часто рецидивувальний перебіг ГДП з наявністю ранніх ускладнень, спостерігався саме в пацієнтів (9 осіб) із поєднаним значним зниженням імунологічних показників всіх ланок.

Аналізуючи все вищезазначене є підстави для ствердження, що ураження слизової оболонки гастродуоденальної ділянки має прямий зв'язок із станом усіх ланок імунної системи. Зниження показників імунного статусу та неспецифічної резистентності в нашому дослідженні асоціювалось із більш складним перебігом ГДП.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У дітей, хворих на гастродуоденальну патологію (хронічний гастродуоденіт, ерозивний гастродуоденіт та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки) в період загострення реєструються близькі за своїм характером та ступенем прояву зсуви параметрів імунологічної реактивності: зниження відносної кількості Т-лімфоцитів, імуноглобулінів IgA, показників фагоцитарної функції та підвищення концентрації циркулювальних імунних комплексів.

Вивчення показників імунологічної реактивності в дітей, хворих на гастродуоденальну патологію залежно від наявності гелікобактерної інфекції, ступеня засювання мікроорганізмом слизової оболонки дозволить встановити особливості перебігу, визначити ризик рецидування патології та виникнення ускладнень.

Література

Белоусов Ю.В. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка

у детей: механизмы формирования, клиника, диагностика и лечение:

Методические рекомендации. - Одесса, 2006. - С. 30.

- Гуреев А.Н. Роль иммунных механизмов в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей / А.Н. Гуреев, С.С. Хромова, Л.Н. Цветкова и др. // Педиатрия. - 2006. - №6. - С. 23-27.
- Діагностичне значення різних методів виявлення гелікобактерної інфекції в дітей, хворих на гастродуоденальну патологію / Т.В. Сорокман, Н.Є. Куцобіна, Л.В. Швыгар, Д.Р. Андрійчук // Клінічна та експериментальна патологія. - 2006. - №3 - С. 56-59.
- Кильдиярова Р.Р., Колесникова М.Б. Факторы, определяющие формирование патологии гастродуоденальной зоны у детей // Клиническая медицина. - 2003. - №3. - С. 50-52.
- Сорокман Т.В., Боднар Г.Б. Эффективность использования протефлазиду при геликобактерасоцированной гастродуоденальной патологии в детей // Галицкий лікарський вісник. - 2007. - Т.14, №2. - С. 79-81.
- Статистичний щорічник України за 2007 рік. - Київ: Техніка, 2007. - С. 576.
- Prevalence of Helicobacter pylori antibodies in normal children / F. Adler-Shohet, P. Palmer, G. Reed, K. Edwards // Pediatr. Infect. Dis. J. - 2007. - Vol. 15, №2. - P. 172-178.

ПОКАЗАТЕЛИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Сорокман Т.В., Куцобина Н.Е., Сокольник С.В., Швыгар Л.В.

Резюме. Изучено состояние иммунной системы в детей с гастродуоденальной патологией. Установлено сдвиги параметров иммунологической реактивности: снижение относительного количества Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов А, показателей фагоцитарной функции повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов.

Ключевые слова: дети, гастродуоденальная патология, иммунитет.

INDICATORS OF SPECIFIC AND NONSPECIFIC IMMUNOLOGIC PROTECTION IN CHILDREN WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGY

Sorokman T.V., Kuthobina N.E., Sokolnik S.V., Shvugar L.V.

Summary. The condition of immune system in children with gastroduodenal pathology is studied. It is established shifts of parameters of immunologic reactance: decrease in relative quantity of T-lymphocytes, antibodies A, indicators of the phagocyte function, increase of concentration of circulating immune complexes.

Key words: children, gastroduodenal pathology, immunity.

УДК: 616.233-002:616-053.31/32

ВПЛИВ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ НУТРИЄНТАМИ НА ФОРМУВАННЯ БРОНХОЛЕНЕВІ ДИСПЛАЗІЇ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ

Яблонь О.С., Биковська О.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Корекція грудного вигодовування глибоко недоношених дітей дає можливість досягти рекомендованої потреби в білках та енергії та є реальним методом зниження ступеня важкості бронхолегеневої дисплазії.

Ключові слова: ентеральне вигодовування, бронхолегенева дисплазія, недоношені новонароджені.

Вступ

Серед великої кількості захворювань, до яких схильні недоношені діти, одним з найважливіших та недостатньо вивчених є бронхолегенева дисплазія (БЛД) [Kinsella et al., 2006; Fanaroff et al., 2007]. Формування БЛД є важливим кінцевим наслідком перинатальної патології глибоко недоношеної дитини та обумовлює вищу захворюваність, вищий ризик повторних госпіталізацій протягом першого року життя, збільшення коштів на лікування, вищий ризик затримки неврологічного та фізичного розвитку [Jobe, 2006; Eichenwald, Stark, 2008].

У профілактиці бронхолегеневої дисплазії важливим аспектом є адекватне харчування. При народженні діти з дуже та надзвичайно малою масою тіла (ДММТ, НММТ) мають мінімальні білкові та енергетичні резерви. Постнатальна недостатня забезпеченість нутрієнтами та енергією, яка має місце у таких дітей, часто супроводжує бронхолегеневу дисплазію [Reynolds, Thureen, 2007]. В умовах недостатньої кількості нутрієнтів та калорій порушується ріст та репарація легеневої тканини.

Недостатнє надходження білків може збільшувати вразливість недоношеної дитини до оксидант-індукованого пошкодження легень [Binivale, Ehrenkranz, 2006].

Для попередження розвитку БЛД рекомендують якомога скоріше після народження розпочинати повноцінне парентеральне харчування з амінокислотами та ліпідами, а також раннє ентеральне вигодовування з максимальним надходженням білків для досягнення темпів росту, які відповідають внутрішньоутробним показникам плодів у такому ж гестаційному віці [Добрянський, 2007].

Як правило, споживання енергії у немовлят з БЛД є на 25% вищим, ніж у дітей без БЛД, що обумовлено підвищеним метаболізмом, хронічною гіпоксією, посиленою роботою дихальної системи. Для забезпечення основних потреб, мінімізації катаболізму і підтримання позитивного або нульового балансу азоту рекомендують протягом першого тижня життя досягнути призначення 50-60 небілкових кілокалорій і 2,5 г білку на 1 кг маси тіла [Добрянський, 2007].

- Гуреев А.Н. Роль иммунных механизмов в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей / А.Н. Гуреев, С.С. Хромова, Л.Н. Цветкова и др. // Педиатрия. - 2006. - №6. - С. 23-27.
- Діагностичне значення різних методів виявлення гелікобактерної інфекції в дітей, хворих на гастродуоденальну патологію / Т.В. Сорокман, Н.Є. Куцобіна, Л.В. Швыгар, Д.Р. Андрійчук // Клінічна та експериментальна патологія. - 2006. - №3 - С. 56-59.
- Кильдиярова Р.Р., Колесникова М.Б. Факторы, определяющие формирование патологии гастродуоденальной зоны у детей // Клиническая медицина. - 2003. - №3. - С. 50-52.
- Сорокман Т.В., Боднар Г.Б. Эффективность использования протефлазиду при геликобактерасоцированной гастродуоденальной патологии в детей // Галицкий лікарський вісник. - 2007. - Т.14, №2. - С. 79-81.
- Статистичний щорічник України за 2007 рік. - Київ: Техніка, 2007. - С. 576.
- Prevalence of Helicobacter pylori antibodies in normal children / F. Adler-Shohet, P. Palmer, G. Reed, K. Edwards // Pediatr. Infect. Dis. J. - 2007. - Vol. 15, №2. - P. 172-178.

ПОКАЗАТЕЛИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Сорокман Т.В., Куцобина Н.Е., Сокольник С.В., Швыгар Л.В.

Резюме. Изучено состояние иммунной системы в детей с гастродуоденальной патологией. Установлено сдвиги параметров иммунологической реактивности: снижение относительного количества Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов А, показателей фагоцитарной функции повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов.

Ключевые слова: дети, гастродуоденальная патология, иммунитет.

INDICATORS OF SPECIFIC AND NONSPECIFIC IMMUNOLOGIC PROTECTION IN CHILDREN WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGY

Sorokman T.V., Kuthobina N.E., Sokolnik S.V., Shvugar L.V.

Summary. The condition of immune system in children with gastroduodenal pathology is studied. It is established shifts of parameters of immunologic reactance: decrease in relative quantity of T-lymphocytes, antibodies A, indicators of the phagocyte function, increase of concentration of circulating immune complexes.

Key words: children, gastroduodenal pathology, immunity.

УДК: 616.233-002:616-053.31/32

ВПЛИВ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ НУТРИЄНТАМИ НА ФОРМУВАННЯ БРОНХОЛЕНЕВІ ДИСПЛАЗІЇ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ

Яблонь О.С., Биковська О.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Корекція грудного вигодовування глибоко недоношених дітей дає можливість досягти рекомендованої потреби в білках та енергії та є реальним методом зниження ступеня важкості бронхолегеневої дисплазії.

Ключові слова: ентеральне вигодовування, бронхолегенева дисплазія, недоношені новонароджені.

Вступ

Серед великої кількості захворювань, до яких схильні недоношені діти, одним з найважливіших та недостатньо вивчених є бронхолегенева дисплазія (БЛД) [Kinsella et al., 2006; Fanaroff et al., 2007]. Формування БЛД є важливим кінцевим наслідком перинатальної патології глибоко недоношеної дитини та обумовлює вищу захворюваність, вищий ризик повторних госпіталізацій протягом першого року життя, збільшення коштів на лікування, вищий ризик затримки неврологічного та фізичного розвитку [Jobe, 2006; Eichenwald, Stark, 2008].

У профілактиці бронхолегеневої дисплазії важливим аспектом є адекватне харчування. При народженні діти з дуже та надзвичайно малою масою тіла (ДММТ, НММТ) мають мінімальні білкові та енергетичні резерви. Постнатальна недостатня забезпеченість нутрієнтами та енергією, яка має місце у таких дітей, часто супроводжує бронхолегеневу дисплазію [Reynolds, Thureen, 2007]. В умовах недостатньої кількості нутрієнтів та калорій порушується ріст та репарація легеневої тканини.

Недостатнє надходження білків може збільшувати вразливість недоношеної дитини до оксидант-індукованого пошкодження легень [Binivale, Ehrenkranz, 2006].

Для попередження розвитку БЛД рекомендують якомога скоріше після народження розпочинати повноцінне парентеральне харчування з амінокислотами та ліпідами, а також раннє ентеральне вигодовування з максимальним надходженням білків для досягнення темпів росту, які відповідають внутрішньоутробним показникам плодів у такому ж гестаційному віці [Добрянський, 2007].

Як правило, споживання енергії у немовлят з БЛД є на 25% вищим, ніж у дітей без БЛД, що обумовлено підвищеним метаболізмом, хронічною гіпоксією, посиленою роботою дихальної системи. Для забезпечення основних потреб, мінімізації катаболізму і підтримання позитивного або нульового балансу азоту рекомендують протягом першого тижня життя досягнути призначення 50-60 небілкових кілокалорій і 2,5 г білку на 1 кг маси тіла [Добрянський, 2007].

Найбільш прийнятним продуктом харчування для новонародженої дитини, безперечно, є материнське молоко. Проте, навіть грудне молоко, не дивлячись на всі свої переваги, не може забезпечити надходження необхідної кількості нутрієнтів недоношеній дитині, яка має високі потреби у поживних речовинах. Ще більші труднощі виникають, якщо необхідно задовольнити підвищені харчові потреби дитини, якій обмежується споживання рідини, що має місце у немовлят з БЛД [Rigo, Senterre, 2006]. Комітет з харчування недоношених новонароджених Європейського педіатричного товариства гастроентерології і харчування (ESPGAN - CON) та Комітет з харчування Американської академії педіатрії (AAPCON) рекомендують використовувати для вигодовування глибоко недоношених дітей грудне молоко, збагачене фортифікатором або спеціальною сумішшю для недоношених дітей [Hay, 2006].

Метою нашого дослідження було вивчення впливу забезпеченості нутрієнтами та енергією на формування бронхолегеневої дисплазії та ступеня її важкості у недоношених дітей.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилося 36 новонароджених, які народилися у 2007-2009 роках та лікувалися у відділенні інтенсивної терапії та відділенні для недоношених дітей Вінницького обласного неонатального центру. Критеріями відбору до дослідження були маса тіла при народженні менше 1500 грамів, гестаційний вік менше 32 тижнів, потреба у респіраторній підтримці протягом неонатального періоду. Критеріями виключення з дослідження були наявність вроджених вад розвитку та хромосомних захворювань.

У неонатальний центр діти поступали з пологових відділень, в середньому, на 3 добу життя у вкрай важкому та важкому стані. Всі діти отримували респіраторну підтримку, антибактеріальну терапію, повне або часткове парентеральне вигодовування.

Ентеральне харчування розпочинали на 1-3 добу життя після визначення толерантності до вигодовування; проводили поступове, обережне збільшення об'єму годування, відповідно до індивідуальних особливостей дитини та її загального стану.

Розширення ентерального вигодовування проводилось на 7-9 добу життя після покращення загального стану дитини. Добовий об'єм грудного молока та спеціальної суміші для недоношених новонароджених визначали індивідуально для кожної дитини, враховуючи її потреби та функціональні можливості. Вигодовування здійснювали 8 разів на добу.

Бронхолегеневу дисплазію та ступінь її важкості визначали як наявність або відсутність залежності недоношеної дитини від додаткового кисню у постконцептуальному віці 36 тижнів або на момент виписки додому (незалежно від

того, що буде першим) з обов'язковою наявністю в анамнезі лікування з використанням додаткового кисню (>21%) протягом щонайменше 28 днів (критерії для дітей з гестаційний віком менше 32 тижнів) [Jobe, 2006].

В залежності від потреби у додатковій кисневій терапії в 36 тижнів постконцептуального віку відповідно до сучасних критеріїв важкості БЛД дітей було розподілено на 2 групи: 1 група - 17 дітей з "м'якою" бронхолегеневою дисплазією (I ступеня); 2 група - 19 дітей з "виразною" бронхолегеневою дисплазією (II, III ступеня).

Контрольну групу склали 30 дітей, які у неонатальному періоді отримували лікування з використанням додаткового кисню менше 28 днів.

Проводилось комплексне обстеження кожної дитини, щотижнева оцінка енергетичного та нутрієнтного забезпечення, оцінка показників фізичного розвитку. Статистична обробка результатів проводилась з використанням пакету програм Microsoft Excel, Windows XP. Для оцінки достовірності різниці середніх величин розраховувався критерій Ст'юдента.

Результати. Обговорення

В таблиці 1 представлена перинатальна характеристика новонароджених дітей досліджуваних груп.

За гестаційний віком та масою тіла при народженні досліджувані групи не відрізнялися. Хоча на рівні тенденцій встановлено, що найменша маса тіла при народженні та гестаційний вік була у новонароджених дітей, які в наступному мали найважчі прояви бронхолегеневої дисплазії ($p > 0,05$). Серед дітей досліджуваних груп переважали дівчатка - 36 (54,5%) немовлят, хоча серед дітей 2 групи було більше хлопчиків ($p > 0,05$).

При аналізі стану, в якому діти народилися, було виявлено, що у всіх новонароджених мала місце асфіксія в пологах та дихальні розлади після народження. Оцінка за шкалою Апгар на 1 хвилині, а також ступінь дихальної недостатності при народженні за Downes вірогідно відрізнялись в групах дітей з "виразною" бронхолегеневою дисплазією та контрольною групою ($p < 0,05$). Важкість стану у даної категорії дітей була обумовлена респіраторним дистрес-синдромом, вродженою пневмонією та перинатальним ушкодженням ЦНС.

Діти всіх досліджуваних груп у неонатальному пері-

Таблиця 1. Перинатальна характеристика недоношених дітей.

Показники	1 група (n=17)	2 група (n=19)	Контрольна група (n=30)
Гестаційний вік (тижні)	28,3±0,4	27,6±0,5	28,8±0,3
Маса тіла при народженні (г)	1218,9±39,5	936,5±49,5	1116,9±40,8
Стать (хлопчики:дівчатка)	7:10	11:8	12:18
Оцінка за Апгар, 1хв.	4,8±0,4	4,3±0,4*	5,4±0,3
Оцінка за Апгар, 5хв.	5,9±0,3	5,7±0,3	6,4±0,2
Оцінка за Downes, бали	7,4±0,4	7,7±0,4*	6,3±0,3

Примітка: знаком *позначені достовірні відмінності щодо контрольної групи ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Динаміка маси тіла дітей відповідно до постконцептуального віку, г.

Постконцептуальний вік (тижні)	1 група (n=17)	2 група (n=19)	Контрольна група (n=30)
29	1218,9±30,5	1169,9±94,2	1116,9±40,8
30	1120,3±33,4	1085,4±44,3	1025,6±39,3
31	1177,9±39,5	1089,6±60,6	1152,3±35,9
32	1263,9±42,7	1095,9±79,0*	1291,9±43,2
33	1433,3±44,0	1172,2±81,6*	1471,9±44,9
34	1639,3±68,3	1293,3±85,9*	1688,4±60,9
35	1760,1±48,6*	1434,0±92,1*	1887,2±30,3
36	2055,1±86,9	1607,6±94,0*	2112,0±64,2
37	2182,5±35,1*	1691,2±95,5*	2300,1±28,9
38	-	1855,8±64,7	-

Примітка: * - достовірні відмінності щодо контрольної групи ($p < 0,05$).

оді отримували повне або часткове парентеральне вигодовування. Аналіз парентерального харчування показав, що в якості джерела білків використовувався 10% розчин амінокислот. В першу добу суміш амінокислот призначали з розрахунку на білок в кількості 0,5 г/кг/добу, з наступним збільшенням до 2,5-3 г/кг/добу. Ефективне засвоєння білків забезпечується споживанням близько 50 небілкових калорій. З метою забезпечення організму дитини вуглеводами та енергією використовувався 10% розчин глюкози, який призначали в дозі 6 мг/кг/хв, що є недостатнім в групах дітей з БЛД. Жирові емульсії для внутрішньовенного введення у даної категорії немовлят не застосовували у зв'язку з їх відсутністю. Недостатня кількість та якість парентерального харчування не забезпечує адекватного надходження і засвоєння нутрієнтів та енергії у недоношених дітей з БЛД, які мають високі потреби у поживних речовинах.

Неповноцінне парентеральне харчування є однією з причин для раннього початку ентерального вигодовування, як більш фізіологічного. Для забезпечення надходження достатньої кількості нутрієнтів та енергії проводилась корекція грудного вигодовування спеціальною сумішшю для недоношених дітей, яка містить 2,5г білків на 100 мл та 3,1г білків на 100 кілокалорій.

Аналіз характеру ентерального вигодовування показав, що відсоток дітей, які отримували харчування, забезпечене нутрієнтами та калоріями відповідно до сучасних потреб, був вірогідно меншим в групах дітей, які в наступному мали бронхолегеневу дисплазію (58,8% проти 70% та 42,0% проти 70%, відповідно), у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$). І якщо в групі з БЛД I ступеня важкості забезпечення нутрієнтами та енергією відповідно до вимог отримувала кожна друга дитина, то в групі немовлят з важкою бронхолегеневою дисплазією достатнє надходження білків та калорій мала лише кожна третя дитина. Кількість дітей, які отримували стандартну суміш або виключно грудне вигодову-

вання була вірогідно більшою в групі дітей з "виразною" БЛД (58% проти 30%, відповідно) у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Ми проаналізували нутрієнтно-енергетичне забезпечення у недоношених дітей всіх груп. Корекція грудного вигодовування спеціальною сумішшю для недоношених дітей дала можливість забезпечити споживання білку $3,2 \pm 0,34 - 3,8 \pm 0,24$ г/кг/добу, починаючи з 2 тижня життя. Енергетичне забезпечення дітей на збагаченому грудному вигодовуванні коливалося від $136,7 \pm 9,1$ до $144,1 \pm 8,97$ ккал/кг/добу, що відповідає сучасним міжнародним рекомендаціям [Rigo, Senterre, 2006].

Заміна частини добового обсягу їжі спеціальною рідкою сумішшю для недоношених, яку додавали у грудне молоко, не супроводжувалась диспептичними явищами та збільшенням осмолярності харчування.

Споживання білків у немовлят, які вигодовувались незбагаченим грудним молоком, становило від $1,6 \pm 0,13$ до $2,9 \pm 0,14$ г/кг/добу, надходження енергії від $114,4 \pm 3,85$ до $127,6 \pm 5,07$ ккал/кг/добу, що не забезпечувало потреби недоношених дітей у білках та енергії.

Дослідження показників фізичного розвитку є сучасним і об'єктивним методом оцінки нутритивного статусу новонародженого як на момент народження, так і в постнатальному житті. В таблиці 2 представлено аналіз динаміки маси тіла дітей досліджуваних груп відповідно до постконцептуального віку.

Аналіз антропометричних даних показав, що відновлення маси тіла, яку дитина мала при народженні, в контрольній групі відбулося в перші 2 тижні життя, у дітей з БЛД I ступеня - на 3 тижні життя. Достатня забезпеченість нутрієнтами та енергією дозволила більшості з цих дітей мати темпи наростання маси тіла, наближені до внутрішньоутробних.

Діти з важкими проявами бронхолегеневої дисплазії змогли відновити свою вагу лише на 4 тижні життя. У 35-37 тижнів постконцептуального віку показники маси тіла вірогідно відрізнялись в групах дітей з бронхопульмональною дисплазією та контрольною групою ($p < 0,05$). Причому найнижчі показники фізичного розвитку мали немовлята з важкою БЛД, що свідчить про недостатнє надходження нутрієнтів в післянатальному періоді.

Результати проведеного дослідження підтвердили критичну роль харчування у попередженні розвитку бронхолегеневої дисплазії. Надходження білків та калорій у достатній кількості має важливе значення для нормального розвитку легеневої тканини. Крім того, між ними має бути оптимальне співвідношення, оскільки засвоєння організмом білків можливо лише в умовах достатньої кількості калорій. Затримка постнатального розвитку у дітей з важкою БЛД обумовлена як недостатнім надходженням нутрієнтів та калорій внаслідок незбагаченого грудного вигодовування, так і підвищеними енергетичними витратами, які є результатом зниженої оральної моторики, швидкої втоми під час смоктання, дихальної недостатності.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Важкість бронхолегеневої дисплазії у глибоко недоношених дітей асоціюється з меншим гестаційним віком, меншою масою тіла при народженні, чоловічою статтю, важкою асфіксією в поєднанні з важкими дихальними розладами при народженні.

2. Встановлено, що збільшення ступеня важкості бронхолегеневої дисплазії поєднується із зменшенням кількості недоношених немовлят, які отримували харчування з достатнім забезпеченням нутрієнтами та енергією відповідно до рекомендацій Європейського педіатричного товариства гастроентерології і харчування

та Комітету з харчування Американської академії педіатрії.

3. Встановлені вірогідні відмінності між показниками фізичного розвитку дітей з бронхолегеневою дисплазією в порівнянні з контрольною групою. Затримку постнатального розвитку мало 63,2% немовлят з БЛД важкого ступеня, що свідчить про постнатальне недостатнє забезпечення нутрієнтами даної категорії дітей.

Перспектива подальших досліджень полягає у вивченні патогенезу бронхолегеневої дисплазії, що дасть можливість встановити механізми впливу забезпеченості нутрієнтами та енергією на формування даного захворювання.

Література

- Добрянський Д.О. Сучасні аспекти проблеми бронхолегеневої дисплазії у новонароджених // Матеріали І з'їзду неонатологів України, Одеса - 2007. - С. 42-46.
- Добрянський Д.О. Сучасні підходи до харчування глибоко недоношених дітей // Матеріали І з'їзду неонатологів України, Одеса - 2007. - С. 128-133.
- Binivale M., Ehrenkranz R. A role of nutrition in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia // Cochrane Database Syst. Rev. - 2006 (3). - CD 005093.
- Eichenwald E., Stark A. Management and outcomes of Very Low Birth Weight infants // N. Engl. J. Med. - 2008. - Vol. 358, №16. - P. 1700-1711.
- Hay W. Early postnatal nutritional requirements of the very preterm infants based on a presentation at the NICHD-AAP workshop on research in neonatology // J. Perinatology. - 2006. - Vol. 26. - P. 13-18.
- Jobe A.H. The new BPD // NeoReviews. - 2006. - Vol7, №10. - P. 531-537.
- Kinsella J.P., Greenough A., Abman S.H. Bronchopulmonary dysplasia // Lancet. - 2006. - Vol.367. - P. 1421-1431.
- NICHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants / A.A. Fanaroff, B.J. Stoll, L.L. Wright et al. / Am. J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 196. - P. 1471-1478.
- Reynolds R., Thureen P. Special circumstances: trophic feeds, necrotizing enterocolitis and bronchopulmonary dysplasia // Sem. in fetal and Neonatal Med. - 2007. - Vol. 12. - P. 64-70.
- Rigo J., Senterre J. Nutritional needs of premature infants: current issues // J. Pediatr. - 2006. - Vol. 149. - P. 80-88.

ВЛИЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ НУТРИЕНТАМИ НА ФОРМИРОВАНИЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Яблонь О.С., Быковская О.А.

Резюме. Коррекция грудного вскармливания глибоко недоношенных детей даёт возможность достичь рекомендованной потребности в белках и энергии и является реальным методом снижения степени тяжести бронхолегочной дисплазии.

Ключевые слова: энтеральное вскармливание, бронхолегочная дисплазия, недоношенные новорождённые.

INFLUENCE OF PROVIDING WITH NUTRIENTS ONTO FORMING OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA IN PRETERM INFANTS

Yablon O.S., Bykovskaya O.A.

Summary. The partial enrichment of the breast feeding of prematurely infants enables to attain the recommended necessity in proteins and energy and is a real method of reduction of the degree of bronchopulmonary dysplasia.

Key words: enteral feeding, bronchopulmonary dysplasia, preterm infants.

УДК: 616.34-8.314.4-053.2

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Прохоров Е.В., Бельская Е.А., Островский И.М., Челпан Л.Л., Коршак Т.А., Острополец М.С.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького (пр. Иллича, г. Донецк, 16, Украина, 83003)

Резюме. В статье освещены вопросы дифференциальной диагностики первичной лактазной недостаточности на примере клинического случая.

Ключевые слова: синдром мальдигестии, лактазная недостаточность, тест толерантности к лактозе, дети.

Лактазная недостаточность (ЛН) - наиболее часто встречающаяся патология тонкой кишки, для которой

характерно развитие синдрома нарушенного кишечного переваривания и всасывания, связанного с отсутстви-

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Важкість бронхолегеневої дисплазії у глибоко недоношених дітей асоціюється з меншим гестаційним віком, меншою масою тіла при народженні, чоловічою статтю, важкою асфіксією в поєднанні з важкими дихальними розладами при народженні.

2. Встановлено, що збільшення ступеня важкості бронхолегеневої дисплазії поєднується із зменшенням кількості недоношених немовлят, які отримували харчування з достатнім забезпеченням нутрієнтами та енергією відповідно до рекомендацій Європейського педіатричного товариства гастроентерології і харчуван-

ня та Комітету з харчування Американської академії педіатрії.

3. Встановлені вірогідні відмінності між показниками фізичного розвитку дітей з бронхолегеневою дисплазією в порівнянні з контрольною групою. Затримку постнатального розвитку мало 63,2% немовлят з БЛД важкого ступеня, що свідчить про постнатальне недостатнє забезпечення нутрієнтами даної категорії дітей.

Перспектива подальших досліджень полягає у вивченні патогенезу бронхолегеневої дисплазії, що дасть можливість встановити механізми впливу забезпеченості нутрієнтами та енергією на формування даного захворювання.

Література

- Добрянський Д.О. Сучасні аспекти проблеми бронхолегеневої дисплазії у новонароджених // Матеріали І з'їзду неонатологів України, Одеса - 2007. - С. 42-46.
- Добрянський Д.О. Сучасні підходи до харчування глибоко недоношених дітей // Матеріали І з'їзду неонатологів України, Одеса - 2007. - С. 128-133.
- Binivale M., Ehrenkranz R. A role of nutrition in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia // Cochrane Database Syst. Rev. - 2006 (3). - CD 005093.
- Eichenwald E., Stark A. Management and outcomes of Very Low Birth Weight infants // N. Engl. J. Med. - 2008. - Vol. 358, №16. - P. 1700-1711.
- Hay W. Early postnatal nutritional requirements of the very preterm infants based on a presentation at the NICHD-AAP workshop on research in neonatology // J. Perinatology. - 2006. - Vol. 26. - P. 13-18.
- Jobe A.H. The new BPD // NeoReviews. - 2006. - Vol7, №10. - P. 531-537.
- Kinsella J.P., Greenough A., Abman S.H. Bronchopulmonary dysplasia // Lancet. - 2006. - Vol.367. - P. 1421-1431.
- NICHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants / A.A. Fanaroff, B.J. Stoll, L.L. Wright et al. / Am. J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 196. - P. 1471-1478.
- Reynolds R., Thureen P. Special circumstances: trophic feeds, necrotizing enterocolitis and bronchopulmonary dysplasia // Sem. in fetal and Neonatal Med. - 2007. - Vol. 12. - P. 64-70.
- Rigo J., Senterre J. Nutritional needs of premature infants: current issues // J. Pediatr. - 2006. - Vol. 149. - P. 80-88.

ВЛИЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ НУТРИЕНТАМИ НА ФОРМИРОВАНИЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Яблонь О.С., Быковская О.А.

Резюме. Коррекция грудного вскармливания глибоко недоношенных детей даёт возможность достичь рекомендованной потребности в белках и энергии и является реальным методом снижения степени тяжести бронхолегочной дисплазии.

Ключевые слова: энтеральное вскармливание, бронхолегочная дисплазия, недоношенные новорождённые.

INFLUENCE OF PROVIDING WITH NUTRIENTS ONTO FORMING OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA IN PRETERM INFANTS

Yablon O.S., Bykovskaya O.A.

Summary. The partial enrichment of the breast feeding of prematurely infants enables to attain the recommended necessity in proteins and energy and is a real method of reduction of the degree of bronchopulmonary dysplasia.

Key words: enteral feeding, bronchopulmonary dysplasia, preterm infants.

УДК: 616.34-8.314.4-053.2

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Прохоров Е.В., Бельская Е.А., Островский И.М., Челпан Л.Л., Коршак Т.А., Острополец М.С.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького (пр. Иллича, г. Донецк, 16, Украина, 83003)

Резюме. В статье освещены вопросы дифференциальной диагностики первичной лактазной недостаточности на примере клинического случая.

Ключевые слова: синдром мальдигестии, лактазная недостаточность, тест толерантности к лактозе, дети.

Лактазная недостаточность (ЛН) - наиболее часто встречающаяся патология тонкой кишки, для которой

характерно развитие синдрома нарушенного кишечного переваривания и всасывания, связанного с отсутстви-

ем или недостаточной активностью фермента лактазы-флоризингидролазы или β -D-галактозидгидролазы. По степени выраженности выделяют частичную лактазную недостаточность (гиполактазию) или полную (алактазию). По происхождению делят на первичную или вторичную ЛН [Turck, 2004].

Первичная ЛН связана с врожденным снижением активности лактазы при морфологически сохранном энтероците. Выделяют следующие варианты первичной ЛН: врожденную (генетически обусловленную), взрослого типа (конституциональную), транзиторную, наблюдающуюся у недоношенных и незрелых к моменту рождения детей. Целью нашего исследования было проведение дифдиагностики между первичной наследственной и вторичной лактазной недостаточностью.

Вторичная ЛН обусловлена снижением активности лактазы за счет повреждения энтероцита, что может наблюдаться при инфекционно-воспалительном процессе в тонкой кишке (острые неинвазивные, а реже - инвазивные диареи), гастроинтестинальной форме пищевой аллергии (аллергия к белку коровьего, козьего молока, сои, глютену), атрофических изменениях слизистой кишечника (при целиакии, после длительного периода полного парентерального питания). Синтез лактазы-флоризингидролазы кодируется единственным геном (LCT), локализованным на 2-й хромосоме. Молекулярно-генетическая характеристика ЛН у детей и взрослых имеет неоднородную природу. Редкие мутации структурных генов фермента объясняют возникновение алактазии - первичной наследственной ЛН, которая встречается крайне редко и характеризуется тяжелым течением.

Нерасщепленная в тонкой кишке лактоза транспортируется в дистальные отделы кишечника, где анаэробы расщепляют ее анаэробным путем, продуцируя короткоцепочечные жирные кислоты, CO_2 , метан и H_2 . Часть этих субстратов транспортируется через кровь в легкие и обнаруживается в выдыхаемом воздухе.

Симптоматика ЛН у каждого ребенка индивидуальна и может несколько отличаться, однако прослеживается четкая связь между развитием клинической картины заболевания с употреблением молочного продукта (грудное молоко, адаптированные и неадаптированные молочные смеси). Ведущим клиническим проявлением ЛН является появление, как правило, после приема молочных продуктов, разжиженного, водянистого, пенистого стула с характерным кислым запахом, сопровождающегося кишечными коликами, метеоризмом, урчанием в животе. Эти симптомы зависят не только от степени снижения ферментативной активности слизистой оболочки кишечника, но и от уровня лактозы в пище. Большое значение имеет также состояние ЦНС, микробиоценоза кишечника и индивидуальная чувствительность кишечника ребенка к подобным изменениям.

Диагноз ЛН может быть установлен на основании характерной клинической картины и подтверждается

дополнительными методами обследования. Выясняя генеалогический анамнез семьи, необходимо уточнить переносимость молока у всех членов семьи. Как правило, анамнез оказывается отягощенным. Определение содержания водорода, метана или меченного ^{14}C углекислого газа в выдыхаемом воздухе позволяет диагностировать лактазную недостаточность. Определять концентрацию газов целесообразно после дозированной нагрузки обычной или меченой ^{14}C лактозой. Диагностически значимым считается повышение водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки меченой ^{14}C лактозой из расчета 1 г/кг массы тела, но не более 50 г. Метод широко используется за рубежом для диагностики лактазной недостаточности у взрослых и детей старшего возраста. У детей до 3 мес. без клинических признаков лактазной недостаточности содержание водорода в выдыхаемом воздухе соответствует таковому у взрослых при ее недостаточности. Следовательно, в этом возрасте критерии диагноза должны быть иными [Захарова, 2007]. Ограничением метода является высокая стоимость аппаратуры.

Для диагностики ЛН более широко используется нагрузочный тест с лактозой. На характер гликемической кривой влияет уровень инсулина в крови и степень его повышения при подъеме содержания глюкозы в крови. Кроме того, нагрузка лактозой может спровоцировать развитие или усилить уже имеющиеся клинические симптомы ЛН. Тем не менее, данный тест остается наиболее доступным к использованию в клинической практике. Перед проведением этого исследования теста рекомендуется определить толерантность к глюкозе. Возможно также определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки, что является "золотым стандартом" диагностики ЛН, однако инвазивность, сложность и высокая стоимость метода ограничивают его применение в повседневной практике.

Основные направления в лечении ЛН включают диетотерапию с применением низколактозных или безлактозных молочных смесей, энзимотерапию, коррекцию дефицита кальция и микробиоценоза кишечника. При первичной ЛН безлактозная диета назначается на длительный срок.

Ввиду редкой встречаемости настоящей патологии и недостаточной осведомленности практикующих педиатров в вопросах дифференциальной диагностики синдрома мальабсорбции приводим собственное наблюдение.

Ребенок Л., 5 месяцев (история болезни № 2485), поступил в клинику с жалобами родителей на отсутствие прибавки в весе. Со слов матери, ребенок срыгивает с рождения. Несмотря на хорошую лактацию в массе прибавлял недостаточно. В возрасте 2-х месяцев состояние ухудшилось: появились кашель, рвота "фонтаном". Лечился в стационаре по месту жительства по поводу левосторонней внебольничной верхнедолевой пневмонии, DN_2 , перинатального гипоксии

чески-ишемического поражения ЦНС, синдрома гипервозбудимости, анемии, гипотрофии II степени, дисбиоза кишечника. На фоне терапии пневмония разрешилась. Однако, ввиду сохраняющегося синдрома срыгивания и рвоты, потери массы тела в связи с предположением о пилоростенозе госпитализирован в клинику. В отделении после обследования диагноз снят. Через 2 недели после выписки направлен в клинику повторно с вышеуказанными жалобами.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 8 беременности, протекавшей с анемией, перенесенной ОРВИ, угрозой прерывания, бактериальным вагинозом. Роды III в срок 41-42 недели. Масса тела при рождении 3200,0, рост 51 см, оценка по шкале Апгар 7-8 баллов. К груди приложен в родильном зале, выписан из роддома на 4 сутки. Участковый педиатр, несмотря на достаточную лактацию у матери, ввиду частых срыгиваний, отсутствия прибавки массы тела, сделал попытку перевести ребенка на смесь "Малютка", однако состояние ухудшилось: усилилась рвота, появился частый обильный жидкий стул с кислым запахом, усилилась потеря массы тела. При дополнительном сборе анамнеза выяснилось, что отец ребенка не переносит цельное коровье молоко.

При поступлении состояние тяжелое, обусловлено дистрофизацией. Масса тела 3630,0. Правильного телосложения. Бледен. Подкожно-жировой слой отсутствует. Тургор и эластичность кожи снижены. Большой родничок не напряжен. Пуэрильное дыхание. Сердечные тоны ритмичные, приглушены, систолический шум в I, V точках. Живот мягкий, увеличен в объеме, безболезненный при пальпации. Печень на 2 см ниже реберного края. В отделении обращено внимание на то, что у ребенка после каждого кормления отмечается рвота и обильный зловонный пенистый кал. В общем анализе крови эритроцитов - 3,5 Т/л, Нв - 114 г/л, ЦП - 0,9, лейкоцитов - 8,0 Г/л, э - 1, п - 26, с - 18, л - 42, м - 13, СОЭ - 12 мм/час, общий анализ мочи без патологии. Билирубин

общий 9,0 мкмоль/л за счет непрямого, АСТ 20 Ед/л, АЛТ 62 Ед/л, сахар 3,6 ммоль/л, мочевины 4,7 ммоль/л, калий 3,7 ммоль/л, натрий 127 ммоль/л, хлор 116,8 ммоль/л, кальций 1,9 ммоль/л, амилаза 8,4 мгс/л.

Копроцитограмма: цвет желто-зеленый, кашицеобразный, слизь - небольшое количество, реакция на скрытую кровь отрицательная, на билирубин положительная, мышечные волокна, клетчатка, крахмал не обнаружены, нейтральный жир +++++, лейкоциты 3-4 в поле зрения, эритроцитов нет. Трипсин 1:32. Хлориды пота 33,5 ммоль/л, навеска пота 150 мг, повторно 25 ммоль/л, навеска пота 250 мг. Посев кала на кишечную группу роста не дал. Нейросонография: эхографических признаков структурных изменений не выявлено. Ультразвуковое исследование брюшной полости: визуализация невозможна из-за выраженного метеоризма.

Тест толерантности к глюкозе: натощак 3,5 ммоль/л, через 1 час 6,8 ммоль/л, через 2 часа 4,0 ммоль/л.

Тест толерантности к лактозе: натощак 3,1 ммоль/л, через 1 час 3,7 ммоль/л, через 2 часа 4,2 ммоль/л. При проведении данного теста состояние ребенка ухудшилось: появилась рвота, выраженное вздутие кишечника, обильный пенистый зловонный кал, выросла вялость, отказ от еды. Учитывая возраст ребенка, явления гипотрофии от проведения биопсии слизистой тонкого кишечника решено воздержаться.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Своевременная диагностика первичной лактазной недостаточности и адекватная коррекция питания позволяют ликвидировать клинические проявления страдания и обеспечивают нормальный рост и развитие ребенка.

Ознакомление практических врачей с особенностями клиники и диагностики лактазной недостаточности на конкретном примере позволит педиатрам вовремя диагностировать и успешно лечить это заболевание.

Литература

Захарова И.Н., Сугян Н.Г. Лактазная недостаточность у детей и способы ее коррекции. Приложение к журналу

Consilium Medicum Педиатрия, 2007. - Т.9, №1. См.: <http://www.consilium-medicum.com/media/pediatr/>.

Turck D. Lactase and lactose malabsorption // Nutrition infantile, 2004. - №4. - P. 38-42.

ДО ПИТАННЯ ПРО ДІАГНОСТИКУ ПЕРВИННОЇ ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Прохоров Є.В., Бельська О.А., Островський І.М., Челпан Л.Л., Коршак Т.А., Острополец М.С.

Резюме. Освітлені питання диференціальної діагностики первинної лактазної недостатності на клінічному прикладі.

Ключові слова: синдром мальдігестії, лактазна недостатність, тест толерантності до лактози, діти.

PRIMARY LACTASE INSUFFICIENCY AT CHILDREN

Prokhorov E.V., Belskaya E.A., Ostrovskiy I.M., Chelpan L.L., Korshak T.A., Ostropolets M.S.

Summary. The questions of differential diagnostics of primary lactase insufficiency are expounded in the article.

Key words: maldigestion syndrome, lactase insufficiency, tolerance test to the lactose, children.

УДК: 616.36-002.2-008.9-07

ВМІСТ TNF- α В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ

Ушеніна Л.О., Рябокони О.В.

Запорізький державний медичний університет (пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035)

Резюме. ХГС у хворих з метаболічними факторами ризику характеризується більш вираженою клінічною симптоматикою, більшою виразністю синдрому цитолізу, збільшенням частки пацієнтів із тяжким фіброзом та трансформацією в цироз печінки. Наявність метаболічних факторів ризику у хворих на ХГС призводить до збільшення вмісту TNF- α , рівень підвищення якого корелює з виразністю глікемії та показником індексу маси тіла у пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння.

Ключові слова: хронічний гепатит С, метаболічні фактори ризику.

Вступ

Актуальність хронічного гепатиту С (ХГС) визначається широким розповсюдженням, високим ризиком формування цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми [Wong, 2000; Возіанова, 2006]. Основною причиною прогресування хронічної HCV-інфекції вважають неповноцінність імунної відповіді [Малый, 2005]. При цьому вплинути на перебіг ХГС може супутня патологія. Протягом останніх років у медичній літературі активно обговорюється поєднання клініко-лабораторних порушень, що одержали загальну назву "метаболічний синдром", поширеність якого складає до 25% серед дорослого населення [Cleary, 2003], при цьому серед осіб, які хворіють на артеріальну гіпертензію не менш 5 років та цукровий діабет 2-го типу, метаболічний синдром реєструється в 64% та 88% випадках відповідно [Cleary, 2003].

Важливим компонентом метаболічного синдрому є абдомінальне ожиріння. Вісцеральна жирова тканина, на відміну від жирової тканини іншої локалізації, більшою мірою іннервована, має більш широкую мережу капілярів і безпосередньо сполучається з порталною системою. Вісцеральна жирова тканина здатна продукувати до 30-ти метаболічних сполук і гормонів, зокрема лептин, ангіотензин-2, туморнекротизуючий фактор альфа (TNF- α) [Arner, 1999; Lakka et al., 2002]. З іншого боку відомо, що важливу роль в прогресуванні фіброзу печінки при ХГС відіграє TNF- α [Liu et al., 2001]. При цьому особливості перебігу ХГС у хворих з наявністю метаболічних факторів ризику залишаються нез'ясованими.

Мета роботи - вивчити вміст TNF- α в сироватці крові хворих на ХГС залежно від наявності метаболічних факторів ризику.

Матеріали та методи

Під спостереженням було 104 хворих на ХГС (63 чоловіків, 41 жінок) які проходили обстеження та перебували на диспансерному обліку в гепатологічному центрі обласної інфекційної клінічної лікарні міста Запоріжжя. Вік хворих був від 18 до 60 років, в середньому (41,6 \pm 0,9) роки. При постановці діагнозу ХГС користувалися класифікацією хронічних гепатитів, запропонованою на Міжнародному конгресі гастроентерологів (Лос-Анджелес, 1994 р.). Тривалість захворювання коливалася від 9 місяців до 15 років, у середньому (4,6 \pm 0,3)

року. Етіологічно діагноз підтверджено виділенням anti-HCV IgG та anti-HCVcore IgM методом імуноферментного аналізу (ІФА), а також виділенням HCV-RNA у крові методом полімеразної ланцюгової реакції. У 53 хворих діагноз підтверджено морфологічним дослідженням гепатобіоптатів. Тканину печінки одержували шляхом черешкірної пункційної трепанобіопсії. Гістологічне дослідження гепатобіоптатів проведено завідувачем кафедри патологічної анатомії Запорізького державного медичного університету професором В.О. Туманським. Виразність фіброзу печінки оцінювали за шкалою METAVIR [Kenneth, Batts, 1995].

Залежно від наявності метаболічних факторів ризику формування груп хворих на ХГС проводили таким чином: I група - 74 хворих з наявністю метаболічних факторів ризику. При визначенні метаболічних факторів ризику користувалися критеріями для встановлення метаболічного синдрому, запропонованими Міжнародною Федерацією Діабету (IDE) у 2005 році на 1-ому Всесвітньому конгресі з метаболічного синдрому [Маньковский, 2007]. Групу порівняння (II група) склали 30 пацієнтів без цих факторів.

У всіх хворих на ХГС і у 15 здорових осіб контрольної групи визначали вміст TNF- α у сироватці крові методом ІФА з використанням набрів для кількісного виміру BIOSOURCE (EUROPE S.A.) та приладу DigiScan-400 (Австрія). Підрахунок результатів здійснювали в автоматичному режимі з використанням програми DigiWin Version 3.30 (License № 8252).

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень здійснювали з використанням сформованої бази даних обстежених пацієнтів і здорових осіб контрольної групи в програмах "Excel" й "Statistica 6.0 for Windows".

Результати. Обговорення

Проведені дослідження показали, що в I групі хворих на ХГС виявлені такі метаболічні фактори ризику: наявність абдомінального ожиріння у 62 (83,8%) хворих, що було підтверджено збільшенням окружності талії у чоловіків від 94 до 135 см (в середньому - 104,8 \pm 1,4 см), у жінок від 85 до 142 см (у середньому - 97,4 \pm 2,3 см). Підвищення систолічного артеріального тиску від 130 до 160 мм рт.ст. (в середньому до 148,6 \pm 1,4

Таблиця 1. Виразність фіброзу печінки за шкалою METAVIR у хворих на ХГС залежно від наявності метаболічних факторів ризику.

Групи	F1	F2	F3	F4
I група (n=27)	6 (22,2%)	5 (18,5%)	13 (48,2%)	3 (11,1%)
II група (n=26)	14 (53,8%)	4 (15,4%)	7 (27,0%)	1 (3,8%)

Таблиця 2. Вміст TNF- α (пг/мл) в сироватці крові хворих на ХГС залежно від наявності метаболічних факторів ризику (M \pm m).

Здорові люди контрольної групи (n=15)	Хворі на ХГС без метаболічних факторів ризику (n=30)	Хворі на ХГС з метаболічними факторами ризику (n=74)
5,41 \pm 1,21	9,67 \pm 1,42 p<0,05	14,72 \pm 0,98 p<0,01 p*<0,01

Примітки: 1. - p - різниця вірогідна порівняно зі здоровими людьми; 2. - p* - порівняно з показниками хворих групи порівняння.

мм рт.ст.) у 49 (66,2%) пацієнтів. Підвищення діастолічного артеріального тиску від 90 до 110 мм рт.ст. (в середньому до 96,5 \pm 0,9 мм рт.ст.) у 40 (54,1 %) пацієнтів. У 42 (56,8%) хворих був виявлений підвищений рівень глюкози у крові від 5,9 до 17,7 ммоль/л (в середньому до 7,8 \pm 0,5 ммоль/л). У 28 (37,8%) хворих було зареєстровано зміни ліпідограми (підвищення рівня тригліцеридів або зниження вмісту ліпопротеїдів високої щільності). При цьому у 64 (86,4%) хворих спостерігалось поєднання цих факторів.

Аналіз клінічних даних показав, що у пацієнтів обох груп превалювали астено-вегетативні прояви та наявність тяжкості та болі у правому підребер'ї, при цьому у хворих з метаболічними факторами ризику частіше, ніж у хворих групи порівняння, спостерігалися астено-вегетативні ознаки (43 - 58,1% проти 11 - 36,7%), артралгії (9 - 12,2 % проти 2 - 6,7%), тривалий субфебрилітет (8 - 10,8% проти 1 - 3,3 %), свербіж шкіри (8 - 10,8% проти 2 - 6,7%), епізоди холурії (7 - 9,5% проти 1 - 3,3%). Також частіше відзначена гепатомегалія (61 - 82,4% проти 16 - 53,3%) і спленомегалія (38 - 51,3 % проти 11 - 36,7%), що підтверджувалось даними УЗД. Позапечінкові прояви також частіше відзначені у пацієнтів I групи, ніж в групі порівняння (38 - 51,4% проти 8 - 26,7%).

Під час аналізу виразності цитолітичного синдрому було встановлено, що середній рівень активності АЛАТ у хворих на ХГС з наявністю метаболічних факторів ризику склав (2,79 \pm 0,13) ммоль/л.год проти (1,41 \pm 0,15) ммоль/л.год (p<0,01) у хворих групи порівняння.

Аналіз морфологічних змін у 53 пацієнтів з ХГС залежно від наявності метаболічних факторів ризику зазначив, що у хворих I групи частіше реєструвався тяжкий фіброз та трансформація в цироз печінки, ніж у хворих без цих факторів (75,2 проти 14,9 %). Крім того, серед пацієнтів із метаболічними факторами ризику більш ніж в 2 рази меншою була частка пацієнтів із початковою стадією фіброзу (53,8 проти 22,2%). Порівняльна характеристика виразності фіброзу печінки наведена в таблиці 1.

В результаті проведених досліджень вмісту TNF- α

було виявлено, що вміст даного цитокіну в сироватці крові хворих на ХГС обох досліджуваних груп був вище, ніж у здорових осіб контрольної групи (p<0,05-0,01). Порівняльний аналіз зазначив, що рівень TNF- α в сироватці крові пацієнтів з метаболічними факторами ризику був вірогідно вище, порівняно з відповідним показником хворих групи порівняння (табл. 2).

Аналіз вмісту цього цитокіну у хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику (у 27 пацієнтів I групи з морфологічно підтвердженим діагнозом) при різних стадіях фіброзу печінки показав найбільший (p<0,05) рівень підвищення TNF- α в сироватці крові у пацієнтів зі стадіями фіброзу печінки F 3-4 - до (15,64 \pm 1,72) пг/мл, ніж у хворих зі стадіями F 1-2 - до (11,34 \pm 1,09) пг/мл. Роль метаболічних факторів ризику в прогресуванні ХГС підтверджує також наявність позитивної кореляції між вмістом TNF- α в сироватці крові та індексом маси тіла пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння (r=+0,48, p<0,05); а також наявність позитивного корелятивного зв'язку між вмістом TNF- α в сироватці крові та рівнем глікемії (r=+0,29).

Виявлений в нашому дослідженні більш високий вміст TNF- α в сироватці крові хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику, зокрема при наявності тяжкого фіброзу печінки з трансформацією в цироз, наявність позитивних корелятивних зв'язків між вмістом цього цитокіну в сироватці крові та виразністю таких метаболічних факторів ризику як рівень глікемії, індекс маси тіла у пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння, на наш погляд, свідчать про значну роль цих метаболічних факторів в прогресуванні хронічної HCV-інфекції. Відомо, що висока концентрація TNF- α у сироватці крові хворих на хронічні гепатити опосередковано підсилює апоптоз гепатоцитів, що, у свою чергу, сприяє активації зірчастих клітин Iто і трансформації їх у міофібробласти [Liu et al., 2001]. За даними літератури, хворі з вираженими морфологічними змінами печінки при хронічному гепатиті мають вірогідно більш високу внутрішньопечінкову готовність до TNF- α відповіді й більш високий ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу [Knobler, Schatter, 2005]. При поєднанні основних компонентів метаболічного синдрому і ХГС виникає підвищений ризик прогресуючого ураження печінки, тому що HCV може безпосередньо впливати на інсуліновий каскад реакцій, пригнічуючи інсуліновий рецепторний субстрат [Kawaguchi et al., 2004], а наявність абдомінального ожиріння призводить до порушення балансу медіаторів, що регулюють чутливість рецепторів до інсуліну [Огурцов, 2006]. Крім того, в експериментальних дослідженнях установлена участь TNF- α в активації ліпоцитів [Knittel, Muller, 1997].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. ХГС у хворих на із наявністю метаболічних факторів ризику характеризується більш вираженою

клінічною симптоматикою, більшою виразністю синдрому цитолізу, збільшенням частки пацієнтів із тяжким фіброзом та трансформацією в цироз печінки.

2. Наявність метаболічних факторів ризику у хворих на ХГС призводить до збільшення вмісту TNF- α , рівень

підвищення якого корелює з виразністю глікемії та показником індексу маси тіла у пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння.

3. Метаболічні фактори ризику відіграють важливу роль в перебігу ХГС.

Література

- Возіанова Ж.І., Корчинський М.Ч. Хронічні вірусні гепатити // Журн. практичного лікаря. - 2002. - №6. - С. 7-14.
- Малый В.П. HCV-инфекция (острая и хроническая). - Киев, 2005. - С. 292.
- Маньковский Б.Н. Метаболический синдром - самостоятельное заболевание или совокупность симптомов? // Therapia. Український медичний вісник. - 2007. - №4. - С. 29-31.
- Огурцов П.П. Лечение хронического гепатита С у больных с избыточной массой тела // Гепатологический форум. - 2006. - №3. - С. 21-27.
- Wong J.B., Mc Quillan G.M., Mc Hutchinson J.G. Estimating future hepatitis C morbidity, mortality, and costs in the United States // Am. J. Public Health. - 2000. - Vol. 90. - P. 1562-1569.
- Cleary P., Orchard T., Zinman B. Coronary calcification in the Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) cohort for the DCCT/EDIC study group // Program and abstracts of the American Diabetes Association 63rd Annual Scientific Sessions (New Orleans, Louisiana June 13-17, 2003. - P. 37-41.
- Arner P. Catecholamine-induced lipolysis in obesity // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. - 1999. - Vol. 23, №1. - P. 10-13.
- The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men / H.M. Lakka, D.E. Laaksonen, T.A. Lakka et al. // JAMA. - 2002. - Vol.288. - P. 2709-2716.
- Effects of tumor necrosis factor alpha on the expression of connective tissue growth factor in hepatic stellate cells / X. Liu, H. Wu, F. Liu et al. // Zhonghua Gan
- Zang Bing Za Zhi. - 2001. - Vol.9. - P. 15-17.
- Kenneth P. Batts, Jurgen Ludwin Chronic Hepatitis An Update on Terminology and Reporting // Amer. J. Surg. Pathol. - 1995. - Vol. 19, №12. - P. 1409-1417.
- Knobler H., Schatter A. TNF- α , chronic hepatitis C and diabetes: a novel triad / QJ Med. - 2005. - Vol.98. - P. 1-6.
- Kawaguchi T., Yoshida T., Harada M. Hepatitis C virus down-regulates insulin receptor substrates 1 and 2 through up-regulation of suppressor of cytokine signaling 3 // Am. J. Patol. - 2004. - Vol. 165. - P. 1499-1508.
- Knittel T., Muller L., Sail B. Effect of tumor necrosis factor-alpha on proliferation, activation and protein synthesis of rat hepatic stellate cells // J. Hepatology. - 1997. - Vol. 27, №6. - P. 1067-1080.

СОДЕРЖАНИЕ TNF- α В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ РИСКА

Ушенина Л.А., Рябоконт Е.В.

Резюме. ХГС у пациентов с метаболическими факторами риска характеризуется более выраженной клинической симптоматикой, большей выраженностью цитолитического синдрома, увеличением числа пациентов с тяжелым фиброзом и трансформацией в цирроз. Наличие метаболических факторов риска у больных ХГС приводит к увеличению содержания TNF- α , уровень повышения которого коррелирует с выраженностью гликемии и показателем индекса массы тела у пациентов с абдоминальным типом ожирения.

Ключевые слова: хронический гепатит С, метаболические факторы риска.

MAINTENANCE OF TNF- α IN A BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C WITH METABOLIC RISK FACTORS

Ushenina L.A., Ryabokon E.V.

Summary. Chronic hepatitis C at patients with metabolic risk factors is characterized by more expressed clinical symptoms, the greater expressiveness of cytolytic syndrome, augmentation of a number of patients with serious fibrosis and its transformation in cirrhosis. Presence of metabolic risk factors at patients with chronic hepatitis C results to augmentation of maintenance of TNF- α which level of rising correlates with expressiveness of glycemia and parameters of the index of a body mass at patients with abdominal types of obesity.

Key words: chronic hepatitis C, metabolic risk factors.

УДК: 616-056.7-008.9-053.2-085.874.2:613.22-035-06:616.853

ОБГРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ ПРОЛОНГОВАНОГО ПРИЙОМУ БІЛКОВИХ ГІДРОЛІЗАТІВ У ДИТИНИ З ФЕНІЛКЕТОНУРІЄЮ ТА СПРОВОКОВАНИМИ ЇХ ВІДМІНОЮ ПРИСТУПАМИ ЕПІЛЕПСІЇ

*Шейко Л.П. *, Туркова Г.О., Горовенко Н.Г. **

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика; Обласний центр охорони здоров'я матері та дитини м. Житомира, медико-генетична консультація (вул. Собурова, 2А, м. Житомир, Україна, 10004)

Резюме. В статті описано випадок пізнього виявлення фенілкетонурії та епілепсії у хлопчика. При намаганні відміни прийому білкових гідролізатів та розширенні дієти приступи епілепсії ставали більш частими та погіршували загальний стан пацієнта. Таким чином, обґрунтовано рекомендації пролонгованого прийому білкових гідролізатів, а саме препарату "Тетрафен", до 160 г/на добу під контролем рівня фенілаланіну в крові юнаку 22 років.

клінічною симптоматикою, більшою виразністю синдрому цитолізу, збільшенням частки пацієнтів із тяжким фіброзом та трансформацією в цироз печінки.

2. Наявність метаболічних факторів ризику у хворих на ХГС призводить до збільшення вмісту TNF- α , рівень

підвищення якого корелює з виразністю глікемії та показником індексу маси тіла у пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння.

3. Метаболічні фактори ризику відіграють важливу роль в перебігу ХГС.

Література

- Возіанова Ж.І., Корчинський М.Ч. Хронічні вірусні гепатити // Журн. практичного лікаря. - 2002. - №6. - С. 7-14.
- Малый В.П. HCV-инфекция (острая и хроническая). - Киев, 2005. - С. 292.
- Маньковский Б.Н. Метаболический синдром - самостоятельное заболевание или совокупность симптомов? // Therapia. Український медичний вісник. - 2007. - №4. - С. 29-31.
- Огурцов П.П. Лечение хронического гепатита С у больных с избыточной массой тела // Гепатологический форум. - 2006. - №3. - С. 21-27.
- Wong J.B., Mc Quillan G.M., Mc Hutchinson J.G. Estimating future hepatitis C morbidity, mortality, and costs in the United States // Am. J. Public Health. - 2000. - Vol. 90. - P. 1562-1569.
- Cleary P., Orchard T., Zinman B. Coronary calcification in the Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) cohort for the DCCT/EDIC study group // Program and abstracts of the American Diabetes Association 63rd Annual Scientific Sessions (New Orleans, Louisiana June 13-17, 2003. - P. 37-41.
- Arner P. Catecholamine-induced lipolysis in obesity // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. - 1999. - Vol. 23, №1. - P. 10-13.
- The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men / H.M. Lakka, D.E. Laaksonen, T.A. Lakka et al. // JAMA. - 2002. - Vol.288. - P. 2709-2716.
- Effects of tumor necrosis factor alpha on the expression of connective tissue growth factor in hepatic stellate cells / X. Liu, H. Wu, F. Liu et al. // Zhonghua Gan
- Zang Bing Za Zhi. - 2001. - Vol.9. - P. 15-17.
- Kenneth P. Batts, Jurgen Ludwin Chronic Hepatitis An Update on Terminology and Reporting // Amer. J. Surg. Pathol. - 1995. - Vol. 19, №12. - P. 1409-1417.
- Knobler H., Schatter A. TNF- α , chronic hepatitis C and diabetes: a novel triad / J. QJ Med. - 2005. - Vol.98. - P. 1-6.
- Kawaguchi T., Yoshida T., Harada M. Hepatitis C virus down-regulates insulin receptor substrates 1 and 2 through up-regulation of suppressor of cytokine signaling 3 // Am. J. Patol. - 2004. - Vol. 165. - P. 1499-1508.
- Knittel T., Muller L., Sail B. Effect of tumor necrosis factor-alpha on proliferation, activation and protein synthesis of rat hepatic stellate cells // J. Hepatology. - 1997. - Vol. 27, №6. - P. 1067-1080.

СОДЕРЖАНИЕ TNF- α В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ РИСКА

Ушенина Л.А., Рябоконе Е.В.

Резюме. ХГС у пациентов с метаболическими факторами риска характеризуется более выраженной клинической симптоматикой, большей выраженностью цитолитического синдрома, увеличением числа пациентов с тяжелым фиброзом и трансформацией в цирроз. Наличие метаболических факторов риска у больных ХГС приводит к увеличению содержания TNF- α , уровень повышения которого коррелирует с выраженностью гликемии и показателем индекса массы тела у пациентов с абдоминальным типом ожирения.

Ключевые слова: хронический гепатит С, метаболические факторы риска.

MAINTENANCE OF TNF- α IN A BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C WITH METABOLIC RISK FACTORS

Ushenina L.A., Ryabokon E.V.

Summary. Chronic hepatitis C at patients with metabolic risk factors is characterized by more expressed clinical symptoms, the greater expressiveness of cytolytic syndrome, augmentation of a number of patients with serious fibrosis and its transformation in cirrhosis. Presence of metabolic risk factors at patients with chronic hepatitis C results to augmentation of maintenance of TNF- α which level of rising correlates with expressiveness of glycemia and parameters of the index of a body mass at patients with abdominal types of obesity.

Key words: chronic hepatitis C, metabolic risk factors.

УДК: 616-056.7-008.9-053.2-085.874.2:613.22-035-06:616.853

ОБГРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ ПРОЛОНГОВАНОГО ПРИЙОМУ БІЛКОВИХ ГІДРОЛІЗАТІВ У ДИТИНИ З ФЕНІЛКЕТОНУРІЄЮ ТА СПРОВОКОВАНИМИ ЇХ ВІДМІНОЮ ПРИСТУПАМИ ЕПІЛЕПСІЇ

Шейко Л.П.*, Туркова Г.О., Горовенко Н.Г.*

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика; Обласний центр охорони здоров'я матері та дитини м. Житомира, медико-генетична консультація (вул. Собурова, 2А, м. Житомир, Україна, 10004)

Резюме. В статті описано випадок пізнього виявлення фенілкетонурії та епілепсії у хлопчика. При намаганні відміни прийому білкових гідролізатів та розширенні дієти приступи епілепсії ставали більш частими та погіршували загальний стан пацієнта. Таким чином, обґрунтовано рекомендації пролонгованого прийому білкових гідролізатів, а саме препарату "Тетрафен", до 160 г/на добу під контролем рівня фенілаланіну в крові юнаку 22 років.

Ключові слова: *фенілкетонурія, дієтотерапія, білкові гідролізати, епілепсія.*

Вступ

Спадкові порушення обміну речовин (СПОР) займають помітне місце серед патології людини і на сьогодні їх налічується більше 700 нозологій. Це моногенно успадковані хвороби, для яких встановлено зв'язок між мутантним геном та порушеною біохімічною функцією. Особливістю спадкових порушень обміну є глибокі біохімічні розлади, викликані різними мутаціями ядерної або мітохондріальної ДНК. Клінічні ознаки СПОР досить довго можуть носити неспецифічний характер, що значно погіршує можливість своєчасної діагностики. Пізня діагностика призводить до повної маніфестації хвороби, навіть до інвалідизації, тоді як рання діагностика та адекватне лікування призупиняють порушення метаболізму, спрямовуючи його в нормальне русло за рахунок патогенетичної терапії. Фенілкетонурія (ФКУ) займає особливе місце серед порушень метаболізму, тому що належить до категорії частих спадкових хвороб в Україні, в наш час своєчасно діагностується, завдяки масовому скринінгу, і має розроблені підходи до ефективного лікування. ФКУ належить до захворювань, причиною яких є дефект гена, який призводить до порушення синтезу однієї з незамінних амінокислот - фенілаланіну. Дефіцит ферменту фенілаланін-гідроксилази чи його кофактора тетрагідробіоптерину приводить до накопичення ФА в біологічних рідинах організму. Існують декілька клінічно та біохімічно гетерогенних форм ФКУ. Відомо, що мутація, яка найчастіше зустрічається при цьому захворюванні - це мутація гена P-408w. Частота захворювання значно варіюється в різноманітних етнічних групах від 1: 4370 (Турція) до 1: 80500 (Японія) та в Україні становить в середньому 1: 5000 новонароджених, причому в західному регіоні захворювання зустрічається трохи частіше. З метою раннього виявлення ФКУ на доклінічному етапі в усьому світі з 1963 року проводиться масовий скринінг новонароджених. В Україні скринінг почав впроваджуватися з кінця 80-х років минулого століття згідно наказів № 787 МОЗ СРСР від 12.06.85 р. "О мерах по дальнейшему развитию медико-генетической помощи населению" та №77 МОЗ України від 1993 р. "Про стан та заходи подальшого розвитку медико-генетичної допомоги в Україні". На жаль, дітям, які народилися ще до впровадження масового скринінгу, не завжди своєчасно діагностувалася ФКУ, що проводило до тяжкої клінічної картини та серйозних ускладнень. Немовля з високим рівнем фенілаланіну в крові зовні нічим не відрізняються від здорової дитини. Протягом перших тижнів життя в нього поступово світлішає волосся, райдужні оболонки очей, бліднішає шкіра, яка дуже чутлива до алергічних реакцій, проявляється недорозвиненість діяльності центральної нервової системи, зокрема головного мозку і поступово однією з основних ознакою недуги стає розумова відсталість. Своєчасне призначення дієтотерапії

з низьким вмістом фенілаланіну запобігає не лише затримці розумового розвитку, але прогресуванню інших клінічних симптомів ФКУ. За даними літератури, лише один із десяти хворих на ФКУ при своєчасно розпочатому лікуванні може мати різні проблеми психічного розвитку. Слід відмітити, що в системі допомоги родинам, які мають дітей з ФКУ, виникають певні труднощі, особливо, коли пробанд досягає віку 18 років.

Матеріали та методи

Клініко-генеалогічний метод з синдромологічним аналізом, масовий скринінг новонароджених, біохімічні методи: скринінг сечі, тонкошарова хроматографія амінокислот крові та сечі, флуорометрія, консультація суміжних фахівців.

Результати. Обговорення

На консультацію направлений юнак 22 років (1986 року народження) з діагнозом фенілкетонурія. Пробанд народився у здорових батьків від першої вагітності, перебіг якої був без ускладнень. Пологи на 40 тижні. Вага при народженні 3700 г., зріст - 52 см. З пологового будинку у нормальному стані виписаний додому. З народження на змішаному вигодовуванні. В 2 міс. почав тримати голову, сидіти в 7 місяців, ходити з 1,5 років, говорить з 3 років. З семимісячного віку мама почала помічати відставання хлопчика у психомоторному розвитку. Лікар-невролог призначив курс лікування перинатальної енцефалопатії. В 1,5 роки проконсультований психіатром. Вперше пробанду був виставлений діагноз фенілкетонурія (рівень фенілаланіну у крові сягав 40 мг/дл). Розпочато лікування ФКУ. Як відомо, основним методом терапії даного захворювання є дієтотерапія. Продукти, які мають високий вміст білка (молоко, м'ясо, риба, сир, тощо) замінені на спеціальні білкові гідролізати Отже, спочатку хлопчик отримував суміш "Берлофен", пізніше - "Нафелан", ПАМ. В даний час юнак отримує "Тетрафен". Рівень фенілаланіну на фоні лікування тримався в межах 3-8 мг/дл. С 3-х років відвідував дитячий садок з логопедичним нахилом. Навчався у загальноосвітній школі за індивідуальною програмою.

У 14 років у хлопчика вперше з'явилися судоми. При обстеженні на електроенцефалограмі виявлені ознаки збудження на фоні загального зниження біоелектричної активності головного мозку. Лікування ноотропними препаратами було неефективне. Пробанду виставлений діагноз епілепсії та призначена протисудомна терапія (депакін).

З 1992р. по 1996р. отримав чотири курси терапії з застосуванням лазерної психостимуляції в Московському НДІ педіатрії та дитячої хірургії.

Аналіз родоводу показав, що двоюрідна племінниця пробанда по маминій лінії також має діагноз ФКУ. В да-

ний час дівчинці 10 років, на дієтотерапію розпочато з 6 міс.

Фенотип пробанда на момент огляду: доліхостеномелія, арахнодактилія, гіпереластичність шкіри, сколіоз. Інших стигм дизембріогенезу не виявлено. При ультразвуковому обстеженні органів черевної порожнини виявлено ознаки холециститу та реактивного панкреатиту.

Аналіз крові: загальний білірубін - 18,00ммоль/л, цукор в крові - 4,8 ммоль/л, загальний білок 62,2 г/л, АСТ - 0,25 мкмоль/л, АЛТ 0,31 мкмоль/л, гемоглобін - 146 г/л (14.01.09р.). Динаміка фенілаланіну 11.02.07р., - 11мг/дл, 24.03.08р. - 10мг/дл, 14.01.09р. - 9,6 мг/дл.

Намагання розширити дієту та відмінити білкові гідролізати призводили до того, що починав підвищуватися рівень фенілаланіну до 10 мг/дл., значно збільшувалася кількість судом, знижувалися здібності до навчання, з'являлося відчуття неспокою, роздратування. В даній ситуації відмічено взаємозв'язок між прийомом білкових гідролізатів та збільшенням кількості епілептичних нападів, при їх відміні. В зв'язку з цим пробанду було

рекомендовано продовжити лікування "Тетрафеном" або іншими білковими гідролізатами до 160 г/добу під контролем фенілаланіну (1р. в 3 міс).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, описаний випадок показав, що дієтотерапія - одним із самих важливих методів лікування пацієнтів з метаболічними хворобами, а саме ФКУ. До призначення терапії кожному пацієнту потрібно мати зважений та індивідуальний підхід, де найбільш надійними критеріями в оцінці ефективності терапії є динаміка психічного розвитку та рівень ФА у крові. В Україні кількість "дорослих" пацієнтів постійно збільшується, завдяки масовому скринінгу новонароджених, який проводиться уже два десятиліття. Отже, якщо існують певні проблеми, пов'язані із здоров'ям пробанда, а в даному випадку це збільшення кількості приступів епілепсії та погіршення загального стану взагалі, необхідно продовжити прийом білкових гідролізатів, незалежно від віку.

Література

- Афанасьева Н.А. Клиническая и молекулярно-генетическая характеристика больных с ФКУ в республике Крым // Цитология и генетика. - №1. - 1998. - С. 8-14.
- Барашнев Ю.И., Бахарев В.А., Новиков П.В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей. - М.: Наука, Путеводитель по клинической генетике, 2004. - С. 152-166.
- Вельтищев Ю.Е., Бочков Н.П. Наследственная патология человека. - Т.1, М., АМН СССР, 1992. - С. 41-47.
- Козлова С.И., Матулович С.А. Организация неонатального скрининга на фенилкетонурию // Вопросы практической педиатрии. - 2006. - Т.1, №1. - С. 77-82.
- Краснопольская К.Д. Наследственные болезни обмена веществ. - М.: Справочное пособие для врачей. - 2005. - С. 156-157; 335-340.
- Проблемы современной генетики / Под редакцией Е.Я. Гречаниной. - Харьков, 2003. - С. 112-169.
- Costello P.M. Intelligence in mild atypical phenylketonuria // Eur. J. Pediatr. - 1994. - Vol.153, №4. - P. 260-263.

ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ПРИЕМА БЕЛКОВЫХ ГИДРОЛИЗАТОВ У РЕБЕНКА С ФЕНИЛКЕТОНУРИЕЙ И СПРОВОЦИРОВАННЫМИ ИХ ОТМЕНОЙ ПРИСТУПАМИ ЭПИЛЕПСИИ **Шейко Л.П., Туркова Г.А., Горovenko Н.Г.**

Резюме. В статье описано случай позднего выявления фенилкетонурии и эпилепсии у мальчика. При попытке отмены приема белковых гидролизатов и расширении диеты приступы эпилепсии становились более частыми и ухудшалось общее состояние пациента. Таким образом, обоснована необходимость пролонгированного приема препарата белковых гидролизатов, а именно препарата "Тетрафен", до 160 г/в сутки под контролем уровня фенилаланина в крови юноше 22 лет.

Ключевые слова: фенилкетонурия, диетотерапия, белковые гидролизаты, эпилепсия.

JUSTIFICATION OF NECESSITY OF EXTENDS ACCEPTATION OF PROTEIN HYDROLYSAT OF A CHILD WITH PHENYLKETONURIA AND PROVOKED BY ITS CANCELLATION, EPILEPSY ATTACK **Sheiko L.P., Turkova G.O., Gorovenko N.G.**

Summari. The article describes the case of late determined phenylketonuria and epilepsy that was found in young guy. With an attempt of cancelation of treatment with protein hydrolysat and there after expand of diet the epilepsy attacks were more thicken and general condition of the patient degenerated. So ground recommendations were made as follows: more long-time using of protein hydrolysat specifically preparation "Tetrafen" not more than 160 g per day (under control of level of phenylalanine in a blood) of 22 year old guy.

Key words: phenylketonuria, diet-therapy, protein hydrolysat, epilepsy.

УДК: 616-06:616-079.66:112:167.7

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОЕКТИРОВАНИЯ ЗАКОНОМЕРНЫХ СВЯЗЕЙ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ. МОДЕЛИРОВАНИЕ И КОНСТРУИРОВАНИЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ДЕТЕРМИНАЦИЙ

Воронов В.Т.

Винницкое областное бюро судебно-медицинской экспертизы, Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018)

Резюме. Показана методологическая роль проектирования в исследовании практического экспертного наблюдения связи событий. Предложены обоснования комплексного логико-философского и предметно-специального исследования закономерностей на концептуальной стадии проектирования судебно-медицинских детерминаций.

Ключевые слова: закономерные связи (детерминации), проектирование судебно-медицинских детерминаций, обусловленность, причинность, связь состояний.

Судебно-медицинские эксперты в своей практической деятельности исследуют природные закономерные связи между материальными объектами, которые относятся к их профессиональной компетенции. Например, зависимости между воздействием на человека механических факторов и следующими во времени изменениями в организме - травматическими процессами, нарушениями функций и т.д. Проблемы, возникающие в ходе экспертного анализа закономерностей, могут иметь корни не только в неполноте предметно-специальных знаний, но также в недостаточной разработке методологической базы, сложности адаптации понятий философии и логики к задачам судебно-медицинского исследования.

Заключению судебного эксперта о характере детерминированной связи предшествуют возникновение и анализ в сознании образа-аналога, то есть *модели оригинала*, на основе которой эксперт объясняет происходящие в реальности объекты, события, процессы. В.А. Штофф [1966] характеризует *модель*, как мысленно представляемую систему, которая, отображая объект исследования, способна замещать его так, что ее изучение дает нам новую информацию об этом объекте.

Сущность *моделирования*, по определению И.В. Давыдовского [1962], заключается в том, чтобы на базе установления аналогии, в процессе исследования модели получить необходимые знания о моделируемом объекте, т.е. об оригинале. В процессе когнитивного моделирования природной закономерной связи судебно-медицинский эксперт конструирует различные модели одной и той же детерминации [Воронов, 2008, 1], устремляясь в сфере теоретического познания к предельной идеализации модели [Моисеев, 2008]. При этом альтернативные модели не конкурируют и не отменяют друг друга, а взаимно дополняют, являясь интерпретациями различных "срезов" эмпирических реальных явлений действительности на разных уровнях иерархии системы связей.

Моделирование и конструирование судебно-медицинских детерминаций - неперенный процесс экспертного исследования. Совершенствование модели, адекватность оригиналу, а также нивелирование элементов антропоморфизма достигаются при помощи *мониторинга*. Эксперт генерирует и проверяет гипотезы о функционировании исследуемой закономерной связи до получения функциональной структуры модели, способной объяснить сущность исследуемой детерминации.

Успешное осуществление логических операций, связанных с моделированием и конструированием судебно-медицинских закономерных связей, нуждается в специальной методологии. Перспективной формой данной организации продуктивной мыслительной деятельности эксперта представляется логическое проектирование с использованием комплекса предметно-специальных знаний и логико-философских понятий [Новиковы, 2007; Воронов 2008, 2]. Возможность реализации такого направления фундирована всеобщим характером философских категорий, универсальной применимостью фундаментальных концепций каузального детерминизма и правил логики к профессиональной практической деятельности любой области знания, включая судебно-медицинской.

Целью исследования было методологическое обоснование идентификации судебно-медицинской детерминации, а также моделирования и конструирования системы связей в аспектах проектирования.

Материалом исследования послужили причинные суждения экспертов из практических судебно-медицинских экспертиз Винницкого областного бюро судебно-медицинской экспертизы. Каузальные суждения экспертов о зависимости во времени между травмой и последствиями выбирали из текстов заключений экспертов. В ходе идентификации и проектирования судебно-медицинских детерминаций использовали апробированные методологические приемы [Воронов, 1998; 2006; 2007; 2008].

В данной работе предложено проектирование системы связей событий: "закрытый перелом костей носа с повреждением сосудов" - "носовое кровотечение" - "аспирация кровью бронхов, обтурационная механическая асфиксия" - на стадиях моделирования, конструирования [Воронов, 2009].

На стадии моделирования судебно-медицинский эксперт, используя критерии, установленные на концептуальной стадии проектирования, предполагает мысленно различные варианты модели детерминаций, находит, исследует и отбирает целенаправленно оптимальные альтернативы моделей в заданных условиях, выбирает наилучшую модель детерминации для дальнейшей реализации. Моделирование детерминаций органически связано с конструированием модели и включается в единый творческий процесс проектирования.

На первом структурном уровне иерархии заданной системы связей моделирование обнаруживает закономерные зависимости между событиями, смежными во времени: в моделях "1" (закрытый перелом костей носа - носовое кровотечение) и "2" (носовое кровотечение - аспирация кровью бронхов). Существование закономерных связей в названных моделях эксперт доказывает посредством критериев патогенеза данного травматического процесса и логических признаков необходимости исследуемых природных зависимостей.

На следующем уровне иерархии моделируемых детерминаций эксперт выявляет в оптимизированных моделях "1" и "2" свойства условной детерминации, иначе, обусловленности. Действительно, и закрытый перелом носа по отношению к носовому кровотечению, и носовое кровотечение по отношению к аспирации кровью бронхов представляют собой *объектные носители необходимых условий* связи обусловленности. Это следует из теории патогенеза травматического процесса и правил логики условной детерминации [Воронов 2007; 2008, 1].

Моделирование на третьем структурном уровне иерархии исследуемой системы детерминаций обнаруживает существенное различие моделей "1" и "2" по критериям причинной связи. Если перелом костей носа с повреждением сосудов с необходимостью и достаточностью причинно имплицитно обусловлено носовое кровотечение, то носовое кровотечение, будучи необходимым в отношении аспирации кровью бронхов, не является достаточным для реализации данного процесса. Таким образом, на данном уровне иерархии моделирование позволяет расшифровать основания того *противоречия*, которое образовало проблему экспертной оценки связей на концептуальной стадии проектирования - *неравноценность по тяжести* травмы носа и связанного отдаленного последствия травмы. Устранение данного противоречия связи событий и решение проблемы относительно причинного объяснения осложнений травмы носа осуществляют посредством конструирования оптимальной модели детерминаций.

Конструирование модели системы судебно-медицинских детерминаций заключается в определении конкретных способов и средств реализации выбранной модели, в рамках имеющих место фактических условий. Целевая установка проектирования - *причинное объяснение осложнений травмы носа* - диктует необходимость применения на третьем иерархическом уровне приемов декомпозиции (расчленения) моделей при помощи признаков причинно-следственной связи и связи состояний. Декомпозированные части модели причинности - аналоги природных детерминантов - эксперт путем рефлексии и мониторинга согласует, организует рационально в систему и агрегирует (соединяет в целое). Судмедэксперт исследует также полный перечень и характеристики условий, которые необходимы для реализации моделей системы детерминаций и определяет конкретный план действий, программу по реализации моделей в заданных условиях.

Как выше отмечено, в модели "2" (носовое кровотечение - аспирация кровью бронхов) декомпозиция и агрегирование с использованием критериев причинности не дают оснований для верификации причинно-следственной связи, так как отсутствует признак достаточности связи. Профессиональное изучение условий функционирования модели "2" позволяет обнаружить и дополнить комплекс уже известных условий новым существенным обстоятельством - "положением тела лицом вверх". Указанное вынужденное положение тела - необходимое условие для аспирации крови в бронхи и может быть обусловлено, в свою очередь, тяжелой алкогольной интоксикацией, потерей сознания и т.д. Результирующая оптимизированная модель "2" (*носовое кровотечение + положение тела лицом вверх* → *аспирация кровью бронхов*) представляет систему причинно-следственной детерминации (стрелкой обозначена причинно-следственная связь). В данной детерминации "аспирация кровью бронхов" представляет объектный носитель *следствия*. Совокупность *необходимых условий*, образуемая "носовым кровотечением + положением тела лицом вверх", *достаточна* для реализации следствия, порождает данное следствие и специфицирует его качественно. Следовательно, названная совокупность условий образует *причинный комплекс* [Воронов, 2007, 2]. Необходимые условия, комплекующие сконструированный причинный комплекс, сравнительно неравнозначны по отношению к обусловленному следствию. Так, "положение тела лицом вверх" представляет условие относительно статичное, не производящее следствие и не определяющее его качественную специфику - это, так называемое, *кондициональное условие* [Алексеев, Панин, 2008 и др.] Другое необходимое условие, представленное "носовым кровотечением", определяет ведущую характеристику причинного комплекса в целом - порождает и специфицирует следствие. Данное условие философы именуют *специфицирующей причиной*.

Кондициональные условия не зависят от специфицирующей причины, но влияют на нее, превращая концентрирующуюся в специфицирующей причине возможность причинного порождения следствия в актуально существующую действительность [Хрусталева, Царегородцев, 2005; Алексеев, Панин, 2008]. Качественная сущность следствия зависит напрямую от действия специфицирующей причины, в то время как само возникновение следствия определяется единым причинным комплексом достаточных необходимых условий: и причиной специфицирующей и условиями кондициональными. Причина не действует без кондициональных условий. По образному сравнению ученых - общих патологов специфицирующая причина в причинно-следственной связи выступает королевой во главе сопровождающей свиты условий. Исходя из изложенного, причинный комплекс именуют иначе "полной причиной", а специфицирующую причину "частичной причиной" [Алексеев, Панин, 2008].

Конструированием системы детерминаций завершается построение программы реализации модели системы связей на практике.

Заключительная модель системы детерминаций, выбранная судебно-медицинским экспертом, должна отвечать требованиям ингерентности (согласованности) со средой, простоты для создающего и/или использующего модель субъекта, а также адекватности по отношению к моделируемой системе.

Так, модели причинных детерминаций "1" и "2", оптимизированные на третьем иерархическом уровне, образуют в целом результирующую двухзвеньевую модель, отображающую сложную природную двухзвеньевую причинно-следственную детерминацию: *"закрытый перелом костей носа с повреждением сосудов → носовое кровотечение - (+ положение тела лицом вверх) → аспирация кровью бронхов, обтурационная механическая асфиксия"*. Данная модель согласуется с теорией этиологии и патогенеза травматического процесса перелома носа, проста в отношении восприятия и возможностей импровизации разных вариантов течения патологического процесса, адекватна (то есть полна, точна и истинна) для достижения цели, поставленной на концептуальной стадии проектирования - причинном объяснении осложнений травмы носа. Действительно, закрытый перелом костей носа с повреждением сосудов представляет полную причину носового кровотечения. Процесс носового кровотечения в исследуемой модели детерминации выступает по отношению к предшествующему перелому костей носа носителем следствия, а по отношению к последующей аспирации

кровью бронхов, без учета положения тела - лишь частичной причиной конструируемого причинного комплекса. Следовательно, закрытый перелом костей носа в рассмотренной интерпретации, хотя и обуславливает с необходимостью аспирацию кровью бронхов и обтурационную механическую асфиксию, но в причинной связи с данными отдаленными осложнениями не стоит. Таким образом, в представленном примере модели двухзвеньевой детерминации не прослеживается транзитивности одной и той же полной причины от первого до конечного звена цепи детерминированных событий, то есть причинно-следственная цепь прерывается.

Демонстрированное *причинное объяснение* одного из возможных примеров осложнений травмы носа завершает целевую установку проектирования и позволяет на основе выбранной концептуальной модели реализовать на практике программу объективных экспертных оценок исследуемой системы судебно-медицинских детерминаций.

В методическом плане следует учесть принципиальную неприемлимость рецептурного, однозначно заданного подхода к причинному объяснению детерминированных связей между травмой и осложнениями. Общими подходами могут быть методы и принципы анализа. Вместе с тем, разнообразие конкретных характеристик травмы и отдаленных последствий, а также связующих патологических процессов и состояний организма предполагают сугубо индивидуальную экспертную оценку объективных закономерных связей, в частности, причинно-следственных отношений.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Предметно-специальную и логико-философскую идентификацию судебно-медицинских закономерных связей целесообразно организовывать комплексно средствами логического проектирования, представляющего инновационное направление современной методологии.

2. Моделирование и конструирование, как ключевые стадии проектирования, замыкающие цель проектирования с оптимальным выбором и реализацией концептуальной модели, представляют познавательную, прагматическую и эвристическую значимость.

3. Проектирование природных закономерных связей в судебно-медицинской практике позволяет объективизировать и углубить экспертную оценку связей объектов, событий, процессов, исследование которых относится к компетенции судебно-медицинской экспертизы.

Литература

Алексеев П.В., Панин А.В. Философия: Учебник. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: ТК Велби, Изд-во Проспект, 2008. - 592 с.
Воронов В.Т. К вопросу оценки причин

в судебно-медицинской практике на основе анализа структуры причинно-причинно-следственных связей // Сборник научных работ: Актуальные вопросы судебной эк-

спертизы. - Харьков, 1998. - С. 32-34.

Воронов В.Т. Когнитивное моделирование судебно-медицинской детерминации // Практична філософія. -

- 2008 (1), №2. - С. 37-47.
- Воронов В.Т. Методологические аспекты проектирования закономерных связей в судебно-медицинской практике. Моделирование и конструирование судебно-медицинских детерминаций // Свідोцтво про реєстрацію авторського права на твір № 27208 від 14.01.2009. - Державний департамент інтелектуальної власності Міністерства освіти і науки України.
- Воронов В.Т. Причинно-наслідкові зв'язки у практиці судово-медичної експертизи // Український судово-медичний вісник. - 2007 (1), №1. - С. 42-47.
- Воронов В.Т. Причинный комплекс явлений-детерминантов при анализе судебно-медицинских причинных связей // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2007 (2), №9. - С. 125-131.
- Воронов В.Т. Проектирование судебно-медицинских закономерных связей // Материалы Международной научно-практической конференции: Проблемы современной морфологии человека. - М., 2008 (2). - С. 25-27.
- Воронов В.Т. Судебно-медицинская конструкция причинно-следственных связей в аспектах каузальной детерминации // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2006. - №6. - С. 219-227.
- Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология). - М.: Медгиз, 1962. - 130 с.
- Моисеев В.И. Философия науки. Философия биологии и медицины: учебное пособие для вузов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 560 с.
- Новиков А.М., Новиков Д.А. Методология. - М.: СИНТЕЗ, 2007. - 668 с.
- Хрусталев Ю.М., Царегородцев Г.И. Философия науки и медицины. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 512 с.
- Штофф В.А. Моделирование и философия. - М.-Л.: Наука, 1966. - 301 с.

МЕТОДОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОЕКТУВАННЯ ЗАКОНОМІРНИХ ЗВ'ЯЗКІВ В СУДОВО-МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ. МОДЕЛЮВАННЯ І КОНСТРУЮВАННЯ СУДОВО-МЕДИЧНИХ ДЕТЕРМІНАЦІЙ

Воронов В.Т.

Резюме. Показана методологічна роль проектування в дослідженні практичного експертного спостереження зв'язку подій. Запропоновані обґрунтування комплексного логіко-філософського і предметно-спеціального дослідження закономірностей на концептуальній стадії проектування судово-медичних детермінацій.

Ключові слова: закономірні зв'язки (детермінації), проектування судово-медичних детермінацій, обумовленість, причинність, зв'язок станів.

METHODOLOGICAL ASPECTS OF PROJECTING OF APPROPRIATE CONNECTIONS IN FORENSIC MEDICAL PRACTICE. LOGIC-PHILOSOPHICAL GROUNDS AND CONCEPTUAL STAGE OF FORENSIC MEDICAL DETERMINATIONS

Voronov V.T.

Summary. The methodological role of projection in the investigation of practical expert supervision of connections of occurrences is shown. The substantiations of complex logic-philosophical and special object investigation of regularities on the conceptual stage of forensic medical determinations projection are offered.

Key words: regular connections (determinations), projection of forensic medical determinations, conditionality, causality, connection of states.

REVIEW ARTICLES

УДК: 616-071:576.2:616-007.61:618.19

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИСГОРМОНАЛЬНИХ ГІПЕРПЛАЗІЙ ГРУДНИХ ЗАЛОЗ (ОГЛЯД)

*Думанський Ю.В. *, Хурані І.Ф.*

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького (пр. Ілліча, 16, м. Донецьк, Україна, 83003) Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. В огляді вітчизняної та зарубіжної літератури з питань етіології, морфології та патогенезу дисгормональних мастопатій показано зв'язок даної патології з розладами гормональної сфери. Розкрито вплив мастопатії на розвиток раку грудної залози.

Ключові слова: мастопатія, морфологія, рак грудної залози.

Проблема захворювань грудних залоз є однією з найактуальніших у сучасній медицині. Це пов'язано зі значним ростом захворюваності і смертності від даної патології у всьому світі, особливо від раку грудної залози, який досить часто зустрічається на фоні дисгормональних гіперплазій (мастопатій). Захворювання грудних залоз у своїй більшості обмежуються трьома групами нозології: передракові захворювання (мастопатії та доброякісні пухлини), рак грудної залози і різні форми запальних процесів [Стариков, 2006; Дуду и др., 2008].

Патологічні процеси в грудних залозах пов'язані з нескоординованим ростом епітелію, міоепітелію та сполучної тканини, обумовлених дисгормональним впливом, і виникають у результаті поєднаної дії багатьох факторів (їх описано понад 80) - генетичних, конституціональних, соціально-економічних, психо-емоційних, екологічних, професійних та ін. Реалізація дії більшості цих факторів у підсумку здійснюється через порушення в гормональному гомеостазі організму жінки [Зотов и др., 2002; Дуду и др., 2008]. Молочна залоза залишається досить чутливою на протяжні всього життя жінки до будь-яких гормональних розладів і не тільки з боку статевих залоз але і наднирників, щитоподібної залози та гіпофізу.

Процеси росту, розвиток і формування грудних залоз знаходяться під складним контролем ендокринної системи. Їх стан змінюється в залежності від гормонального фону як у результаті фізіологічних процесів (у динаміці менструального циклу в різні вікові періоди життя жінки), так і при патологічних станах репродуктивної системи [Чиковани, Герсамя, 2006; Іванюта та ін., 2007; Iwasaki et al., 2007].

Вважається, що всі фізіологічні і патологічні процеси в грудній залозі відбуваються в епітелії та сполучній тканині термінальних протоково-часточкових одиниць [Камповая-Полевая, Чистякова, 2006]. Кожна часточка у нормі містять від 10 до 100 альвеол. Строма залози представлена сполучною та жировою тканиною. Всі ці елементи можуть дати початок патологічному росту, в тому числі пухлинному.

В загальній структурі захворювань жіночого насе-

лення пухлинні процеси грудної залози виявляються з частотою 13,5-30%, і на протяжні останніх десятиліть спостерігається їх щорічний приріст. За даними літератури кожна друга жінка входить у групу ризику з онкологічних захворювань, серед яких лідируючі позиції впевнено утримує рак грудної залози [Луценко, 2006]. Статистичні дані останніх років свідчать про неухильне та інтенсивне зростання захворюваності та смертності від цієї патології в розвинутих країнах [Бутенко, 2008]. Так, за раком грудної залози в Україні міцно закріпилося перше місце в структурі злоякісних новоутворень у жінок [Зотов и др., 2002]. В Україні за даними національного канцер-регістру, захворюваність на рак грудної залози за останні роки значно збільшилась і складає на даний час 61,3 випадків на 100 000 жіночого населення [Алієва, 2008]. При цьому хворі із запущеними стадіями захворювання складають близько 40%, а помирає на протяжні першого року з дня постановки діагнозу раку грудної залози 11-15% хворих.

Загальною закономірністю лікування в онкології є його залежність від часу виявлення пухлини [Шалімов, 2004]. Але навіть виявлення раку грудної залози на ранніх стадіях не дає стовідсоткового виживання хворих, понад 20% з них гинуть у результаті реалізації метастатичних уражень різних органів [Камповая-Полевая, Чистякова, 2006; Murray et al., 1982].

Таке явище пояснюється тим, що на самих ранніх етапах розвитку пухлини, не доступних жодному з сучасних методів діагностики (при її об'ємі 100-200 клітин), починається процес ангиогенезу, завдяки якому з'являється можливість інтравазації пухлинних клітин, канцеремії і в результаті - появи мікрометастазів у різних органах.

Таким чином, попередження, своєчасне виявлення і лікування передпухлинних захворювань, разом із ранньою діагностикою злоякісних пухлин має велике значення у протираковій боротьбі [Моисеєнко, 2002].

До передпухлинних захворювань грудних залоз передусім належать різні варіанти дисплазії грудних залоз (мастопатії), які виявляються більш ніж у половини жінок дітородного віку, за даними різних авторів від 40% до 80% [Гилиязутдинова, Михайлов, 2000; Зотов, Белик, 2005].

Терміном "мастопатія" (дослівно перекладається з латинської мови як "патологія грудної залози") прийнято позначати не злоякісне захворювання грудної залози, пов'язане з наявністю болючих чи безболісних ущільнень в органі. Вперше кістозну хворобу грудної залози описав Соорер у 1829 році на основі 12 власних спостережень, а мастопатію як захворювання клінічно описав J.Velpeau у 1838 році. З того часу видано велику кількість наукових праць з описанням етіології, патогенезу, діагностики, лікування і профілактики цієї хвороби [Семиглазов, Нургазиев, 2001; Пушкар, 2006].

Останнім часом з'явилося багато повідомлень про те, що мастопатія молодіє. При обстеженні учениць старших класів (15-16 років) уже виявляються патологічні зміни в грудних залозах [Святкина и др., 2007]. Відсоток хворих із відхиленнями грудних залоз складає 5-12% з числа тих, що звернулися по консультативну допомогу до дитячого гінеколога [Гуркин, 2000].

Зв'язок між мастопатією та раком грудної залози залишається на сьогоднішній день невизначеним і суперечливим [Вершинина, Потявина, 2007]. Так К. Ewing чітко розрізняв поняття "рак на фоні мастопатії" та рак "з мастопатії" [Сидоренко, 2007]. Янишевський Ф.І. знаходив поєднання мастопатії з раком у 83% випадків [Янишевський, 1966]. О.Г. Горюшина розглядає мастопатію як одне із захворювань, що входять у поняття первинно-множинної онкопатології органів ендокринної та репродуктивної систем [Горюшина, 2004]. Деякі автори вважають, що трансформація дисгормональних процесів грудних залоз в рак залежить від морфологічної форми мастопатії [Смоланка, Досенко, 2007]. Особливої уваги на думку Н.І. Лазарева слід надавати хворим з фіброзно-кістозними та проліферуючими кістами грудної залози [Murray et al., 1982].

Теоретична та клінічна онкологія не створили, поки що, повної закінченої моделі формування злоякісної пухлини з урахуванням всіх передуючих цьому явищу процесів, як на цитологічному рівні, так і на рівні всього організму. Разом з тим принципові питання малігінізації, завдяки фундаментальним дослідженням вітчизняних та зарубіжних вчених, можна вважати частково вирішеними [Сидоренко, 2007].

За визначенням ВООЗ (1984) дисгормональні гіперплазії - це комплекс процесів, що характеризуються широким спектром проліферативних і регресивних змін тканин грудних залоз із формуванням ненормальних співвідношень епітеліального і сполучно-тканинного компонентів та утворенням у грудній залозі змін фіброзного, кістозного, проліферативного характеру.

Через різноманітність клінічних та морфологічних проявів мастопатій в різні часи пропонувались різні класифікації проліферативних процесів в молочній залозі С.А. Холдіним, А.І. Кожевниковим, Н.А. Вельяміновим та іншими авторами. Жодна з них не має переваг, які б задовольнили спеціалістів всіх профілів: хірургів, гістологів та ендокринологів. На нашу думку найбільш

повною та зручною для користування є класифікація запропонована Л.Н. Косицкой з співавторми [Корицкая и др., 2003], яка розрізняє наступні доброякісні захворювання грудної залози: мастопатія (дисгормональна гіперплазія), доброякісні пухлини, запальні захворювання та аномалії розвитку.

Найхарактернішими гіперплазіями грудної залози є такі, як мастодінія (масталгія, "істерична" груди) - зміни в молочних залозах переважно функціонального характеру, які супроводжуються больовим синдромом, набуханням, відчуттям важкості в обох, або одній грудній залозі, особливо в предменструальний період. Гістологічно відзначається набряк строми та дрібноклітинна інфільтрація, проліферація епітелію в протоках. Захворювання частіше зустрічається у молодих жінок які не народжували, з лабільною нервовою системою і захворюваннями щитоподібної залози і статевої сфери. В післяменструальному періоді явища зазвичай стихають, при нормалізації статевого життя, вагітності і пологах, нормалізації гомеостазу та лікуванні супутньої патології захворювання безслідно проходить. Іноді залишається локальне ущільнення і тоді мова іде про перехід в інший вид патології.

Фіброзно-кістозна мастопатія - передраковий процес з різним ступенем ризику (хвороба Шиммельбуша, кістозна хвороба, хвороба Вільямінова та ін.) - найбільш розповсюджене захворювання грудної залози, що включає в себе цілий ряд клінічних та морфологічних змін [Летягин и др., 1997; Летягин, 1998]. Клінічно розрізняють дифузну та вогнищеву форму, гістологічно - непроліферативну і проліферативну.

Непроліферативна форма мастопатії характеризується розростанням щільної, місцями гіалінізованої сполучної тканини, серед якої розташовуються атрофічні дольки і кістозно розширені протоки, вистелені атрофічним епітелієм. Заміщення паренхіми залози фіброзною тканиною призводить до склерозу і ектазії протоків і утворення мікрокіст [Синицын, Руднева, 2006]. Клінічно це виявляється незначними тягучими болями, дифузним ущільненням, яке нагадує мішечок з дробом. При розвитку великих кіст вони набувають значення самостійного захворювання і визначаються в вигляді вогнищевого ущільнення з чіткими контурами, правильної форми, містять серозну а іноді геморагічну рідину. Лікування хірургічне з терміновим гістологічним дослідженням. Вважається, що непроліферативна форма мастопатії, як правило, не призводить до злоякісної трансформації, хоча деякі дослідники відмічають, що при низькій проліферативній активності створюються умови для розвитку низькодиференційованого раку [Viasava et al., 1999].

Іноді при ектазії крупних протоків виникає так званий плазмодіт, який нерідко помилково діагностується як рак. Клінічно проявляється обмеженим ущільненням, яке може існувати роками, то збільшуючись, то зменшуючись. Іноді збільшується вся залоза, шкіра над нею стає нерухомою, червоніє, со-

сок втягується. Процес односторонній. З соска при надавлюванні виділяється вершкоподібна густа маса сірого або коричневого кольору. В підпахвинній ділянці пальпуються збільшені лімфатичні вузли. Мікроскопічно видні розширені протоки, вистелені пікнотичним або вакуолізованим епітелієм, часто клітини злущуються в просвіт протока, де вони виглядають як "молозивні" тіляця. Нерідко епітеліальна вистилка руйнується, вміст протоку інфільтрує прилеглу жирову тканину, в якій виникають вогнища жирового некрозу, оточені гігантськими, ксантомними клітинами, що симулює картину інфільтративного раку, навіть при гістологічному дослідженні, особливо при дослідженні екстрених біопсій.

Проліферативна форма мастопатії характеризується наступними варіантами проліферації: епітеліальною, міо-епітеліальною і фіброепітеліальною. Епітеліальна проліферація проявляється в декількох видах. При одній з них (аденіт, мазоплазія) мікроскопічно виявляються різко збільшені правильно сформовані залозисті дольки (подібно фізіологічному аденозу). В пізніх строках такої проліферації з'являються інші морфологічні прояви мастопатії (кісти, фіброаденоми, цистоаденопапіломи та ін.). Дифузний різко виражений дизгормональний аденоз в важких випадках призводить до гігантомастії, при якій маса молочних залоз може досягати декількох кілограмів.

Згідно останніх даних літератури, злоякісні пухлини грудних залоз зустрічаються в 3-5 разів частіше на фоні доброякісних гіперплазій грудних залоз, ніж у загальній популяції [Мальхіна, 2006; Манушаров, Черкезова, 2006], а розвитку кріброзного раку завжди передують проліферативна мастопатія [Puente et al., 1999].

Інший варіант епітеліальної проліферації характеризується розростанням протокового епітелію. Слід підкреслити, що вогнища проліферації можуть бути як у протокових, так і в дольових структурах [Летягин, 2000]. Внутрішньопотокові проліферати мають вигляд різної величини сосочків, кріброзних структур, солідних полів, в яких клітини втрачають полярність, лежать суцільним полем і майже заповнюють просвіт альвеол. Такі проліферати розглядаються як передраки. При проліферативних формах ризик виникнення раку грудної залози зростає в 25-30 разів [Мальхіна, 2006; Манушаров, Черкезова, 2006]. На думку деяких авторів, рак грудної залози рідко виникає *de novo*, як правило, йому передують виражені проліферація епітелію дольок і проток грудної залози з розвитком важкої дисплазії епітелію на фоні різних гормонально-диспластичних і доброякісних утворень [Волченко, Савостикова, 2006; Волченко и др., 2006; Пушкарь, 2006].

Наступним видом епітеліальної проліферації є склерозуючий аденоз (фіброзуючий аденоз, хвороба Реклю). В чистому вигляді зустрічається рідко у молодих жінок які не народжували. Суть процесу можна виявити лише при гістологічному дослідженні [Думанский и др., 2008].

За даними різних авторів частота розвитку раку грудної залози на фоні проліферативних форм мастопатії

неоднакова. Це залежить від декількох причин: тривалості захворювання і періоду спостереження за даною категорією пацієнок, особливості трактування морфології приграничних станів - передраку і раку грудних залоз, біологічних особливостей пацієнтки (гормонально-імунологічного статусу та індивідуальних взаємовідносин в системі організм-проліферативна тканина грудної залози) [Летяги, 2000].

У репродуктивному віці всі процеси, що проходять у грудних залозах, мають чітку гормональну обумовленість: функціонування, розвиток та інволюція грудних залоз пов'язані з особливостями менструальної функції. По мірі становлення, розвитку та зміни цієї функції змінюється морфологія тканин грудних залоз [Горайнова, 2008].

У вітчизняній і зарубіжній літературі існує багато робіт, присвячених проблемі дисгормональної гіперплазії грудних залоз, але питання етіології та патогенезу цього захворювання залишається невивченим до кінця. Зміни, які відбуваються в грудних залозах пацієнок, свідчать про те, що головною причиною виникнення диспластичних захворювань грудних залоз є зміна балансу естрогенів і прогестерону, в результаті якої розвиваються прогестерон дефіцитні стани, абсолютна або відносна гіперестрогенія, гіперпролактинемія і ін. [Веропотвелян и др., 2007; Синчихин, Мамиев, 2008].

Гіперестрогенія призводить до проліферації епітелію альвеол і протоків, посилення активності фіброblastів, викликає проліферацію та фіброз тканини грудних залоз [Веропотвелян и др., 2007].

Дефіцит прогестерону викликає морфофункціональну перебудову, що супроводжується набряком та гіпертрофією внутрішньочасточкової сполучної тканини, а проліферація епітелію протоків призводить до їх обструкції, що при збереженій секреції в альвеолах призводить до розвитку кістозних порожнин [Думанский и др., 2008].

Надлишок пролактину збільшує вміст рецепторів естрадіолу в тканинах грудної залози а також виказує прямий стимулюючий ефект на проліферативні процеси в органах мішенях, що реалізується шляхом посилення продукції естрогенів [Думанский и др., 2008].

Мастопатія найчастіше поєднується з такими гінекологічними захворюваннями як міома матки (до 40%), аденоміоз (14%), гіперплазія, ендометрія (15%), запальні захворювання статевих органів (30%) [Кулаков и др., 2006; Овсянникова, 2006; Радзинский, Ордияни, 2004]. Крім того, мастопатія часто спостерігається у гінекологічних хворих із ендокринно-метаболічними розладами - порушенням жирового обміну, гіперліпідемією, зміною секреції соматотропного і тиреотропного гормонів, інсуліну та ін. [Гилязутдинова, Михайлов, 2000; Манухин, 2003; Тагієва, 2004].

В останні роки онкологи і морфологи направляють зусилля на виявлення передракових станів і раннього раку на етапі його морфологічного формування. Пере-

думовою для морфологічного дослідження з метою вивчення етапів малігнізації епітелію слід вважати існуючу гістологічну модель виникнення раку, згідно якої появі раку передують проліферативно-гіперпластичні й атрофічно-дистрофічні зміни в епітелії, що супроводжуються поетапним морфологічним перетворенням клітин, максимально вираженим при передракових процесах, які розцінюються як важка дисплазія. Подальше зростання диспластичних змін може призвести до якісно нового етапу - злоякісної трансформації клітин, завершенням чого слід вважати виникнення преінвазивного раку (carcinoma in situ), а потім інвазивного. Але така модель не виключає можливість виникнення раку de novo [Волченко и др., 2006].

В даний час для оцінки змін епітелію грудної залози при різних процесах: фіброзно-кістозній мастопатії, внутрішньопротоковій папіломі, фіброаденомі й атро-

фічних змінах використовується поняття "дисплазія" - це проліферація елементів часточок та проток без видимих ознак анаплазії, але з ознаками порушення дозрівання клітин. В залежності від типу і ступеня вираженості проліферуючих клітин виділяють три ступені дисплазії: легку (I), середню (II) і важку (III). Важка дисплазія належить до передракових змін, при яких ризик розвитку раку зростає в 2-3 рази. Разом з тим якісні цитологічні ознаки дисплазії епітелію грудної залози розроблені недостатньо, а кількісні практично відсутні [Волченко и др., 2006].

Таким чином можна вважати незаперечним наявність зв'язку між раком грудної залози та передуючою йому мастопатією. Це диктує необхідність особливої уваги до цієї патології лікарів різних профілів (хірургів, морфологів, гінекологів та ендокринологів та ін.) та подальших наукових досліджень цієї проблеми.

Література

- Алієва С.О. Комплексне лікування локарегіонарних рецидивів та метастазів раку молочної залози у лімфатичні вузли : Автореф. дис. к.мед.н. / Донецький національний медичний університет ім. М. Горького. - Донецьк, 2008. - 16 с.
- Бугенко Є.В. Порівняльна оцінка методів ад'ювантної поліхіміотерапії в комплексному лікуванні раку молочної залози: Автореф. дис. к.мед.н. / Донецький національний медичний університет ім. М. Горького. - Донецьк, 2008. - 18 с.
- Вершинина С.Ф., Потявина Е.В. Болезни молочной железы (современные методы лечения). - СПб.: Крылов, 2007. - 128 с.
- Волченко Н.Н., Савостикова М.В. Иммуноцитохимическое исследование при доброкачественных образованиях молочной железы // Российский онкологический журнал. - 2006. - № 3. - С. 22-25.
- Гилязутдинова З.Ш., Михайлов М.К. Онкогинекология: (Руководство для врачей). - М.: "МЕДпресс", 2000. - 384 с.
- Горюшина О.Г. Новое в тактике ведения больных диффузной мастопатией: определение, классификация, диагностика и лечение // Военно-медицинский журнал. - 2004. - № 4. - С. 57-61.
- Горайнова Л.К. Дисгормональная дисплазия молочных желез у женщин (мастопатия) // Поликлиника. - 2008. - № 2. - С. 38-44.
- Гуркин Ю.А. Современный взгляд на лечение девочек и девушек, страдающих патологией молочных желез // Журнал акушерства и женских болезней. - 2000. - Т XLIX. - Вып. 3. - С. 1-4.
- Дуда В.И., Дуду И.В. Гинекология. - М.: АСТ, Мн.: Харвест, 2008. - 896 с.
- Зотов А.С., Белик Е.О. Мастопатия и рак молочной железы, краткое руководство. - К., 2005. - 111 с.
- Зотов А.С., Белик Е.О., Чешук В.Е. Мастопатия и рак молочной железы, краткое руководство. - К., 2002. - 88 с.
- Іванюта Л.І., Дубенко О.Д., Баранецька І.О. Чинники розвитку дисгормональних захворювань молочної залози у жінок репродуктивного віку і сучасні підходи до їх лікування // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2007. - № 5 (423). - С. 97-102.
- Камповая-Полевая Е.Б., Чистякова С.С. Клиническая маммология. Современное состояние проблемы. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2006. - 511 с.
- Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. - М.: "ГЭОТАР - Медиа", 2006. - 840 с.
- Лазарев Н.И. Гормонотерапия злокачественных опухолей. - М.: Медицина, 1968. - 216 с.
- Летягин В.П. Мастопатия // Русский медицинский журнал. - 2000. - № 11. - С. 468-472.
- Летягин В.П. Современные подходы к лечению рака молочной железы // Маммология. - 1998. - № 1. - С. 34-37.
- Летягин В.П., Высоцкая И.В., Легков А.А. Лечение доброкачественных и злокачественных заболеваний молочной железы. - М.: Рондо, 1997. - 228 с.
- Луценко Н.С. Мастопатия: проблемы и решения // Репродуктивное здоровье женщины. - 2006. - № 1 (25). - С.55-58.
- Мальхина Т.В. Энзимотерапия как перспективное лечение мастопатии // Вестник СамГУ- 2006. - № 2 (46). - С. 170-176.
- Манухин И.Б. Избранные лекции по гинекологии. - М.: Династия, 2003. - 152 с.
- Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Лечение диффузной фиброзно-кистозной мастопатии // Лечащий врач. - 2006. - № 3. - С. 44-47.
- Моисеенко В.М. Естественная история роста рака молочной железы // Практическая онкология. Рак молочной железы. - 2002. - № 1. - С. 6-15.
- Овсянникова Т.В. Доброкачественные заболевания молочной железы. - М.: Адамат Ъ, 2006. -124 с.
- Опухоли молочной железы / Ю.В. Думанский, А.В. Борота, Н.Г. Семикоз, Д.В. Трухин. - Донецьк, 2008. - 87 с.
- Опухоли молочной железы: Питание, фототерапия, иммунопрофилактика, практические советы / Л.Н. Корицкая, С.И. Ялгут, В.И. Тарутинов и др. - К: Книга плюс, 2003. - 208 с.
- Оценка эффективности телесно-ориентированной терапии при фиброкистозной мастопатии / О.С. Святкина, Н.П. Елисеев, И.Н. Шарапов, В.В. Беляков // Мануальная терапия. - 2007. - № 4 (28). - С. 49-56.
- Пушкарь С.Н. Современные аспекты лечения дисгормональных гиперплазий // Врачебная практика. - 2006. - № 6. - С. 39-44.
- Радзинский В.Е., Ордияни И.М. Комплексный подход к диагностике и лечению гинекологических и маммологических заболеваний и нару-

- шений // Гинекология. - 2004. - № 5 (4). - С. 144-146.
- Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. Опухоли молочной железы (Лечение и профилактика). - М.: Алма-Ата, 2001. - 334 с.
- Сидоренко Л.Н. Мастопатия. - Санкт-Петербург: Гиппократ, 2007. - 432 с.
- Синицын В.А., Руднева Т.В. Лечение больных с фиброзно-кистозной мастопатией, сопровождающейся болевым синдромом // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2006. - № 2. - С. 60-62.
- Синчихин С.П., Мамиев О.Б. Антиоксидантная витаминотерапия при фиброзно-кистозной мастопатии у гинекологических больных // Гинекология. - 2008. - № 1 (10). - С. 33-36.
- Смоланка И.И., Досенко И.В. Дисгормональные дисплазии молочных желез: Этиология, клинические формы, принципы терапии // Медицинские аспекты здоровья женщины. - 2007. - № 3 (6). - С. 42-47.
- Спадкові аспекти фіброзно-кістозної мастопатії у молодих жінок після проведеного абортів / П.М. Веропотвелян, М.П. Веропотвелян, О.М. Панасенко та ін. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2007. - № 2 (420). - С. 70-74.
- Стариков В.И. Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения дисгормональных гиперплазии молочных желез // Врачебная практика. - 2006. - № 6. - С. 53-59.
- Тагиева Т.Т. Мастопатия: негормональные методы лечения // Гинекология. - 2004. - № 6 (5). - С. 228-230.
- Цитоморфологическая характеристика дисплазий молочной железы / Н.Н. Волченко, Е.Н. Славнова, З.Д. Гладунова и др. // Российский онкологический журнал. - 2006. - № 1. - С. 21-24.
- Цитоморфометрическая диагностика дисплазий при дисгормонально-гиперпластических процессах / Н.Н. Волченко, В.С. Медовый, Н.В. Климова и др. // Клиническая лабораторная диагностика. - 2006. - № 5. - С. 52-54.
- Чиковани Т.Г., Герсамян Г.К. Морфогенез фиброзно-кистозной мастопатии в свете развития рака молочной железы // XI з'їзд онкологів України. - К., 2006. - С. 99.
- Шалімов С.О. Вибрані лекції з онкомамології. - Київ. - 2004. - 103 с.
- Янишевский Ф.И. Рак молочной железы: Клиника, диагностика, лечение. - М.: Медицина, 1966. - 331 с.
- Digital dermatoglyphics and breast cancer / H. Murray Seltzer, C. Chris Plato, E. Peter Engler et al. // Breast cancer research and treatment. - 1982. - № 2. - P. 261-265.
- Puente E., Marcelino M., Espejo A.B. Carcinoma ductal infiltrante tipo cribiforme // Toko-ginecol. Pract. - 1999. - T. 58. - P. 343-346.
- Role and impact of menstrual and reproductive factors on breast cancer risk in Japan / Iwasaki, Motoki; Otani, Tetsuya; Inoue, Manami et al. // European Journal of Cancer Prevention. - 2007. - Vol. 16, № 2. - P. 116-123.
- Viacava P., Naccarato A., Bevilacqua G. Different proliferative patterns characterize different preinvasive breast lesions // J. Pathology. - 1999. - Vol. 188. - P. 245-251.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ГИПЕРПЛАЗИЙ ГРУДНЫХ ЖЕЛЕЗ (ОБЗОР)

Думанский Ю.В*., Хурани И.Ф.

Резюме. В обзоре отечественной и зарубежной литературы по вопросам этиологии, морфологии и патогенеза дисгормональных мастопатий показана связь данной патологии с расстройствами гормональной сферы. Раскрыто влияние мастопатии на развитие рака грудной железы.

Ключевые слова: мастопатия, морфология, рак грудной железы.

CLINICAL-MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF MAMMARY GLAND DISHORMONAL HYPERPLASIA (SURVEY)

Dumansky Y.V., Hourani I.F.

Summary. In the survey of native and foreign literature, dedicated to the etiology, morphology and pathogenesis of dishormonal mastopathies, the connection of the given pathology with hormonal disorders was shown. The influence of the mastopathy on the breast cancer development was described.

Key words: mastopathy, morphology, breast cancer.

УДК: 616.71-007.234:61.004.14**ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗУ В МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

Масік Н.П.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна 21018)

Резюме. Остеопороз характеризується зниженням кісткової маси та підвищенням ламкості кісток, що диктує необхідність визначити фактори ризику, оскільки поєднання кількох факторів має кумулятивний ефект і підвищує вірогідність переломів.

Ключові слова: остеопороз, переломи кісток, фактори ризику.

Остеопороз характеризується зниженням кісткової маси, погіршенням мікро-архітекtonіки та підвищенням ламкості кісток. Він являється однією з актуальних проблем сучасної медицини. Це, в першу чергу, пов'язано із збільшенням кількості населення старшого віку,

зміною характеру трудової діяльності, забрудненням довкілля, значною урбанізацією, розвитком транспортних засобів, що призвело до зменшення навантаження та збільшення маси тіла. При остеопорозі виникає ряд ускладнень, основними з яких є переломи кісток,

- шений // Гинекология. - 2004. - № 5 (4). - С. 144-146.
- Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. Опухоли молочной железы (Лечение и профилактика). - М.: Алма-Ата, 2001. - 334 с.
- Сидоренко Л.Н. Мастопатия. - Санкт-Петербург: Гиппократ, 2007. - 432 с.
- Синицын В.А., Руднева Т.В. Лечение больных с фиброзно-кистозной мастопатией, сопровождающейся болевым синдромом // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2006. - № 2. - С. 60-62.
- Синчихин С.П., Мамиев О.Б. Антиоксидантная витаминотерапия при фиброзно-кистозной мастопатии у гинекологических больных // Гинекология. - 2008. - № 1 (10). - С. 33-36.
- Смоланка И.И., Досенко И.В. Дисгормональные дисплазии молочных желез: Этиология, клинические формы, принципы терапии // Медицинские аспекты здоровья женщины. - 2007. - № 3 (6). - С. 42-47.
- Спадкові аспекти фіброзно-кістозної мастопатії у молодих жінок після проведеного абортів / П.М. Веропотвелян, М.П. Веропотвелян, О.М. Панасенко та ін. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2007. - № 2 (420). - С. 70-74.
- Стариков В.И. Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения дисгормональных гиперплазии молочных желез // Врачебная практика. - 2006. - № 6. - С. 53-59.
- Тагиева Т.Т. Мастопатия: негормональные методы лечения // Гинекология. - 2004. - № 6 (5). - С. 228-230.
- Цитоморфологическая характеристика дисплазий молочной железы / Н.Н. Волченко, Е.Н. Славнова, З.Д. Гладунова и др. // Российский онкологический журнал. - 2006. - № 1. - С. 21-24.
- Цитоморфометрическая диагностика дисплазий при дисгормонально-гиперпластических процессах / Н.Н. Волченко, В.С. Медовый, Н.В. Климова и др. // Клиническая лабораторная диагностика. - 2006. - № 5. - С. 52-54.
- Чиковани Т.Г., Герсамян Г.К. Морфогенез фиброзно-кистозной мастопатии в свете развития рака молочной железы // XI з'їзд онкологів України. - К., 2006. - С. 99.
- Шалімов С.О. Вибрані лекції з онкоматології. - Київ. - 2004. - 103 с.
- Янишевский Ф.И. Рак молочной железы: Клиника, диагностика, лечение. - М.: Медицина, 1966. - 331 с.
- Digital dermatoglyphics and breast cancer / H. Murray Seltzer, C. Chris Plato, E. Peter Engler et al. // Breast cancer research and treatment. - 1982. - № 2. - P. 261-265.
- Puente E., Marcelino M., Espejo A.B. Carcinoma ductal infiltrante tipo cribiforme // Toko-ginecol. Pract. - 1999. - T. 58. - P. 343-346.
- Role and impact of menstrual and reproductive factors on breast cancer risk in Japan / Iwasaki, Motoki; Otani, Tetsuya; Inoue, Manami et al. // European Journal of Cancer Prevention. - 2007. - Vol. 16, № 2. - P. 116-123.
- Viacava P., Naccarato A., Bevilacqua G. Different proliferative patterns characterize different preinvasive breast lesions // J. Pathology. - 1999. - Vol. 188. - P. 245-251.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ГИПЕРПЛАЗИЙ ГРУДНЫХ ЖЕЛЕЗ (ОБЗОР)

Думанский Ю.В*., Хурани И.Ф.

Резюме. В обзоре отечественной и зарубежной литературы по вопросам этиологии, морфологии и патогенеза дисгормональных мастопатий показана связь данной патологии с расстройствами гормональной сферы. Раскрыто влияние мастопатии на развитие рака грудной железы.

Ключевые слова: мастопатия, морфология, рак грудной железы.

CLINICAL-MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF MAMMARY GLAND DISHORMONAL HYPERPLASIA (SURVEY)

Dumansky Y.V., Hourani I.F.

Summary. In the survey of native and foreign literature, dedicated to the etiology, morphology and pathogenesis of dishormonal mastopathies, the connection of the given pathology with hormonal disorders was shown. The influence of the mastopathy on the breast cancer development was described.

Key words: mastopathy, morphology, breast cancer.

УДК: 616.71-007.234:61.004.14**ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗУ В МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

Масік Н.П.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна 21018)

Резюме. Остеопороз характеризується зниженням кісткової маси та підвищенням ламкості кісток, що диктує необхідність визначити фактори ризику, оскільки поєднання кількох факторів має кумулятивний ефект і підвищує вірогідність переломів.

Ключові слова: остеопороз, переломи кісток, фактори ризику.

Остеопороз характеризується зниженням кісткової маси, погіршенням мікро-архітекtonіки та підвищенням ламкості кісток. Він являється однією з актуальних проблем сучасної медицини. Це, в першу чергу, пов'язано із збільшенням кількості населення старшого віку,

зміною характеру трудової діяльності, забрудненням довкілля, значною урбанізацією, розвитком транспортних засобів, що призвело до зменшення навантаження та збільшення маси тіла. При остеопорозі виникає ряд ускладнень, основними з яких є переломи кісток,

особливо часто кісток передпліччя, тіл хребців, шийки стегнової кістки, що і визначає медико-соціальне значення цієї патології.

Згідно з даними ВООЗ, переломи кісток внаслідок остеопорозу займають 4-те місце серед причин тимчасової непрацездатності, інвалідності і смертності населення. Так, серед людей віком 65 років остеопороз є причиною 90% випадків переломів, причому серед жінок у віці 70 років переломи спостерігаються у 40%, а у групі осіб віком 75 років - у 50%.

Остеопороз являється причиною більше 1,5 млн. переломів на рік, з яких 300 тисяч - це переломи проксимальної частини стегна, 700 тисяч - хребта, 250 тисяч - дистального відділу променевої кістки, причому частота переломів зростатиме на 1% щорічно [Sambrook, Cooper, 2006]. Так, серед осіб старше 50 років хоча б один внаслідок остеопорозу перелом зустрічається у кожній третій жінки. В цілому частота остеопоротичних переломів хребта у жінок віком 60 років коливається від 25 до 60%. У кожній другій жінки та у кожного восьмого чоловіка старше 50 років є ризик подібних переломів. Разом з тим проведення остеоденситометрії широкому колу населення неможливо із-за економічної недоцільності та обмеженого доступу. Витрати на всі остеопоротичні переломи складають в США 20 млрд. дол., а в країнах Європейського Союзу - близько 30 млрд. дол. в рік.

Доведено, що остеопороз і його ускладнення суттєво впливають на загальну захворюваність і смертність, знижують очікувану середню тривалість життя на 12-15%. Ризик смерті внаслідок перелому шийки стегнової кістки становить 3,7% [Поворознюк та ін., 2006].

Як свідчать наукові дані, отримані в різних регіонах світу, по мірі старіння людини втрачається близько 1% кісткової маси щорічно, однак старіння не єдина причина остеопорозу. Він є проявом багатьох захворювань людини і наслідком несприятливого екологічного навантаження.

До розвитку вторинного остеопорозу, а саме цей вид частіше має місце в практиці терапевта, призводять ревматичні захворювання, ендокринна патологія, захворювання внутрішніх органів (серця, легенів, нирок, печінки, шлунково-кишкового тракту), хвороби крові, тривалий прийом ліків (кортикостероїдів, імунодепресантів, седативних, діуретичних засобів та інших).

Відомо, що ревматичні захворювання являються одними із основних показань до призначення глюкокортикостероїдної (ГК) терапії, а остеопороз, індукований ГК, відноситься до самих частих причин вторинного остеопорозу. Негативний вплив на кісткову тканину ГК реалізується як через зміни кальцієвого балансу, порушення рівня статевих гормонів, сповільнення формування кісткової тканини [Поворознюк та ін., 2006], так і внаслідок тривалого запального процесу.

Мають значення тяжкі порушення в системі імунітету, які лежать в основі патогенезу ревматичних захво-

рювань. При цьому спостерігається гіперпродукція медіаторів (цитокіни і фактори росту), які відіграють провідну роль як в регуляції гострого і хронічного запалення, так і в ремоделюванні кісткової тканини, оскільки такі цитокіни як інтерлейкіни (ІЛ) - 6, ІЛ-1, ІЛ-11, фактор некрозу пухлин- α (ФНП) розглядаються як локальні медіатори остеокласт-опосередкованої кісткової резорбції. В основі хронізації запалення і прогресування остеопорозу при ревматоїдному артриті лежать спільні механізми, пов'язані з дисбалансом (вродженим чи набутим) між продукцією прозапальних (проостеопоротичних) і протизапальних (протиостеопоротичних) цитокінів [Насонова, 2002].

Одним із важливих науково доведених факторів впливу на кісткову тканину є менопауза. Зменшення маси кісткової тканини виявляється вже через 6-12 місяців після настання менопаузи, причому за перші 5 років втрачається до 3% кісткової тканини на рік, а потім - близько 1%. Цей процес пов'язаний з дефіцитом естрогенів, що призводить до зниження рівня кальцитоніну і підвищення чутливості кісткової тканини до резорбтивної дії паратиреоїдного гормону. Останнє є причиною погіршення абсорбції кальцію в кишечнику, зниження активності остеобластів і підвищення - остеокластів. При цій ситуації посилюється темп резорбції кісткової тканини.

Ремоделювання кісткової тканини являється безперервним процесом, пов'язаним із співдружною діяльністю остеобластів і остеокластів, функціональна активність яких залежить від цілого комплексу системних і місцевих механізмів, порушення рівноваги котрих викликає дисбаланс в складі кісткової тканини, що призводить до розвитку остеопорозу [Кочеткова і др., 2004]. Процес ремоделювання кісткової тканини носить запальний характер і супроводжується посиленням продукції прозапальних остеокластогенних цитокінів [Sambrook, Cooper, 2006], зокрема інтерлейкінів -1, -6 і фактора некрозу пухлин- α . Розвитку остеопорозу сприяє активація мононуклеарних клітин, задіяних в розвитку оксидативного стресу і здатність їх до трансформування в остеобласти. Прискорувачем апоптозу остеобластів є дефіцит естрогенів, що призводить до прогресуючої втрати трабекулярної кістки [Sambrook, Cooper, 2006].

В розвитку остеопорозу і атеросклерозу виявлені спільні процеси, пов'язані з трансформацією моноцитарних клітин, які здатні синтезувати в стінці ураженої атеросклерозом артерії мінеральних компонентів, властивих кістковій тканині, а також спроможності окислених ліпопротеїдів низької щільності стимулювати опосередковану остеобластами резорбцію кісткової тканини і розвиток остеопорозу [Насонова, 2002].

Порушення вентиляції, системна гіпоксія, метаболічний ацидоз, компенсаторний еритроцитоз, які спостерігаються у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень та бронхіальну астму, сприяють розвитку порушень мікроциркуляції, а також викликають дисба-

ланс в ремоделюванні кісткової тканини в бік її резорбції [Казимирко та ін., 2007].

Порушення всмоктування вітаміну D та посилене його виведення кишечником і нирками, зв'язування вітаміну D і його метаболітів жовчаними кислотами та порушення утилізації в печінці, які мають місце при захворюваннях печінки та шлунково-кишкового тракту, а також наявність гіпербілірубінемії пригнічують проліферацію остеобластів, що призводить до зниженого формування кісткової тканини. Гіпоксія та ішемія, токсичне ураження печінки знижують елімінацію цитокінів, а підвищена їх концентрація в крові обумовлює системний вплив на організм, зокрема на ремоделювання кістки [Митник, 2003].

Остеопороз розвивається поступово, безсимптомно і може маніфестувати переломом, що само по собі є пізньою ознакою хвороби. В силу цих причин важливо визначити фактори ризику з метою формування груп ризику остеопорозу. До основних факторів ризику відносять: дефіцит маси тіла (індекс маси тіла 19 і менше кг/м²), жіночу стать, похилий і старечий вік, ранню менопаузу, наявність остеопорозу в близьких родичів, переломи та іммобілізація в анамнезі, а також прийом глюкокортикостероїдів більше 3-х місяців. Із інших факторів ризику привертають увагу такі як: куріння тютюну, гіпокінезія, зловживання алкоголем, кавою, недостаток кальцію і вітаміну D в раціоні. Поєднання кількох факторів ризику має кумулятивний ефект і підвищує вірогідність переломів більше ніж на третину.

Наявність багаточисельних факторів ризику остеопорозу свідчить про необхідність підходу до цієї проблеми як системного явища. З цією метою запропонований Міжнародною Асоціацією Остеопорозу (IOF) хвилинний тест (опитувальник) оцінки факторів ризику остеопорозу (one-minute osteoporosis risk test),

який включає 10 питань [Поворознюк та ін., 2006], дає можливість виявляти пацієнтів зі структурно-функціональними порушеннями кісткової тканини.

Демографічна тенденція в Україні до постаріння населення, коли частка людей віком 65 років і старше складає 15,5% від загальної чисельності жителів (11,4% чоловіків і 19,1% жінок), та домінування серед людей похилого віку жінок, які особливо схильні до розвитку остеопорозу, диктує необхідність розробки адекватних програм ранньої діагностики і профілактики цієї хвороби.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Профілактика остеопорозу передбачає зміну способу життя (відмова від куріння, зловживання алкоголем, кофеїном), регулярні фізичні навантаження, збільшення пікової кісткової маси, що знижує ризик переломів, прийом препаратів кальцію і вітаміну D або його активних метаболітів.

2. Розробка економічно доступного профілактичного лікування матиме великий вплив на стан здоров'я населення. Рекомендується використання кальцію або його комбінації з вітаміном D з метою профілактики остеопоротичної втрати кісткової маси і переломів, особливо при прийомі ГК, що є доступним і недорогим лікуванням.

3. Проведений метааналіз [Tang et al., 2007] продемонстрував, що прийом препаратів кальцію як в монотерапії, так і в поєднанні з вітаміном D є ефективним в профілактиці остеопоротичних переломів, причому лікувальний ефект підвищувався з віком пацієнтів.

Перспективним є подальше більш поглиблене вивчення даної проблеми з метою своєчасної профілактики та лікування даного захворювання для зменшення інвалідизації населення.

Література

- Ершова О.Б. Фактори ризику остеопорозу // Проблеми остеології. - 2006. - Т.9, додаток. - С. 44.
- Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И. Остеопороз: патогенез, клініка, профілактика і лікування. - 3-е изд., стереотип. - К.: МОРИОН, 2007. - 160 с.
- Митник З.М. Остеопороз і остеопенічний синдром при хронічних захворюваннях печінки: чинники розвитку, механізми розвитку, діагностика, лікування: Автореферат дис... д-ра. мед. н. - Ів.-Франківськ, 2003. - 40 с.
- Насонов Е.Л. Остеопороз і захворювання серцево-судинної системи // Кардіологія. - 2002. - Т.42, №3. - С. 80-82.
- Остеопороз у мужчин с хроническим обструктивным бронхитом / П.А. Чижов, А.Г. Беляева, Ю.Н. Прибытков, Н.Н. Белосельский // Клиническая геронтология. - 2005. - №4. - С. 14-17.
- Поворознюк В.В., Дзерович Н.І., Карасевська Т.А. Оцінка валідності хвилинного тесту оцінки ризику остеопорозу міжнародної асоціації остеопорозу (IOF) у жінок у постменопаузальному періоді // Проблеми остеології. - 2006. - Т.9, додаток. - С. 95-96.
- Самбрук Ф., Коупер С. Остеопороз // Lancet. - 2006. - Vol. 367. - P. 2010-2018.
- Use of calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis / B.M. Tang, G.D. Eslick, C. Smith, A. Bensoussan // Lancet. - 2007. - Vol.370. - P. 657-666.
- Клими обструктивними болезнями легких и его связь с функциональным состоянием костной ткани / Е.А. Кочеткова, М.В. Волкова, Т.Н. Суровенко, Б.И. Гельцер // Тер. Архив. - 2004. - №3. - С. 23-27.

ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗА В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Масик Н.П.

Резюме. Остеопороз - системное заболевание скелета, для которого характерно снижение костной массы и нарушение микроархитектоники костной ткани, что приводит к возникновению переломов. Это обуславливает определение факторов риска, поскольку сочетание нескольких факторов увеличивает риск переломов.

Ключевые слова: остеопороз, переломы костей, факторы риска.

THE PROBLEMS OF OSTEOPOROSIS IN A MEDICAL PRACTICE**Masik N.P.**

Summary. Osteoporosis is a system skeleton disease with decrease of bone mineral density and changes of bone architectonic that leads to development of some problems. This is a disease with great risk factors that increase risk of bone fractures.

Key words: osteoporosis, bone fractures, risk factors.

УДК: 616.441**СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ****Кучма І.Ю.**

ДУ "Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України" (вул. Пушкінська, 14, м. Харків, 61057, Україна)

Резюме. Наведено результати популяційних досліджень щодо розповсюдженості субклінічного гіпотиреозу, його можливих наслідках, зв'язку з йододефіцитом. Обговорюються дані про фактори, що підвищують вірогідність виникнення субклінічної тиреоїдної дисфункції, та про потенційний ризик субклінічного гіпотиреозу.

Ключові слова: щитоподібна залоза, субклінічний гіпотиреоз, йододефіцит, аутоімунність, потенційний ризик.

Патологія щитоподібної залози (ЩЗ) займає провідне місце в структурі ендокринних захворювань, а гіпотиреоз (ГТ) є однією з найпоширеніших ендокринопатій [Іпатов, 2003]. За останнє десятиріччя в Україні відзначено зростання кількості захворювань ЩЗ більш, ніж у три рази. Захворювання ЩЗ визнані одним з провідних, поряд з цукровим діабетом, чинників інвалідизації дорослого населення нашої країни за 1992-2002 роки [Іпатов, 2003; Кравченко та ін., 2006]. У той же час, значна частина субклінічних порушень функції ЩЗ, поширеність яких за даними популяційних досліджень значно перевищує таку для явних форм гіпер- і гіпотиреозу, залишається поки що поза полем зору клініцистів. Більше 15 млн. українців підлягають додатковому ризику розвитку патологічних станів ЩЗ, пов'язаних з йодною недостатністю, оскільки проживають на території з дефіцитом йоду в ґрунті, воді й харчових продуктах [Тронецько, 2006]. Харківську, Дніпропетровську, Донецьку області та Автономну Республіку Крим розглядають як регіони зі слабким і помірним ступенем йодної недостатності [Лузанчук та ін., 2004], що визначає зростання вагомості дослідження стану ЩЗ як визначально-го фактора щодо стану здоров'я населення в Україні.

Клінічне значення ГТ, включно з субклінічним, визначається тим, що: захворювання, як правило, розвивається повільно й непомітно; може потенційно прийматися за інші захворювання або стани (гіперліпідемія, нерегулярні менструації, менопауза, депресія та ін.); відбивається на функціонуванні практично усіх органів і систем [Свириденко, Косьянова, 2006]. Захворювання може бути пов'язане з безпосереднім ураженням тканини ЩЗ - зменшенням кількості функціонально-активних клітин (т.зв. первинний ГТ), або з порушенням регуляторних механізмів, що підтримують нормальну діяльність ЩЗ - зниженням виділення тиреотропного гормону (ТТГ) і тиреоїберину (т.зв. вторинний і третинний ГТ) [Аметов, Грановская-Цветкова, 1997]. Чинниками первинного ГТ можуть бути оперативне лікування ЩЗ, запальні захворювання, пухлини, травми,

вплив іонізуючого випромінювання, аутоімунні процеси, туберкульоз, амілоїдоз, вроджена аплазія або гіоплазія залози, генетично обумовлені порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів. Розвиток деяких форм ГТ пов'язаний зі зростанням титру циркулюючих аутоантитіл до тканини ЩЗ і тиреоглобуліну. В результаті взаємодії антигенів, що містяться в тканині ЩЗ, і антитіл, що циркулюють у крові, відбувається деструкція клітин ЩЗ й знижується виділення тиреоїдних гормонів. В деяких випадках відзначаються аутоімунні процеси і в інших ендокринних залозах, що веде до появи поліендокринного аутоімунного синдрому, що супроводжується зниженням виділення гормонів ЩЗ (ГТ), наднирників (гіпокортицизм), білящитоподібних залоз (гіпопаратиреоз). Вторинний ГТ розвивається при ураженні гіпофіза (пухлини, геморагії, травми та запальні захворювання) і зменшенні виділення ТТГ. Третинний ГТ обумовлений ураженням гіпоталамуса зі зниженням виділення тиреоїберину і ТТГ. При цьому зазвичай зменшується виділення інших тропних гормонів гіпоталамо-гіпофізарної області та знижується функція ряду ендокринних залоз (статевих залоз, наднирників). Недостатність тиреоїдних гормонів при первинному ГТ приводить до підвищеної секреції гіпоталамусом тиреоїберину. В результаті підвищення активності гіпоталамічних центрів і зниження активності тиреоїдних гормонів відбувається складна перебудова тиреотрофів, пролактинотрофів і соматотрофів гіпофіза. У відповідь на введення тиреоїберину підвищується секреція не тільки ТТГ і пролактину, але й гормону росту. Очевидно, такі зміни властиві тільки тим хворим, у яких визначена неадекватна реакція гіпофіза на зниження тиреоїдних гормонів. Вважають, що зміна секреції пролактину та гормону росту у хворих з первинним гіпотиреозом пов'язана з порушенням центральних механізмів регуляції секреції цих гормонів, зокрема з дисфункцією гальмуючих структур [Аметов, Грановская-Цветкова, 1997].

Одним з важливих чинників розвитку ГТ є недостатнє надходження йоду у організм. Понад 1,5 мільярдів чо-

THE PROBLEMS OF OSTEOPOROSIS IN A MEDICAL PRACTICE**Masik N.P.**

Summary. Osteoporosis is a system skeleton disease with decrease of bone mineral density and changes of bone architectonic that leads to development of some problems. This is a disease with great risk factors that increase risk of bone fractures.

Key words: osteoporosis, bone fractures, risk factors.

УДК: 616.441**СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ****Кучма І.Ю.**

ДУ "Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України" (вул. Пушкінська, 14, м. Харків, 61057, Україна)

Резюме. Наведено результати популяційних досліджень щодо розповсюдженості субклінічного гіпотиреозу, його можливих наслідках, зв'язку з йододефіцитом. Обговорюються дані про фактори, що підвищують вірогідність виникнення субклінічної тиреоїдної дисфункції, та про потенційний ризик субклінічного гіпотиреозу.

Ключові слова: щитоподібна залоза, субклінічний гіпотиреоз, йододефіцит, аутоімунність, потенційний ризик.

Патологія щитоподібної залози (ЩЗ) займає провідне місце в структурі ендокринних захворювань, а гіпотиреоз (ГТ) є однією з найпоширеніших ендокринопатій [Іпатов, 2003]. За останнє десятиріччя в Україні відзначено зростання кількості захворювань ЩЗ більш, ніж у три рази. Захворювання ЩЗ визнані одним з провідних, поряд з цукровим діабетом, чинників інвалідизації дорослого населення нашої країни за 1992-2002 роки [Іпатов, 2003; Кравченко та ін., 2006]. У той же час, значна частина субклінічних порушень функції ЩЗ, поширеність яких за даними популяційних досліджень значно перевищує таку для явних форм гіпер- і гіпотиреозу, залишається поки що поза полем зору клініцистів. Більше 15 млн. українців підлягають додатковому ризику розвитку патологічних станів ЩЗ, пов'язаних з йодною недостатністю, оскільки проживають на території з дефіцитом йоду в ґрунті, воді й харчових продуктах [Тронецько, 2006]. Харківську, Дніпропетровську, Донецьку області та Автономну Республіку Крим розглядають як регіони зі слабким і помірним ступенем йодної недостатності [Лузанчук та ін., 2004], що визначає зростання вагомості дослідження стану ЩЗ як визначально-го фактора щодо стану здоров'я населення в Україні.

Клінічне значення ГТ, включно з субклінічним, визначається тим, що: захворювання, як правило, розвивається повільно й непомітно; може потенційно прийматися за інші захворювання або стани (гіперліпідемія, нерегулярні менструації, менопауза, депресія та ін.); відбивається на функціонуванні практично усіх органів і систем [Свириденко, Косьянова, 2006]. Захворювання може бути пов'язане з безпосереднім ураженням тканини ЩЗ - зменшенням кількості функціонально-активних клітин (т.зв. первинний ГТ), або з порушенням регуляторних механізмів, що підтримують нормальну діяльність ЩЗ - зниженням виділення тиреотропного гормону (ТТГ) і тиреоїліберину (т.зв. вторинний і третинний ГТ) [Аметов, Грановская-Цветкова, 1997]. Чинниками первинного ГТ можуть бути оперативне лікування ЩЗ, запальні захворювання, пухлини, травми,

вплив іонізуючого випромінювання, аутоімунні процеси, туберкульоз, амілоїдоз, вроджена аплазія або гіоплазія залози, генетично обумовлені порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів. Розвиток деяких форм ГТ пов'язаний зі зростанням титру циркулюючих аутоантитіл до тканини ЩЗ і тиреоглобуліну. В результаті взаємодії антигенів, що містяться в тканині ЩЗ, і антитіл, що циркулюють у крові, відбувається деструкція клітин ЩЗ й знижується виділення тиреоїдних гормонів. В деяких випадках відзначаються аутоімунні процеси і в інших ендокринних залозах, що веде до появи поліендокринного аутоімунного синдрому, що супроводжується зниженням виділення гормонів ЩЗ (ГТ), наднирників (гіпокортицизм), білящитоподібних залоз (гіпопаратиреоз). Вторинний ГТ розвивається при ураженні гіпофіза (пухлини, геморагії, травми та запальні захворювання) і зменшенні виділення ТТГ. Третинний ГТ обумовлений ураженням гіпоталамуса зі зниженням виділення тиреоїліберину і ТТГ. При цьому зазвичай зменшується виділення інших тропних гормонів гіпоталамо-гіпофізарної області та знижується функція ряду ендокринних залоз (статевих залоз, наднирників). Недостатність тиреоїдних гормонів при первинному ГТ приводить до підвищеної секреції гіпоталамусом тиреоїліберину. В результаті підвищення активності гіпоталамічних центрів і зниження активності тиреоїдних гормонів відбувається складна перебудова тиреотрофів, пролактинотрофів і соматотрофів гіпофіза. У відповідь на введення тиреоїліберину підвищується секреція не тільки ТТГ і пролактину, але й гормону росту. Очевидно, такі зміни властиві тільки тим хворим, у яких визначена неадекватна реакція гіпофіза на зниження тиреоїдних гормонів. Вважають, що зміна секреції пролактину та гормону росту у хворих з первинним гіпотиреозом пов'язана з порушенням центральних механізмів регуляції секреції цих гормонів, зокрема з дисфункцією гальмуючих структур [Аметов, Грановская-Цветкова, 1997].

Одним з важливих чинників розвитку ГТ є недостатнє надходження йоду у організм. Понад 1,5 мільярдів чо-

ловік на земній кулі проживають у районах з недостатнім вмістом йоду в харчових продуктах, питній воді й піддані ризику розвитку патологічних станів, пов'язаних з йодною недостатністю [Щеплягіна, Курмачева, 2003]. Патологічний вплив йодної недостатності збільшується цілим рядом додаткових факторів, таких як паління, забруднення навколишнього середовища зобоганими речовинами (гумінові та хлороорганічні сполуки, вугілля, сланці, нафта), дефіцит білків у раціоні (порушується транспорт йоду в ЩЗ), недостатнє очищення питної води (високий вміст хлороорганічних сполук і бактеріальне забруднення), використання добрив, інсектицидів, пестицидів, екологічно недосконалих систем очищення нафти тощо [Щеплягіна, Курмачева, 2003].

Йодна недостатність є найпоширенішою у світі причиною неповноцінного розумового й фізичного розвитку. У районах, де поширена гостра йодна недостатність, до 10% дітей можуть народжуватися із серйозними розумовими й фізичними порушеннями - розумова відсталість, глухонімота, спастична диплопія, косоокість, затримка росту, психомоторні порушення, порушення імунітету, вроджені пороки розвитку [Щеплягіна, Курмачева, 2003; Зелінська, Масенко, 2007]. Особливості проявів йододефіциту залежать від віку. Для плоду й немовляти характерні висока смертність, вроджені вади розвитку, вроджений гіпотиреоз, при важкому дефіциті йоду - ендемічний кретинізм (сполучення розумової відсталості, глухонімоти та косоокості). У дітей і підлітків спостерігається затримка фізичного розвитку, юнацький ГТ, погіршення інтелектуальних здатностей, висока захворюваність і схильність до хронічних захворювань, у дівчаток-підлітків - порушення в становленні репродуктивної системи. У дорослих йододефіцит може проявлятися ГТ або тиреотоксикозом, зниженням фізичної й інтелектуальної працездатності, прогресуванням атеросклерозу, ризиком народження дитини з ендемічним кретинізмом. У жінок репродуктивного віку можливі мимовільні аборти, мертвонародження, безплідність, важкий плин або переривання вагітності, анемія [Щеплягіна, Курмачева, 2003].

Уявлення про субклінічне порушення функції ЩЗ засновано на таких взаємовідносинах продукції ТТГ і Т4, при яких вже при мінімальному зниженні рівня Т4, що ще може не фіксуватися лабораторними методами, відбувається значне збільшення рівня ТТГ [Свириденко, Косьянова, 2006]. Рівень ТТГ інтегрально відбиває рівень Т4, що змінюється протягом приблизно 2 місяців, у такий спосіб загальна тенденція до зниження рівня Т4 і його періодичні падіння нижче норми призводять до збільшення рівня ТТГ. Субклінічний гіпотиреоз (СГТ) визначають як стан, при якому сироваткова концентрація ТТГ вище статистично визначеної верхньої межі референтного діапазону, а сироваткова концентрація вільного Т4 (вТ4) перебуває в межах її референтного діапазону [Krysiak et al., 2005]. Слід зазначити, що при вторинному й третинному ГТ рівень ТТГ зниже-

ний. При СГТ рівень ТТГ може бути в межах норми, а при проведенні проби з тиреоліберином відзначається гіпертест. Для уточнення причини первинного ГТ визначають титри антитіл до тиреоглобуліну, мікросомального антигену, пероксидази ЩЗ. При аутоімунному ушкодженні ЩЗ титри антитіл підвищуються. [Аметов, Грановська-Цветкова, 1997].

Імовірність СГТ підвищується при наявності попереднього ГТ, діабету 1 типу, захворювань ЩЗ в сімейному анамнезі, променевої терапії попереднього раку голови та шиї [Свириденко, Косьянова, 2006]. СГТ часто буває транзиторним. Він може розвинути внаслідок деструктивних форм тиреоїдиту (підгострого, постпроменевого, аміодароніндукованого), а також аутоімунних варіантів тиреоїдиту (післяпологового, безбольового, ювенільного, цитокініндукованого) [Свириденко, Косьянова, 2006]. Дисфункція ЩЗ при деструктивних та аутоімунних варіантах тиреоїдиту часто має фазовий характер, починаючись із транзиторного тиреотоксикозу, що змінюється гіпотиреозом. Субклінічний транзиторний гіпотиреоз може розвинути після оперативного лікування, прийому тиреостатичних засобів, препаратів літію, перхлорату калію. Для виключення стійкого характеру ГТ повторюють дослідження ТТГ через 3-6 місяців [Wilson, Curry, 2005].

За даними багатьох проспективних досліджень навіть СГТ може мати досить серйозні наслідки [Фадеев, 2004], що підтверджує доцільність широкого використання гормонального дослідження у осіб, що не пред'являють ніяких скарг, тобто мова йде про необхідність поширеного скринінгу ГТ у дорослих. Цю концепцію підтримують рекомендації Американської тиреоїдологічної асоціації 2000 року [Surks et al., 2004]. Остання рекомендує скринінгове дослідження рівня ТТГ у всіх дорослих віком більше 35 років з інтервалом в 5 років, що обґрунтовано: значною поширеністю різних порушень функції ЩЗ; добре відомими несприятливими наслідками явного ГТ і тиреотоксикозу; даними про тенденцію СГТ прогресувати до маніфестного, особливо в осіб із циркулюючими антитілами до антигенів ЩЗ; точністю, широкою доступністю, надійністю і відносно дешевим тестом для діагностики будь-яких варіантів порушення функції ЩЗ; наявністю ефективних методів лікування ГТ.

Оскільки СГТ є лабораторним діагнозом за відсутності клінічних проявів захворювання, ключовим питанням стає визначення меж референтного діапазону. Розподіл сироваткової концентрації ТТГ у здорового населення є зміщеним у бік високих концентрацій ТТГ через відносно високу поширеність СГТ в загальній популяції. У дослідженні NHANES III [Hollowell et al., 2002] було включено 13344 пацієнта етнічно різноманітного населення у віці 12 років і більше (крім вагітних жінок, осіб, що приймають естрогени, андрогени або препарати літію, а також пацієнтів з виявленими антитілами до пероксидази ЩЗ та при наявності лабораторних свідчень ГТ або гіпертиреозу). У цій відібраній популяції референтний

діапазон концентрації ТТГ був від 0,45 до 4,12 мОд/л, і середня геометрична концентрація ТТГ - 1,4 мОд/л. Деякі дослідники вважають, що верхня межа нормальної сироваткової концентрації ТТГ повинна бути 2,5 мОд/л у популяції, у якій скринінг проводиться з метою виключення захворювання ЩЗ або при дослідженні препаратів, що впливають на функцію ЩЗ [Surks et al., 2004]. Це положення підтримують дані про більш високу частоту прогресу до явного ГТ і більш високу поширеність антитиреоїдних антитіл у людей із сироватковим ТТГ вище 2,5 мОд/л у порівнянні з тими, у кого сироватковий ТТГ був 0,5-2,5 мОд/л [Surks et al., 2004]. Хоча сироваткова концентрація ТТГ вище 2,5, але менше 4,5 мОд/л дозволяє виявити деяких пацієнтів із самою ранньою стадією ГТ та з підозрою на тиреоїдит Хашимото, відсутні свідчення зв'язаних несприятливих наслідків. Крім того, виявлення сироваткової концентрації ТТГ в межах 2,5-4,5 мОд/л може бути обумовлено дрібними технічними проблемами в аналізі ТТГ, наявністю у циркуляції аномальних ізоформ ТТГ або гетерофільних антитіл. З огляду на ці проблеми, референтний діапазон нормальної сироваткової концентрації ТТГ визначений від 0,45 до 4,5 мОд/л [Surks et al., 2004; Hollowell et al., 2002]. На теперішній час обґрунтовується доцільність зниження верхньої межі норми [Hamilton et al., 2008]. При дослідженні референтної групи з 766 осіб без ознак тиреоїдних захворювань і з нормальними результатами ультразвукового дослідження, а також серонегативних за тиреоїдними антитілами ТТГ був вище 2,5 мОд/л та 3,0 мОд/л лише у 20% та 10,2% пацієнтів, відповідно. Тож автори вважають за необхідне звужити діапазон норми і верхню межу встановити на рівні 4,0 мОд/л [Hamilton et al., 2008], хоча при проведенні популяційних досліджень у кожній країні та кожному конкретному дослідженні верхня межа норми може дещо відрізнятись, що може обумовлювати певні розбіжності у результатах.

За даними ряду популяційних досліджень поширеність СГТ серед американського дорослого населення без чітко означеного захворювання ЩЗ становить від 4% до 8,5% [Canaris et al., 2000; Hollowell et al., 2002]. Ці дані дозволяють вважати, що ГТ є одним з найпоширеніших ендокринних захворювань. Поширеність їх збільшується з віком [Samuels, 1998; Bell et al., 2007; Surks, Hollowell, 2007] і в жінок, старших за 60 років, СГТ наявний в 20% [Bauer et al., 2001]. У групі чоловіків немає таких чітких закономірностей [Hollowell et al., 2002]. За даними Фрамінгемського дослідження, з 2148 обстежених (892 чоловіків і 1256 жінок), старших за 60 років, СГТ був виявлений у 126 пацієнтів (5,9%), причому в жінок майже в 2 рази частіше (7,7% проти 3,3%) [Sawin et al., 1994]. У великому популяційному дослідженні NHANES-III, що охоплювало 17353 жителів США, старших за 12 років, поширеність ГТ складала 4,6% (0,3% - явний; 4,3% - СГТ) [Hollowell et al., 2002]. У групі осіб, старших ніж 70 років, поширеність гіпотиреозу досягла 14%. У Колорадському популяційному дослідженні,

у яке було включено 25862 осіб у віці від 18 до 91 року, також виявлено збільшення частоти явного та субклінічного гіпотиреозу з віком [Canaris et al., 2000]. Поширеність СГТ серед афроамериканців становила одну третину поширеності серед білих [Hollowell et al., 2002], подібна низька поширеність відзначається і на деяких територіях з дефіцитом йоду [Kung, Janus, 1996]. В Роттердамському дослідженні обстеженню була піддана випадкова вибірка жінок у віці 69-75 років, у яких СГТ був виявлений в 10,8%, при цьому наявність СГТ корелювала з більшою поширеністю ознак атеросклерозу аорти [Nak et al., 2000]. Цей показник не знижувався при перерахунку з включенням індексу маси тіла, рівня холестерину та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), факту прийому бета-адреноблокаторів і паління. Ризик розвитку атеросклерозу і його ускладнень був вищим у жінок із СГТ, у яких були виявлені антитіла до ЩЗ [Nak et al., 2000]. За результатами іншого дослідження, у яке були включені жінки в пост менопаузі, субклінічні захворювання ЩЗ відзначені приблизно в 23,2 % [Schindler, 2003].

Частота СГТ серед громадян Кувейту (577 осіб контрольної групи без відомих захворювань ЩЗ) складала 1,7%, явного гіпотиреозу - 1,4% пацієнтів, тиреоїдні аутоантіла виявлені у 3,1% випадків, частота перелічених зрушень була істотно вище в осіб з аутоімунними захворюваннями (ревматоїдний артрит та ін.) [Al-Awadhi et al., 2008].

Поширеність ГТ в Австралійській популяції серед дорослого населення становить 5%, переважну частину яких складає СГТ [Topliss, Eastman, 2004]. Найбільш загальний чинник ГТ в Австралії - аутоімунні хронічні лімфоцитарні тиреоїдити, що характеризуються підвищеними рівнями циркулюючих антитіл до тиреоїдної пероксидази [Topliss, Eastman, 2004].

При обстеженні 3607 учасників дослідження, виконаного у Японії (північна частина Осаки), встановлено, що 14,6% пацієнтів у віці 70-80 років та 20,1% пацієнтів старших за 80 років мають бути класифіковані як такі, що мають СГТ [Takashima et al., 2007]. У обстежених групах не було виявлено зв'язку СГТ з індексом маси тіла, пульсовим ритмом, гіпертензією, рівнями загального холестерину, ХСЛПВЩ, тригліцеридів. Субклінічний гіпотиреоз асоціював тільки з підвищеними рівнями глюкози натще та глікозильованого гемоглобіну в порівнянні з аналогічними даними у пацієнтів з еутиреоїдитом [Takashima et al., 2007].

Дослідження розповсюдженості субклінічних та явних форм ГТ у Норвегії (1995-1997), яке включало 20479 жінок та 10355 чоловіків без відомого тиреоїдного захворювання, дозволило встановити, що поширеність як явного, так і СГТ нижче серед тих, хто палить у порівнянні з тими, хто не палить на час обстеження. У колишніх курців концентрація ТТГ прогресивно збільшувалась після відмови від паління [Asvold et al., 2007].

Поширеність явних та субклінічних форм ГТ є значно вищою серед осіб з наявністю антитиреоїдних антитіл.

Так при обстеженні групи з 214 дітей, підлітків і молодих дорослих пацієнтів з діабетом 1 типу з північних областей Бразилії атитиреоїдні антитіла (АтАт) були виявлені в 54 пацієнтів (25,2%) [Araujo et al., 2008]. Серед АтАт-позитивних пацієнтів переважали особи жіночої статі (72%), а в 55,5% з них відмічено зміни рівня ТТГ. Клінічно явний ГТ був виявлений в 29,6% і СГТ - в 22,2% пацієнтів з наявністю АтАт. Представлені результати демонструють високу поширеність аутоімунних тиреоїдитів у пацієнтів з діабетом 1 типу і необхідність регулярного скринінгу цієї групи пацієнтів для своєчасної діагностики тиреоїдної дисфункції [Araujo et al., 2008].

При ретроспективному дослідженні 575 клінічних файлів пацієнтів з іспанської популяції, що проживають у Пуерто Ріко й мають надлишкову вагу, у віці не менше 21 року, встановлено, що СГТ (ТТГ вище 4,1 мОд/л за визначенням Американської тиреоїдної асоціації) мають 8,2%, що вище, ніж повідомляє National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) [Figueroa et al., 2008]. Інші 18,2% перебувають у категорії ризику (ТТГ 2,51-4,0 мОд/л), при цьому не виявлено чіткого паралелізму між тиреоїним статусом і надлишковою вагою тіла або ожирінням [Figueroa et al., 2008].

Поширеність СГТ за результатами дослідження, виконаного в Tampere University Hospital (Фінляндія), склала 2,8% (4 з 142) у контрольній групі [Laukkarinen et al., 2007]. Частота СГТ в осіб з жовчнокам'яною хворобою дорівнювала 10,2% (31 з 303 пацієнтів, що перебували на лікуванні), що значно перевищувало частоту для контрольної групи, причому для жінок старших за 60 років кількість осіб з рівнем ТТГ вище 5,0 мОд/л досягла 23,8%. Отримані результати свідчать, що в групу обов'язкового скринювання повинні бути включені жінки, старші за 60 років, з жовчнокам'яною хворобою [Laukkarinen et al., 2007].

При обстеженні 187 дітей у штаті Мерида (Венесуела) у віці від 1 місяця до 4 років, частота СГТ склала 13,8% у групі здорових дітей та виявилась дещо вищою - 17,2% у дітей з неврологічними порушеннями (64 з 187 дітей) [Paoli-Valeri et al., 2003]. Не було виявлено зв'язку гіпотиреозу з дефіцитом йоду та імунологічними факторами [Paoli-Valeri et al., 2003].

Загалом СГТ мають приблизно 20% пацієнтів, що приймають тиреоїдні препарати [Canaris et al., 2000]. З пацієнтів із СГТ від 2% до 5% щорічно прогресують до явного ГТ. Темп прогресування пропорційний базальній сироватковій концентрації ТТГ і вище у пацієнтів з наявністю атитиреоїдних антитіл [Surks et al., 2004]. В осіб, що не приймають тиреоїдний гормон, сироватковий ТТГ повертається до нормального після 1 року спостереження приблизно в 5%, але залишається підвищеним у решти [Kung, Janus, 1996]. За результатами спостереження за 21 пацієнтом, у яких ТТГ знаходився у межах між 5 та 12 мОд/л, які мали нормальний сироватковий Т4 та не приймали тиреоїдний гормон, ТТГ значно підвищився на протязі 1 року у 5 пацієнтів, у 16 - залишився

незмінним, без поліпшення [Karmisholt, Laurberg, 2008]. Виявлена кореляція між концентраціями ТТГ та антитіл до тиреоїдної пероксидази ($r=0,37$; $p<0,0001$), а також між ТТГ та екскрецією йоду з сечею ($r=0,14$; $p=0,034$), але зроблено зауваження про неможливість прогнозувати напрямок розвитку захворювання за зазначеними показниками [Karmisholt, Laurberg, 2008].

Можливі наслідки СГТ включають серцеву дисфункцію [Kahaly, 2000; Biondi et al., 2002; Mariotti, Cambuli, 2007] або несприятливі серцеві кінцеві точки (охоплюють атеросклеротичне захворювання й серцево-судинну смертність) [Nak et al., 2000], підвищення рівнів загального холестерину і холестерину ліпопротеїдів низької щільності [Kanaya et al., 2002], системні гіпотиреоїдні або психоневрологічні симптоми [Canaris et al., 2000] і прогресування до явного, симптоматичного ГТ [Аметов, Грановская-Цветкова, 1997; Свириденко, Косьянова, 2006; Vanderpump et al., 1995].

За результатами узагальненого аналізу даних 15 епідеміологічних досліджень (2531 пацієнтів з СГТ та 26491 еутиреоїдних осіб), опублікованих до травня 2007 р. (електронні бази PubMed, EMBASE, та Cochrane Library), у яких оцінювали тиреоїдний статус та наявність ішемічної хвороби серця (ІХС) встановлено, що поширеність ІХС і серцево-судинна смертність вище в групі пацієнтів із СГТ, молодших за 65 років у порівнянні з еутиреоїдними. Таким чином, підвищений судинний ризик присутній тільки у більш молодих пацієнтів з СГТ [Razvi et al., 2008].

При аналізі даних MEDLINE, опублікованих з 1950 р. до січня 2008 р. було відібрано 10 досліджень із 14449 учасників, у яких оцінювали ризики, пов'язані із СГТ (2134 серцево-судинних подій та 2822 смерті) [Ochs et al., 2008]. Незалежні експерти також дійшли висновку про дещо вищий відносний ризик коронарної хвороби серця у пацієнтів з СГТ, особливо в дослідженнях із середнім віком учасників молодше 65 років [Ochs et al., 2008].

Дослідження результатів когортних досліджень, проведених в США та включених до електронних баз даних до 31 липня 2007 р., іншою групою експертів, дозволило встановити, що для пацієнтів із СГТ відносний ризик смертності від усіх причин збільшується тільки за наявності коморбідної патології [Haentjens et al., 2008].

Проблема йододефіциту як фактору розвитку ГТ має велике значення як для світу в цілому, так і для України зокрема, оскільки наша країна розташована в географічній зоні з недостатнім вмістом йоду в навколишньому середовищі [Лузанчук и др., 2004; Зелинская, Масенко, 2007]. У районах з недостатністю йоду (райони зобної ендемії) особливо часто зустрічається гіпотиреоз із затримкою психічного розвитку (кретинізм), що супроводжується збільшенням ЩЗ. Частота розумової відсталості в нашій країні становить близько 13 випадків на 1 тис. населення, причому відзначається тенденція до зростання цього показника [Патов, 2003; Лузанчук и др., 2004; Зелинская, Масенко, 2007]. За даними Держкомстату, в Україні щорічно народжується

близько 426 тис. дітей, з них 8,054% від матерів з вираженим йододефіцитом [Зелинская, Масенко, 2007].

Йодний дефіцит вносить істотний вклад у смертність і захворюваність дітей першого року життя в районах легкого й помірного йодного дефіциту Російської Федерації [Щеплягина, Курмачева, 2003]. При дослідженні більше 500 жінок і дітей (від народження до року) доведено високу поширеність неонатальної гіпертиреотропінемії (до 37%) в умовах некорегованого йодного дефіциту помірного ступеня важкості, встановлено її тісний взаємозв'язок із частотою захворювань ЩЗ у вагітних ($r=0,57$; $p<0,001$), дитячою смертністю ($r=0,53$; $p<0,001$) і загальною захворюваністю дітей першого року життя ($r=0,69$; $p<0,05$) [Щеплягина, Курмачева, 2003].

Для подолання недостатності йоду в харчуванні необхідне використання методів масової (йодовані сіль, хліб, молоко), групової (групи найбільшого ризику - діти, вагітні та матері, що годують) і індивідуальної профілактики - призначення лікарських засобів, що містять фізіологічні кількості йоду під контролем фахівця [Щеплягина, Курмачева, 2003]. Разом з тим відомо, що надлишкове споживання йоду, наприклад внаслідок нерациональної йодної профілактики ендемічного зоба, може приводити до зростання захворюваності аутоімунним тиреоїдитом шляхом запуску первинних і вторинних імунopatологічних реакцій в ЩЗ [Іпатов, 2003; Тронько, 2006; Alsayed et al., 2008]. Вважають, що йод провокує тиреоїдну аутоагресію, з одного боку, за рахунок перетворення генетично нормальних тиреоцитів у антигенні, з іншого боку, за рахунок сенсibiliзації презентуючих та атакуючих клітин імунної системи у відношенні тиреоїдного епітелію та тиреоглобуліну [Іпатов, 2003]. Більшість епідеміологічних досліджень, присвячених даній проблемі, базується на спостереженні віддалених результатів програм йодування продуктів харчування, а також використання препаратів, що містять йод. Дослідження, проведені в США, Греції та Аргентині продемонстрували збільшення частоти аутоімунного тиреоїдиту після введення повсемісного йодування продуктів харчування [Fountoulakis et al., 2007; Narach, Seballos, 2008]. Особливо великий ризик розвитку йодіндукованого тиреотоксикозу у людей похилого віку. Все це робить проблему йододефіциту і його профілактики неоднозначною та такою, що потребує подальшого дослідження.

Так 5-літня програма йодування столової солі (концентрація йоду в солі 40-100 мг/кг солі) у Сао Пауло (Бразилія) обумовила надлишкове споживання йоду та призвела до зростання поширеності хронічних аутоімунних тиреоїдитів та ГТ у пацієнтів, генетично схильних до тиреоїдних аутоімунних захворювань [Camargo et al., 2008]. До висновку, що надлишкове споживання йоду може запускати тиреоїдну аутоімунність і, можливо, тиреоїдну гіпофункцію дійшли за результатами дослідження 73 жінок з аутоімунним СГТ та 60 здорових жінок, співставимих за віком (Єгипет) [Alsayed et al., 2008]. Екскреція йоду з сечею була вищою у пацієнток із СГТ у

порівнянні з контролем, причому виявлено позитивну кореляцію між концентрацією йоду в сечі і рівнем ТТГ, а також між концентрацією йоду в сечі і рівнем антитіл до тиреоїдної пероксидази [Alsayed et al., 2008].

В той же час, в результаті реалізації національної програми йодування солі в Ірані відзначена адекватна концентрація йоду в сечі, зменшення частоти розвитку зоба, зниження середнього рівня ТТГ у популяції, зменшення частоти СГТ, яке все ж супроводжувалося збільшенням частоти виявлення тиреоїдних аутоантитіл, але без значних змін тиреоїдної функції [Heydari et al., 2007].

Крім доведених у популяційних дослідженнях несприятливих ефектів у відношенні серцево-судинної та кісткової системи [Kahaly, 2000; Biondi et al., 2002; Mariotti, Cambuli, 2007; Samuels, 1998; Schindler, 2003], порушення функціонального стану щитовидної залози можуть впливати й на інші аспекти життєдіяльності організму, у регуляції яких беруть участь тиреоїдні гормони, зокрема на імунітет [Klecha et al., 2006; Chatterjee, Chandel, 1983; Wang, Klein, 2001; Klecha et al., 2000]. Збільшення частоти тиреоїдної дисфункції в похилому віці, у групі населення зі зниженими адаптаційними можливостями й схильністю до інфекційних захворювань, підвищує значимість тиреоїдних захворювань як фактора зниження колективного імунітету.

Уявлення про взаємодію між гіпофізарно-тиреоїдними гормонами та імунною системою засновані на даних про існування рецепторів для ТТГ і тиреоїдних гормонів на лімфоцитах, а також на даних про часті імунні порушення, що спостерігаються при фізіологічних і патологічних коливаннях рівнів тиреоїдних гормонів [Chatterjee, Chandel, 1983; Klecha et al., 2000]. Описано участь тиреоїдних гормонів у первинному та вторинному лімфопоезі [Dorshkind, Horseman, 2000]. Показано, що при порушенні функції ЩЗ тиреоглобулін, головний продукт її біосинтезу, попередник трийодтиронину й тироксину, може відрізнятись від тиреоглобуліну в нормі як за структурою, так і за імунореактивністю [Пиневич и др., 2002]. Показано, що ГТ у людини або експериментально викликаний ГТ (вплив пропілтіоурацилу (ПТУ) і тиреоїдектомія у гризунів) зменшує тимусну активність - ефекти, які повністю зникають при лікуванні тиреоїдними гормонами [Fabris et al., 1995]. Крім того, встановлено, що експериментальний ГТ призводить до інволюції селезінки та лімфатичних вузлів, а також до пригнічення гуморальних і клітинних імунних реакцій [Chatterjee, Chandel, 1983; Klecha et al., 2000; Ohashi, Itoh, 1994; Schoenfeld et al., 1995]. Відновлення тиреоїдної функції після блокади, викликаної тіосечовиною, відновлювало і гуморальну реакцію на еритроцити барана в експерименті [Красных и др., 2003]. Виявлено різноспрямовані та дозозалежні ефекти екзогенного тироксину на формування гуморальної імунної відповіді і фагоцитарну активність [Красных и др., 2003; Vinayagamoorthi et al., 2005; Bittencourt et al., 2007]. У людини описана супресія

клітинного імунітету при важкому ГТ, з поліпшенням функцій лімфоцитів під час поступового повернення до еутиреоїдного стану [Schoenfeld et al., 1995].

З огляду на наведені дані, імовірно, що порушення функціонального стану ЩЗ у людей з явними або субклінічними формами захворювання може бути одним з визначальних факторів неадекватної гуморальної імунної відповіді при антигенній стимуляції і, зокрема,

недостатньої ефективності вакцинації населення. Докази регуляторної ролі тиреоїдних гормонів в імунігенезі, а також неукліні зміни у віковому складі населення, зі збільшенням відсотку старших вікових груп з більш високою частотою дисфункції ЩЗ, свідчать про необхідність розробки діагностичних і прогностичних критеріїв ефективності вакцинації з урахуванням тиреоїдного статусу організму.

Література

- Аметов А.С., Грановская-Цветкова А.М. Гипотиреоз // Клиническая фармакология и терапия. - 1997. - Т.6, №1. - Режим доступа к журн.: <http://www.clinpharma.com/magazine/journal1/endocr2.htm>.
- Динаміка йодного статусу в північних областях України, що були забруднені внаслідок Чорнобильської аварії / В.І. Кравченко, Н.І. Миرونюк, В.І. Турчин та ін. // *Ендокринологія*. - 2006. - Т.11, №1. - С. 124-133.
- Зелинская Н.Б., Масенко М.Е. Йододефицитные заболевания в Украине: современное состояние проблемы и возможные пути ее решения // *Медицинская газета "Здоровье Украины"*. - 2007. - №22/1. - С. 37.
- Изучение экспрессии консервативных и неконсервативных эпителиев тиреоглобулина в норме и при патологии щитовидной железы / А.А. Пиневич, И.Я. Руденко, О.А. Львова, В.Б. Климович // *Мед. иммунология*. - 2002. - Т.4, №2. - С. 210-211.
- Іпатов А.В. Інвалідність внаслідок хвороб ендокринної системи: стан, тенденції та медико-соціальні проблеми // *Ендокринологія*. - 2003. - №2. - С. 150-157.
- Красных М.С., Бахметьев Б.А., Ширшев С.В. Влияние экзогенного тироксина на формирование гуморального иммунного ответа и фагоцитарную активность // *Мед. иммунология*. 2003. Т.5, №3-4. С. 226-227.
- Лузанчук І.А., Кравченко В.І., Турчин В.І. Ендемія зоба серед дітей Харківської, Дніпропетровської, Донецької областей та Автономної Республіки Крим // *Ендокринологія*. - 2004. - Т.9, №1. - С. 46-52.
- Свириденко Н.Ю., Косьянова Н.А. Субклинический гипотиреоз // *Лечащий врач*. - 2006. - №10. - С. 24-29.
- Тронько М.Д. Скринінгове обстеження вірогідний метод оцінки впливу Чорнобильської катастрофи на стан щитовидної залози у дітей та підлітків України // *Ендокринологія*. - 2006. - Т.11, №1. - С. 80-92.
- Фадеев В.В. Диагностика и лечение гипотиреоза // *Российский Медицинский Журнал*. - 2004. - Т.12, №9. - Режим доступа к журн.: <http://www.rmj.ru/rmj/t12/n9/740.htm>.
- Щеплягина Л.А., Курмачева Н.А. Йодная профилактика у детей раннего возраста // *Российский Медицинский Журнал*. - 2003. - Т.11, №12. - Режим доступа к журн.: <http://www.rmj.ru/rmj/t11/n12/740.htm>.
- Antibody responses in hyperthyroid rats / C.S. Bittencourt, A.E. Azzolini, D.A. Ferreira, A.I. Assis-Pandochi // *Int. Immunopharmacol.* - 2007. - Vol.7. - P. 989-993.
- Association between thyroid dysfunction and total cholesterol level in an older biracial population / A. Kanaya, F. Harris, S. Volpato et al. // *Arch. Intern. Med.* - 2002. - Vol.162. - P. 773-779.
- Characterization of subclinical thyroid dysfunction from cardiovascular and metabolic viewpoints: the Suita study / N. Takashima, Y. Niwa, T. Mannami et al. // *Circ. J.* - 2007. - Vol.71, №2. - P. 191-195.
- Chatterjee S., Chandel A.S. Immunomodulatory role of thyroid hormones: in vivo effect of thyroid hormones on the blastogenic response to lymphoid tissue // *Acta Endocrinologica*. - 1983. - Vol.103. - P. 95-100.
- Dorshkind K., Horseman N.D. The roles of prolactin, growth hormone, insulin-like growth factor-I, and thyroid hormones in lymphocyte development and function: insights from genetic models of hormone and hormone receptor deficiency // *Endocr. Rev.* - 2000. - Vol.21. - P. 292-312.
- Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart / B. Biondi, E.A. Palmieri, G. Lombardi, S. Fazio // *Ann. Intern. Med.* - 2002. - Vol.137. - P. 904-914.
- Excess urinary iodine is associated with autoimmune subclinical hypothyroidism among Egyptian women / A. Alsayed, A.M. Gad, H. Abdel-Baset et al. // *Endocr. J.* - 2008. - Vol.55, №3. - P. 601-605.
- Experimental evidence pointing to the bidirectional interaction between the immune system and the thyroid axis / A.J. Klecha, A.M. Genaro, A.E. Lysionek et al. // *Internat. J. Immunopharmacol.* - 2000. - Vol.22. - P. 491-500.
- Fabris N., Mucchegiani E., Provinciali M. Pituitary-thyroid axis and immune system: a reciprocal neuroendocrine-immune interaction // *Hormone Res.* - 1995. - Vol.43. - P. 29-38.
- Figueroa B., V?lez H., Irizarry-Ram?rez M. Association of thyroid-stimulating hormone levels and body mass index in overweight Hispanics in Puerto Rico // *Ethn. Dis.* - 2008. - Vol.18 (2 Suppl. 2). - P. 151-154.
- For the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroidstimulating hormone / D.C. Bauer, B. Ettinger, M.C. Nevitt, K.L. Stone // *Ann. Intern. Med.* - 2001. - Vol.134. - P. 561-568.
- Fountoulakis S., Philippou G., Tsatsoulis A. The role of iodine in the evolution of thyroid disease in Greece: from endemic goiter to thyroid autoimmunity // *Hormones*. - 2007. - Vol.6, №1. - P. 25-35.
- Frequency of abnormal thyroid function tests in Kuwaiti Arabs with autoimmune diseases / A.M. Al-Awadhi, S. Olusi, E.A. Hasan et al. // *Med. Princ. Pract.* - 2008. - Vol.17, №1. - P. 61-65.
- Frequency of subclinical hypothyroidism among healthy children and those with neurological conditions in the state of Merida, Venezuela / M. Paoli-Valeri, D. Maman-Alvarado, V. Jimenez-Lopez et al. // *Invest. Clin.* - 2003. - Vol.44, №3. - P. 209-218.
- Harach H.R., Ceballos G.A. Thyroid Cancer, Thyroiditis and Dietary Iodine: A Review Based on the Salta, Argentina Model // *Endocr. Pathol.* - 2008. - P. 30-37.
- Heydariyan P., Ordoookhani A., Azizi F. Goiter rate, serum thyrotropin, thyroid autoantibodies and urinary iodine concentration in Teheranian adults before and after national salt iodization // *J. Endocrinol. Invest.* - 2007. - Vol.30, №5. - P. 404-410.
- Increased prevalence of subclinical hypothyroidism in common bile duct stone patients / J. Laukkanen, G.

- Kiudelis, M. Lempinen et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2007. - Vol.92, №11. - P. 4260-4264.
- Integrative study of hypothalamus-pituitary-thyroid-immune system interaction: thyroid hormone-mediated modulation of lymphocyte activity through the protein kinase C signaling pathway / A.J. Klecha, A.M. Genaro, G. Gorelik et al. // J. Endocrinol. - 2006. - Vol.189. - P. 45-55.
- Kahaly G.J. Cardiovascular and atherogenic aspects of subclinical hypothyroidism // Thyroid. - 2000. - Vol.10, №8. - P. 665-679.
- Karmisholt J., Laurberg P. Serum TSH and serum thyroid peroxidase antibody fluctuate in parallel and high urinary iodine excretion predicts subsequent thyroid failure in a 1-year study of patients with untreated subclinical hypothyroidism // Eur. J. Endocrinol. - 2008. - Vol.158, №2. - P. 209-215.
- Krysiak R., Okopien D., Herman Z.S. Subclinical thyroid disorders // Pol. Merkur. Lekarski. - 2006. - Vol.21, №126. - P. 573-578.
- Kung A.W., Janus E.D. Thyroid dysfunction in ambulatory elderly Chinese subjects in an area of borderline iodine intake // Thyroid. 1996. - Vol.6. - P. 111-114.
- Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons / C.T. Sawin, A. Geller, P.A. Wolf et al. // N. Engl. J. Med. - 1994. - Vol.331. - P. 1249-1252.
- Mariotti S., Cambuli V.M. Cardiovascular risk in elderly hypothyroid patients // Thyroid. - 2007. - Vol.17, №11. - P. 1067-1073.
- Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality / N. Ochs, R. Auer, D.C. Bauer et al. // Ann. Intern. Med. - 2008. - Vol.148, №11. - P. 832-845.
- Ohashi H., Itoh M. Effects of thyroid hormones on lymphocyte phenotypes in rats: changes in lymphocyte subsets related to thyroid function // Endocrine Regulations. - 1994. - Vol.28. - P. 117-123.
- Potentiation of humoral immune response and activation of NF-kB pathway in lymphocytes in experimentally induced hyperthyroid rats / R. Vinayagamoorthi, B.C. Koner, S. Kavitha et al. // Cel. Immunol. - 2005. - Vol.238. - P.56-60.
- Prevalence of autoimmune thyroid disease and thyroid dysfunction in young Brazilian patients with type 1 diabetes / J. Araujo, L.A. Brandao, R.L. Guimaraes et al. // Pediatr. Diabetes. - 2008. - Vol.9 (4 Pt. 1). - P. 272-276.
- Samuels M.H.. Subclinical thyroid disease in the elderly // Thyroid. - 1998. - Vol.8. - P. 803-813.
- Schindler AE. Thyroid function and postmenopause // Gynecol. Endocrinol. - 2003. - Vol.17, №1. - P. 79-85.
- Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) / J.G. Hollowell, N.W. Staehling, W.D. Flanders et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2002. - Vol.87. - P. 489-499.
- Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study / A.E. Hak, H.A. Pols, T.J. Visser et al. // Ann. Intern. Med. - 2000. - Vol.132. - P. 270-278.
- Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management / Surks M.I., Ortiz E., Daniels G.H., et al. // JAMA. - 2004. - Vol.291, №2. - P. 228-238.
- Subclinical thyroid dysfunction and mortality: an estimate of relative and absolute excess all-cause mortality based on time-to-event data from cohort studies / P. Haentjens, A. Van Meerhaeghe, K. Poppe et al. // Eur. J. Endocrinol. - 2008. - Vol.159, №3. - P. 329-341.
- Suppression of cell-mediated immunity in hypothyroidism / P.S. Schoenfeld, J.W. Myers, L. Myers, J.C. LaRocque // Southern Med. J. - 1995. - Vol.88. - P. 347-349.
- Surks M.I., Hollowell J.G. Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2007. - Vol.92, №12. - P. 4575-4582.
- The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study / G.J. Canaris, N.R. Manowitz, G. Mayor, E.C. Ridgway // Arch. Intern. Med. - 2000. - Vol.160. - P. 526-534.
- The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey / M.P. Vanderpump, W.M. Tunbridge, J.M. French et al. // Clin. Endocrinol. (Oxf). - 1995. - Vol.43. - P. 55-68.
- The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: a metaanalysis / S. Razvi, A. Shakoor, M. Vanderpump et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2008. - Vol.93, №8. - P. 2998-3007.
- Thyroid and the environment: exposure to excessive nutritional iodine increases the prevalence of thyroid disorders in Sao Paulo, Brazil / R.Y. Camargo, E.K. Tomimori, S.C. Neves et al. // Eur. J. Endocrinol. - 2008. - Vol.159, №3. - P. 293-299.
- Thyrotropin levels in a population with no clinical, autoantibody, or ultrasonographic evidence of thyroid disease: implications for the diagnosis of subclinical hypothyroidism / T.E. Hamilton, S. Davis, L. Onstad et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2008. - Vol.93, №4. - P. 1224-1230.
- Tobacco smoking and thyroid function: a population-based study / B.O. Asvold, T. Bjørro, T.I. Nilsen et al. // Arch. Intern. Med. - 2007. - Vol.167, №13. - P. 1428-1432.
- Topliss D.J., Eastman C.J. Diagnosis and management of hyperthyroidism and hypothyroidism // Med. J. Aust. - 2004. - Vol.180, №4. - P. 186-193.
- Wang H.C., Klein J.R. Immune function of thyroid stimulating hormone and receptor // Crit. Rev. Immunol. - 2001. - Vol.21. - P. 323-337.
- Well-being, health-related quality of life and cardiovascular disease risk profile in women with subclinical thyroid disease - a community-based study / R.J. Bell, L. Rivera-Woll, S.L. Davison et al. // Clin. Endocrinol. (Oxf). - 2007. - Vol.66, №4. - P. 548-556.
- Wilson G.R., Curry R.W. // Jr. Subclinical thyroid disease Am. Fam. Physician. - 2005. - Vol.72, №8. - P. 1517-1524.

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ**Кучма И.Ю.**

Резюме. Представлены результаты популяционных исследований о распространенности субклинического гипотиреоза, его возможных последствиях, связи с йододефицитом. Обсуждаются данные о факторах, повышающих вероятность возникновения субклинической тиреоидной дисфункции, и о потенциальном риске субклинического гипотиреоза.

Ключевые слова: щитовидная железа, субклинический гипотиреоз, йододефицит, аутоиммунность, потенциальный риск.

SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM**Kuchma I.Y.**

Sammury. Results of population-based studies about subclinical hypothyroidism prevalence, its possible consequences, its connection with iodine deficiency are submitted. The data on the factors raising probability of occurrence subclinical thyroid dysfunction, and on potential risk of subclinical hypothyroidism are discussed.

Key words: thyroid gland, subclinical hypothyroidism, iodine deficiency, autoimmunity, potential risk.

УДК: 616.62-089.844(043.3)**ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЖІНОК З ОПУЩЕННЯМ ТА ВИПАДІННЯМ ПЕРЕДНЬОЇ СТІНКИ ПІХВИ****Адамчук Н.В.**

Центр реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка) (вул. Тініста 8, м. Одеса, Україна)

Резюме. Наведені сучасні дані літератури про етіологію, класифікацію, методи діагностики та лікування жінок із опущенням та випадінням передньої стінки піхви і як наслідок-нетримання сечі при нарузі. Запропоновано стандартизовану класифікацію пролапсу тазових органів (POP-Q-Pelvic Organ Prolapse Quantification) - як стандартна система визначення, та термінології пролапса жіночих тазових органів і дисфункції тазового дна. Описана методика хірургічного лікування - TVT (Tension-free Vaginal Tape), яка привела до нового розуміння проблеми в цілому і примусило переглянути багато, здавалося б, безперечні питання відносно оперативного лікування нетримання сечі при нарузі.

Ключові слова: випадіння передньої стінки піхви, нетримання сечі при нарузі, POP-Q, TVT (Tension-free Vaginal Tape)

На сьогоднішній день зростає кількість жінок котрі перенесли операцію по видаленню матки. У США за рік виконується 590000 гістеректомій, майже кожна третя жінка потребує оперативного лікування у зв'язку із виникненням пролапсу, симптомів нетримання сечі. За спостереженнями В.И. Кулакова серед жінок, що перенесли гістеректомію повторні операції у більшості випадків проводились саме з приводу опущення стінок піхви та неспроможності м'язів тазового дна. Причому частіше серед жінок після тотальної гістеректомії, ніж після субтотальної - 7,5 і 2,8%. В менопаузі щорічно знаходиться близько 25 млн. жінок і, хоча менопауза - фізіологічний процес, тільки в 10% жінок цей період протікає без ускладнень та "безболісно". Одним із самих частих проявів клімактеричних порушень - це нетримання сечі при нарузі [Айламазян и др., 2007 а]. Нетримання сечі характеризується як "неконтрольована втрата сечі, яка викликає важкі соціальні та гігієнічні проблеми". За визначенням професора Дж. Брауна, "Розлади сечовипускання не вбивають; вони просто крадуть Ваше життя". Актуальність проблеми нетримання сечі визначається її великою поширеністю як за кордоном, так і в Україні. С. Натрел, вивчивши дані 21 епідеміологічного дослідження, проведеного в різних країнах світу, повідомили, що в групі жінок у віці від 30 до 60 років поширеність нетримання сечі склала 21,5%, а в групі жінок старше 60 років - 44%. По даним Д.Ю. Гармаша, частота тієї, що зустрічається в Україні у жінок вікової групи від 35 до 75 років склала 38,6%. Найбільш часто зустрічається нетримання сечі при нарузі (НСПН). Безперечним є той факт, що в більшості випадків хворіють молоді жінки [Айламазян и др., 2007 б]. Згідно з останніми даними, в розвитку захворювання основну роль грає не число, а характер пологів. НСПН частіше виникає після пологів, що носили травматичний харак-

тер, м'язів тазового дна, що супроводжується розривами промежини, сечостатевої діафрагми, акушерськими операціями, що призводять до розбіжності м'язів тазової діафрагми, заміщення м'язової тканини сполучнотканинними рубцями. Причинами НСПН є різні гінекологічні операції: екстирпація матки, гістеректомія, а також ендоуретральні операції. Розвиток порушень сечовипускання і нетримання сечі у жінок після радикальних операцій на матці пов'язаний з парасимпатичною і соматичною іннервацією сечового міхура, уретри і м'язів тазового дна, порушенням анатомічного положення органів малого тазу; якщо при операції видаляються яєчники, то додатково виникає гіпоестрогенія. Крім того, виникненню НСПН сприяють куріння, хронічні захворювання органів дихання, що супроводжуються сильним кашлем, хронічні запори і ожиріння. На думку більшості авторів, кашель і натуження провокують різке і тривале підвищення внутрішньочеревного тиску, сприяючи порушенню механізмів передачі тиску на сечовий міхур і уретри, що призводить до перерозтягнення і перенапруження нервово-м'язових структур тазового дна, їх мікропошкодженням, що супроводжується розвитком дистрофічних змін. У патогенезі НСПН виділяють два основні механізми: гіпермобільність сечового міхура і уретри і недостатність внутрішнього сфінктера уретри. У основі гіпермобільності уретри лежить слабкість підтримки її м'язово-зв'язковими структурами тазового дна, внаслідок чого відбувається ротаційне опущення шийки сечового міхура і проксимального відділу уретри в періоди зростання внутрішньочеревного тиску. При супутньому розкритті уретри відбувається нетримання сечі при фізичній нарузі. Недостатність внутрішнього сфінктера уретри визначається як зниження або відсутність замикаючої функції шийки сечового міхура і проксимального відділу уретри. Дані анатомічні

SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM**Kuchma I.Y.**

Sammury. Results of population-based studies about subclinical hypothyroidism prevalence, its possible consequences, its connection with iodine deficiency are submitted. The data on the factors raising probability of occurrence subclinical thyroid dysfunction, and on potential risk of subclinical hypothyroidism are discussed.

Key words: thyroid gland, subclinical hypothyroidism, iodine deficiency, autoimmunity, potential risk.

УДК: 616.62-089.844(043.3)**ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЖІНОК З ОПУЩЕННЯМ ТА ВИПАДІННЯМ ПЕРЕДНЬОЇ СТІНКИ ПІХВИ****Адамчук Н.В.**

Центр реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка) (вул. Тініста 8, м. Одеса, Україна)

Резюме. Наведені сучасні дані літератури про етіологію, класифікацію, методи діагностики та лікування жінок із опущенням та випадінням передньої стінки піхви і як наслідок-нетримання сечі при напрузі. Запропоновано стандартизовану класифікацію пролапсу тазових органів (POP-Q-Pelvic Organ Prolapse Quantification) - як стандартна система визначення, та термінології пролапса жіночих тазових органів і дисфункції тазового дна. Описана методика хірургічного лікування - TVT (Tension-free Vaginal Tape), яка привела до нового розуміння проблеми в цілому і примусило переглянути багато, здавалося б, безперечні питання відносно оперативного лікування нетримання сечі при напрузі.

Ключові слова: випадіння передньої стінки піхви, нетримання сечі при напрузі, POP-Q, TVT (Tension-free Vaginal Tape)

На сьогоднішній день зростає кількість жінок котрі перенесли операцію по видаленню матки. У США за рік виконується 590000 гістеректомій, майже кожна третя жінка потребує оперативного лікування у зв'язку із виникненням пролапсу, симптомів нетримання сечі. За спостереженнями В.И. Кулакова серед жінок, що перенесли гістеректомію повторні операції у більшості випадків проводились саме з приводу опущення стінок піхви та неспроможності м'язів тазового дна. Причому частіше серед жінок після тотальної гістеректомії, ніж після субтотальної - 7,5 і 2,8%. В менопаузі щорічно знаходиться близько 25 млн. жінок і, хоча менопауза - фізіологічний процес, тільки в 10% жінок цей період протікає без ускладнень та "безболісно". Одним із самих частих проявів клімактеричних порушень - це нетримання сечі при напрузі [Айламазян и др., 2007 а]. Нетримання сечі характеризується як "неконтрольована втрата сечі, яка викликає важкі соціальні та гігієнічні проблеми". За визначенням професора Дж. Брауна, "Розлади сечовипускання не вбивають; вони просто крадуть Ваше життя". Актуальність проблеми нетримання сечі визначається її великою поширеністю як за кордоном, так і в Україні. С. Натрел, вивчивши дані 21 епідеміологічного дослідження, проведеного в різних країнах світу, повідомили, що в групі жінок у віці від 30 до 60 років поширеність нетримання сечі склала 21,5%, а в групі жінок старше 60 років - 44%. По даним Д.Ю. Гармаша, частота тієї, що зустрічається в Україні у жінок вікової групи від 35 до 75 років склала 38,6%. Найбільш часто зустрічається нетримання сечі при напрузі (НСПН). Безперечним є той факт, що в більшості випадків хворіють молоді жінки [Айламазян и др., 2007 б]. Згідно з останніми даними, в розвитку захворювання основну роль грає не число, а характер пологів. НСПН частіше виникає після пологів, що носили травматичний харак-

тер, м'язів тазового дна, що супроводжується розривами промежини, сечостатевої діафрагми, акушерськими операціями, що призводять до розбіжності м'язів тазової діафрагми, заміщення м'язової тканини сполучнотканинними рубцями. Причинами НСПН є різні гінекологічні операції: екстирпація матки, гістеректомія, а також ендоуретральні операції. Розвиток порушень сечовипускання і нетримання сечі у жінок після радикальних операцій на матці пов'язаний з парасимпатичною і соматичною іннервацією сечового міхура, уретри і м'язів тазового дна, порушенням анатомічного положення органів малого тазу; якщо при операції видаляються яєчники, то додатково виникає гіпоестрогенія. Крім того, виникненню НСПН сприяють куріння, хронічні захворювання органів дихання, що супроводжуються сильним кашлем, хронічні запори і ожиріння. На думку більшості авторів, кашель і натуження провокують різке і тривале підвищення внутрішньочеревного тиску, сприяючи порушенню механізмів передачі тиску на сечовий міхур і уретри, що призводить до перерозтягнення і перенапруження нервово-м'язових структур тазового дна, їх мікропошкодженням, що супроводжується розвитком дистрофічних змін. У патогенезі НСПН виділяють два основні механізми: гіпермобільність сечового міхура і уретри і недостатність внутрішнього сфінктера уретри. У основі гіпермобільності уретри лежить слабкість підтримки її м'язово-зв'язковими структурами тазового дна, внаслідок чого відбувається ротаційне опущення шийки сечового міхура і проксимального відділу уретри в періоди зростання внутрішньочеревного тиску. При супутньому розкритті уретри відбувається нетримання сечі при фізичній напрузі. Недостатність внутрішнього сфінктера уретри визначається як зниження або відсутність замикаючої функції шийки сечового міхура і проксимального відділу уретри. Дані анатомічні

зміни знайшли віддзеркалення в класифікації НСПН. Пролапс будь-якої стінки піхви визначався відносно визначених анатомічних точок, які поділені на дві групи: фіксовані та змінні [Процепко, 2006]. Першою фіксованою точкою є отвір піхви, який добре візуалізується і є зручним для використання в якості нульового рівня. Інші точки вимірів визначаються в сантиметрах над площиною отвору піхви (негативні значення) чи під площиною отвору (позитивні значення). Наприклад, шийка матки, яка пролабує за межі отвору піхви на 3см оцінюється зі значенням (+3)см, а якщо не досягає отвору піхви на 3см, оцінюється зі значенням (-3) см. Для опису "вагінального профілю" необхідно визначити шість точок (дві на передній стінці піхви, дві у верхній частині та дві на задній стінці піхви) та їх співвідношення з площиною отвору піхви. Визначені точки знаходяться на поверхні стінки піхви. Точка Аа (А anterior): визначається по серединній лінії передньої стінки піхви на 3см латеральніше від зовнішнього отвору сечівника і відповідає проекції уретровезикального кута. Можливі коливання у вимірах цієї точки від (-3) до (+3) см. Точка Ва (В anterior): відповідає найбільш пролабуючій частині передньої стінки піхви (відрізок від переднього склепіння до точки Аа). При відсутності пролапсу значення цієї точки (-3) см, але вона може набувати навіть позитивних значень у випадках цистоцеле чи утеровагінального пролапсу. Точка Ар (А posterior): локалізується по серединній лінії задньої стінки піхви латеральніше від отвору піхви на 3см. Коливання положення цієї точки від (-3) до (+3) см. Точка Вр (В posterior): є найвіддаленішою точкою найбільш пролабуючої частини задньої стінки піхви від заднього склепіння до точки Ар. В нормі її значення (-3) см, вона також може набувати позитивних значень при повному випаданні піхви у жінок після тотальної гістеректомії чи при утеровагінальному пролапсі. Останні дві точки визначають положення верхньої частини піхви (або положення піхвової частини шийки матки та заднього склепіння піхви). Точка С (cervix): визначається на дистальній частині шийки матки, або у верхній точці кукси піхви після видалення матки. Точка D (Douglas): відповідає положенню заднього склепіння піхви у жінок із збереженою шийкою і є проекцією прикріплення крижово-маткових зв'язок. Використовується при проведенні диференційної діагностики між слабкістю підтримуючого апарату матки (крижово-маткових та кардинальних зв'язок) і елонгацією шийки матки. Ця точка не визначається у жінок з видаленою шийкою матки. З метою полегшення клінічної оцінки стадії пролапсу будь-якої частини піхви, виділено такі чотири ступеня:

- Ступінь "0": нормальне розташування тазових органів, відсутність будь-яких ознак пролапсу. Точки Аа, Ва, Ар, Вр мають значення (-3) см, точки С, D мають значення в межах від (-TVL) (см) до (-[TVL - 2]) см.

- Ступінь "1": відсутні критерії 0 стадії, а найбільш пролабуюча частина знаходиться не менш як на 1 см вище від площини гімена (має значення < (-1) см.).

- Ступінь "2": найбільш пролабуюча частина знаходиться на рівні менш як 1 см вище або нижче від площини гімена (має значення від (-1)см до (+1)см).

- Ступінь "3": найбільш пролабуюча частина знаходиться на рівні не менш як 1 см нижче від площини гімена, але не більше як на 2 см менше від загальної довжини піхви (має значення від (+1) см до (+[TVL - 2]) см).

- Ступінь "4": дистальна частина пролабуючого органу знаходиться нижче від отвору піхви більш як на (+[TVL - 2]) см.

Згідно класифікації Ed. McGuire і J. Blaivas (1988) - перші два типи нетримання сечі характеризуються неспроможністю м'язово-зв'язкового апарату сечостатевого тракту і гіпермобільністю уретри різного ступеня вираженості. Третій тип нетримання сечі пов'язаний з недостатністю внутрішнього сфінктера уретри. Окрім анатомічної класифікації, в нашій країні широко застосування знайшла класифікація за ступенями важкості. При легкому ступеню важкості НСПН, мимовільне виділення сечі проявляється тільки під час різкого і раптового підвищення внутрішньочеревного тиску: сильний кашель, біг, підйом важкого і тому подібне. При цьому втрата сечі обчислюється всього декількома мілілітрами. При середньому ступені важкості клінічні ознаки виявляються під час сміху, кашлю, чихання, легкому фізичному навантаженні. При важкому ступені хворі втрачають сечу при ходьбі, переході із горизонтального положення у вертикальне, під час статевого акту. Встановлення діагнозу НСПН здійснюється на підставі ретельного зібраного анамнезу, огляду хворого в гінекологічному кріслі, визначення кашльової проби. Основним методом для діагностики нетримання сечі є комплексне уродинамічне дослідження, яке за допомогою ряду тестів дозволяє визначити порушення функції сечового міхура, сфінктерної системи і сечовивідних шляхів і здійснити вибір методу лікування даних порушень. Останнім часом фірма "Johnson and Johnson" випускає новий уродинамічний прилад для діагностики НСПН Gynescape Monitor, за допомогою якого визначається такий важливий параметр, як тиск зворотного опору уретри (URP). URP - мінімальний тиск, який потрібний для розкриття внутрішнього сфінктера сечового міхура і підтримки його в розкритому стані. У багатоцентричних клінічних дослідженнях доведений чіткий взаємозв'язок URP і важкості ступеня нетримання сечі: показники 60-80 см водн.ст. визначають легкий ступінь нетримання сечі при нарузі або гіпермобільність уретри; від 60 до 47 см водн.ст. - нетримання сечі середнього ступеня важкості; нижче 47 см водн.ст. - важкий ступінь нетримання сечі. В теперішній час розвиток комп'ютерних технологій надає нові можливості в ультразвуковому дослідженні нижніх сечових шляхів. Одним з перспективних напрямів в УЗІ є трьохвимірна ехографія. При трьохвимірній реконструкції оцінюються об'єм, товщина стінок в різних відділах сечового міхура, стан слизової оболонки сечостатевого тракту,

стан внутрішнього сфінктера уретри, наявність або відсутність гіпермобільності уретри, а також є можливість визначити кровотік в області шийки сечового міхура і уретри [Burgio et al., 2007]. Сучасні методи лікування нетримання сечі при напрузі розділяються на консервативні і хірургічні. Консервативне лікування включає: 1) медикаментозну терапію 2) тренування м'язів тазового дна; 3) фізіотерапевтичне лікування (електрична стимуляція м'язів тазового дна за допомогою ректальних, вагінальних, уретральних датчиків). Ці методи можуть використовуватися як монотерапія, так і в комбінації один з одним. Проте консервативна терапія ефективна тільки при нетриманні сечі легкого ступеня важкості та коли з'являються перші симптоми захворювання. При середньому і важкому ступені важкості нетримання сечі при напрузі основним методом лікування є оперативне втручання [Cholhan, Lotze, 2008]. На сьогоднішній момент розроблено і модифіковано більше 200 різних методів хірургічної корекції нетримання сечі при напрузі, які розділені на 4 основні групи: 1) операції, які відновлюють нормальну міхурово-уретральну анатомію вагінальним доступом; 2) операції, що відносяться до так званих позалонних уретроцистоцервікопексій в різних модифікаціях; 3) операції, що корегують міхурово-уретральну анатомію і що фіксують м'язово-зв'язковий апарат; 4) слінгові (петльові) операції в різних модифікаціях. Вибір того або іншого методу хірургічного лікування повинен здійснюватися з урахуванням типу і ступеня важкості НСПН, а також з урахуванням наявності і ступеня цистоцеле. Найбільш поширеними операціями при I і II типах нетримання сечі при напрузі є різні варіанти уретроцистоцервікопексій; при III типові показані слінгові операції [Chapple, 2007]. Ефективність сучасних підвішуючих операцій, за даними різних авторів, коливається від 70 до 80%; ефективність різних слінгових операцій дещо вище 80-90%. Також велике значення має можливість повторити операцію при рецидиві захворювання. Все це дозволяє мінімізувати оперативну допомогу [Lee et al., 2008]. Таким методом є TVT (Tension-free Vaginal Tape) [Price, Jackson, 2007]. Розробив метод і успішно застосував на практиці U. Ulmsten (1996). Операція проводиться під місцевою анестезією тривалістю операції близько 28 хвилин. Як петля використовується проленова стрічка, яка не має фіксації, тобто, застосовується вільне натягнення. Подовжнім розрізом здійснюється доступ в парауретральний простір. Гострим шляхом формуються парауретральні канали. За допомогою металевого провідника, встановленого в катетер Фолі, проводиться контралатеральний зсув шийки сечового міхура. Проленова стрічка, за допомогою голок TVT, проводиться через сформовані канали і виводиться в надлобкову область з обох боків так, щоб стрічка розташовувалася в середній частині уретри. Проленова стрічка підтягається вентральніше і виконується кашльова проба, яка показує наскільки ще необхідно підтягти стрічку. На рівні шкіри

над лоном відсікається проленова стрічка, фіксація її не проводиться. Villet в 1998 р. успішно застосував TVT під місцевою анестезією. Проленова стрічка проводиться субуретралью без натягнення [Zullo et al., 2007].

З 22 пацієнтів 20 повністю відновилися, що ще раз доводить простоту і ефективність даної операції. Слід торкнутися питання ускладнень. За даними Ulmsten 1999 з 131 випадку були дві нескладні гематоми і одна перфорація сечового міхура. Трьом пацієнтам був встановлений катетер на три дні, у одного пацієнта катетер встановили на десять днів. Wang 1998, що проводив операції TVT у 83 жінок під епідуральною анестезією відзначив позитивний результат в 83% випадків. Період контролю коливався від 3 до 18 місяців. Середній час операції був 29 хвилин (20-51 хвилина) і середнє перебування в лікарні 3 дні (2-8 днів) [Elneil, 2008]. Інтраопераційно перфорація сечового міхура у 3 жінок. Крововтрата більше 300 мл не відмічалась, але у 11 (16%) крововтрата склала більше 200 мл, був встановлений катетер. Ніяких даних дефектного загонення або відторгнення стрічки не виявлено. Пролен не розсмоктується, інкапсулюється в тканинах, не втрачаючи своєї первинної міцності на розрив. Протипоказань до його застосування не встановлено. Це говорить про безпеку цього методу. І все-таки не дивлячись на всі зусилля учених, в розробці нових методів операцій і застосування нових матеріалів неможливо визнати 100% ефекту від тих, що проводяться і відомих в даний час в світі втручань. За даними літератури про слінгові операції, можна зробити висновок про те, що автори визнають необхідність розвитку і подальшого вдосконалення методів оперативного лікування стресового нетримання сечі у жінок, йдучи по шляху їх мінімізації [Зіятдінова і др., 2006; Процепко, 2006 б; Коршунов, Сазикіна, 2007]. Зусилля учених направлені на мінімізацію і спрощення техніки операційних втручань, що дозволяє скоротити тривалість операції, зменшити об'єм хірургічної травми, добитися швидкої соціальної адаптації пацієнток. В даний час стало безперечним, що створити універсальну операцію для всіх типів нетримання сечі неможливо, тому важливу роль у даній ситуації відіграє правильна діагностика.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вибір методу оперативного лікування при опущенні та випадінні передньої стінки піхви залишається майже самим важким і важливим аспектом цієї патології, не зважаючи на існування безліч методик, що запропоновано. Уміння правильного вибору методу оперативного лікування полягає в чіткому визначенні патогенезу цієї патології, анатомії пролапсу уретри та сечового міхура, вивченні переваг та недоліків основних оперативних втручань.

На сьогоднішній день не визначені критерії прогнозування ризику нетримання сечі. Планується вив-

чити взаємозв'язок анатомічних змін передньої стінки піхви з функціональними, а також вибрати правильний метод оперативного лікування при нетриманні сечі при напрузі.

Література

- Алгоритм обследования и лечения женщин со смешанным недержанием мочи / Э.К. Айламазян, А.И. Горелов, Д.А. Ниаури и др. // Урология. - 2007. - №1. - С. 27-33.
- Алгоритмы диагностики и хирургического лечения больных с недержанием мочи / Э.К. Айламазян, В.Ф. Беженарь, Г.А. Савицкий и др. // Акушерство и гинекология. - 2007. - №1. - С. 34-39.
- Коршунов М.Ю., Сазыкина Е.И. Имплантируемые материалы в реконструктивной хирургии тазового дна у женщин // Акушерство и гинекология. - 2007. - №4. - С. 15-19.
- Процепко О.О. Вибір методу корекції цистоцеле. Репродуктивное здоровье женщины, 2006. - С. 15-22.
- Процепко О.О. Метод профілактики постгістеректомічного пролапсу під час трансвагінальної гістеректомії // Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 2006. - №4. - С. 66-69.
- Результаты комплексного лечения смешанного недержания мочи у женщин / Г.М. Зиятдинова, В.Ф. Беженарь, Д.А. Ниаури, О.В. Седнев // Журнал акушерства и женских болезней. - 2006. - Т.55, Вып.1. - С. 32-37.
- Bladder symptoms one year after abdominal sacrocolpopexy with and without Burch colposuspension women without preoperative incontinence symptoms / K.L. Burgio, I.E. Nygaard H.E. Richter et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 197. - P. 647-647
- Chapple C.R. Retropubic suspension surgery for incontinence in women // Campbell-Walsh Urology. - 9th ed. - 2007. - Saunders Elsevier-CD, P.64.
- Cholhan H.L., Lotze P.M. Urodynamics changes after tension-free sling procedures: mycromesh-plus vs TVT-sling // Int. Urogynecol. J. - 2008. - Vol.19. - P. 217-225.
- Elneil S. Prevalence of urinary incontinence // Therapeutic management of incontinence and pelvic pain / Haslam J., Laycock J. - 2nd ed. - Springer-Verlag London Limited. - 2008. - P. 3.
- One-year follow-up of tension-free vaginal tape (TVT) and trans-obturator suburethral tape from inside to outside (TVT-O) for surgical treatment of female stress urinary incontinence: a prospective randomised trial / M.A. Zullo, F. Plotti, M. Calcagno et al. // Eur. Urol. - 2007. - Vol.51. - P. 137
- Price N., Jackson S.R. Clinical audit of the use of tension-free vaginal tape as a surgical treatment for urinary stress incontinence, a set against NICE guidelines // J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 24, №5. - P. 534-538.
- The long term (5-years) objective TVT success rate does not depend on predictive factors at multivariate analysis a multicentre retrospective study / K-S. Lee, M. Choo, M-S. Doo et al. // Eur. Urol. - 2008. - Vol. 53. - P. 176-183.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С ОПУЩЕНИЕМ И ВЫПАДЕНИЕМ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ВЛАГАЛИЩА

Адамчук Н.В.

Резюме. Представленная статья посвящена изучению современных данных литературы про этиологию, классификацию, методы диагностики и лечение женщин с опущением и выпадением передней стенки влагалища, и как итог - недержание мочи при напряжении. Предложено стандартную классификацию пролапса тазовых органов (Запропоновано стандартизовану класифікацію пролапсу тазових органів (POP-Q-Pelvic Organ Prolapse Quantification) - как стандартная система изучения и терминологии пролапса женских тазовых органов и дисфункции тазового дна. Описана методика хирургического лечения - TVT (Tension-free Vaginal Tape), которая привела до нового понимания проблемы в целом и заставило пересмотреть многие вопросы относительно оперативного лечения недержания мочи при напряжении,

Ключевые слова: выпадение передней стенки влагалища, недержание мочи при напряжении, POP-Q, TVT (Tension-free Vaginal Tape).

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT IN WOMANS WITH PROLAPSE OF FRONT SITE OF VAGINA

Adamchuk N.V.

Summary. Presented recent facts of literature about aetiology, classification, methods of diagnostics and treatment womans with prolapse of front site of vagina and as derivation-incontinence urine by effort. Proposed standardize classification of prolapse pelvic organs (POP-Q-Pelvic Organ Prolapse Quantification) - as a standard system diagnostic of prolapse and dysfunction pelvic organs. Described methods of surgical treatment - TVT (Tension-free Vaginal Tape), which bring to new understanding of problem in surgical treatment in womans with incontinence urine by effort.

Key words: prolapse of front site of vagina, incontinence urine by effort, POP-Q, TVT (Tension-free Vaginal Tape).

УДК: 616.633.979.733:616.8-009.188.9

ГОСТРА ПЕРЕМІЖНА ПОРФІРІЯ

Березовський А.М., Черних М.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Метою огляду є висвітлення аспектів гострої переміжної порфірії (ГПП), спадкового та небезпечного для життя розладу. Лікарі будь-якої спеціальності, повинні знати про його діагностичні варіанти. Досягнення останніх років у вивченні ГПП стосувались питань продовження життя та покращення його якості.

Ключові слова: порфірія, порфіриноген, порфірин, гостра, анемія, гем.

чити взаємозв'язок анатомічних змін передньої стінки піхви з функціональними, а також вибрати правильний метод оперативного лікування при нетриманні сечі при напрузі.

Література

- Алгоритм обследования и лечения женщин со смешанным недержанием мочи / Э.К. Айламазян, А.И. Горелов, Д.А. Ниаури и др. // Урология. - 2007. - №1. - С. 27-33.
- Алгоритмы диагностики и хирургического лечения больных с недержанием мочи / Э.К. Айламазян, В.Ф. Беженарь, Г.А. Савицкий и др. // Акушерство и гинекология. - 2007. - №1. - С. 34-39.
- Коршунов М.Ю., Сазыкина Е.И. Имплантируемые материалы в реконструктивной хирургии тазового дна у женщин // Акушерство и гинекология. - 2007. - №4. - С. 15-19.
- Процепко О.О. Вибір методу корекції цистоцеле. Репродуктивное здоровье женщины, 2006. - С. 15-22.
- Процепко О.О. Метод профілактики постгістеректомічного пролапсу під час трансвагінальної гістеректомії // Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 2006. - №4. - С. 66-69.
- Результаты комплексного лечения смешанного недержания мочи у женщин / Г.М. Зиятдинова, В.Ф. Беженарь, Д.А. Ниаури, О.В. Седнев // Журнал акушерства и женских болезней. - 2006. - Т.55, Вып.1. - С. 32-37.
- Bladder symptoms one year after abdominal sacrocolpopexy with and without Burch colposuspension women without preoperative incontinence symptoms / K.L. Burgio, I.E. Nygaard H.E. Richter et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 197. - P. 647-647
- Chapple C.R. Retropubic suspension surgery for incontinence in women // Campbell-Walsh Urology. - 9th ed. - 2007. - Saunders Elsevier-CD, P.64.
- Cholhan H.L., Lotze P.M. Urodynamics changes after tension-free sling procedures: mycromesh-plus vs TVT-sling // Int. Urogynecol. J. - 2008. - Vol.19. - P. 217-225.
- Elneil S. Prevalence of urinary incontinence // Therapeutic management of incontinence and pelvic pain / Haslam J., Laycock J. - 2nd ed. - Springer-Verlag London Limited. - 2008. - P. 3.
- One-year follow-up of tension-free vaginal tape (TVT) and trans-obturator suburethral tape from inside to outside (TVT-O) for surgical treatment of female stress urinary incontinence: a prospective randomised trial / M.A. Zullo, F. Plotti, M. Calcagno et al. // Eur. Urol. - 2007. - Vol.51. - P. 137
- Price N., Jackson S.R. Clinical audit of the use of tension-free vaginal tape as a surgical treatment for urinary stress incontinence, a set against NICE guidelines // J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 24, №5. - P. 534-538.
- The long term (5-years) objective TVT success rate does not depend on predictive factors at multivariate analysis a multicentre retrospective study / K-S. Lee, M. Choo, M-S. Doo et al. // Eur. Urol. - 2008. - Vol. 53. - P. 176-183.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С ОПУЩЕНИЕМ И ВЫПАДЕНИЕМ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ВЛАГАЛИЩА

Адамчук Н.В.

Резюме. Представленная статья посвящена изучению современных данных литературы про этиологию, классификацию, методы диагностики и лечение женщин с опущением и выпадением передней стенки влагалища, и как итог - недержание мочи при напряжении. Предложено стандартную классификацию пролапса тазовых органов (Запропоновано стандартизовану класифікацію пролапсу тазових органів (POP-Q-Pelvic Organ Prolapse Quantification) - как стандартная система изучения и терминологии пролапса женских тазовых органов и дисфункции тазового дна. Описана методика хирургического лечения - TVT (Tension-free Vaginal Tape), которая привела до нового понимания проблемы в целом и заставило пересмотреть многие вопросы относительно оперативного лечения недержания мочи при напряжении,

Ключевые слова: выпадение передней стенки влагалища, недержание мочи при напряжении, POP-Q, TVT (Tension-free Vaginal Tape).

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT IN WOMANS WITH PROLAPSE OF FRONT SITE OF VAGINA

Adamchuk N.V.

Summary. Presented recent facts of literature about aetiology, classification, methods of diagnostics and treatment womans with prolapse of front site of vagina and as derivation-incontinence urine by effort. Proposed standardize classification of prolapse pelvic organs (POP-Q-Pelvic Organ Prolapse Quantification) - as a standard system diagnostic of prolapse and dysfunction pelvic organs. Described methods of surgical treatment - TVT (Tension-free Vaginal Tape), which bring to new understanding of problem in surgical treatment in womans with incontinence urine by effort.

Key words: prolapse of front site of vagina, incontinence urine by effort, POP-Q, TVT (Tension-free Vaginal Tape).

УДК: 616.633.979.733:616.8-009.188.9

ГОСТРА ПЕРЕМІЖНА ПОРФІРІЯ

Березовський А.М., Черних М.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Метою огляду є висвітлення аспектів гострої переміжної порфірії (ГПП), спадкового та небезпечного для життя розладу. Лікарі будь-якої спеціальності, повинні знати про його діагностичні варіанти. Досягнення останніх років у вивченні ГПП стосувались питань продовження життя та покращення його якості.

Ключові слова: порфірія, порфіриноген, порфірин, гостра, анемія, гем.

Гостра переміжна порфірія (ГПП) відноситься до групи печінкових порфірій [Moore et al., 1987] та займає особливе місце по клініко-біохімічним ознакам та прогнозу. В Швеції, США, Англії, Австралії доля ГПП серед інших форм складає 60-70%. По клінічним проявам та лабораторним показникам ця хвороба не є типовим гематологічним захворюванням. Вона скоріше відноситься до сфери неврології та психіатрії [Медицинская газета, 2003]. Основною причиною захворювання являється генетичний дефект уропорфириногенсинтетази, який приводить до різкого підвищення кількості попередників уропорфириногена-5-амінолевулінової кислоти і порфобіліногену. Внаслідок чого виникає порушення мієлінування з пошкодженням периферійних нервів. Захворювання передається по аутосомно-домінантному типу і проявляється в середньому віці. Метою роботи було вивчити гостру переміжну порфірію та зробити огляд літератури з цього питання.

Діагностика порфірій

Якщо діагностика типового нападу ГПП при наявності реактиву Ерліха проводиться легко [Смирнов и др., 1998], то виявлення безсимптомних носіїв дефектного гена потребує молекулярно-біологічної роботи з денатуруючими градієнт-гель-електрофорезом-ДГГЕ. Цей метод дозволяє протягом доби встановити точний варіант мутації гена, який контролює синтез ферменту. Він став стандартним діагностичним тестом [Thadani et al, 2000; Anderson et al, 2005]. Вважається обов'язковим дослідження ДНК лімфоцитів венозної крові всіх членів сімей хворих на ГПП.

Клінічні та морфологічні прояви

Частіше хворіють жінки. Перший напад ГПП виникає зазвичай перед початком місячних у молодій жінки, яка страждає тривалими закрепами чи під час вірусної інфекції з катаральними явищами через які вона приймала різні лікарські засоби. З'являються сильні болі в м'язах спини, попереку, ніг [Albers et al, 2004]. Біль стає нестерпним, виникають розлади психіки (депресія, манії, судоми, кома). Нудота та блювота, біль в животі, відсутність випорожнень і перистальтики кишківника нерідко симулюють клініку "гострого живота". Виникають тетраплегії з паралічем дихальних та артикуляційних м'язів. Хвора повністю знерухомлена, самостійного сечовипускання та дефекації немає. Сеча стає рожевою, а з часом темнішає. Гематурія і гемоглобінурія лабораторно не виявляються. Така ситуація рідко закінчується видужанням, частіше ШВЛ ускладнюється пневмонією, важкою дихальною недостатністю, від якої настає смерть. Зміни в печінці незначні - жирова дистрофія, сидероз, поодинокі клітинні некрози.

Епізодичні психічні порушення супроводжуються пошкодженням шкіри з утворення пухирів і ран; ідіопатичними повторними неприємними відчуттями в животі; зв'язком симптомів з менструальним циклом; непритомністю чи делірієм; симптомами, викликаними

алкоголем; атиповими чи мінливими рисами характеру; сімейними випадками нез'ясованих смертей; сімейними випадками психічних розладів. Захворювання діагностується у хворих з встановленим психіатричним діагнозом: психозу, стійкого до терапії; шизоафективних розладів; циклоїдного психозу; конверсійних розладів; соматизація та синдром хронічної втомленості. При диференційній діагностиці таких неврологічних розладів: енцефалопатії; моторній невропатії (синдром Гійена-Барре); рефрактерній епілепсії; мігрені; ранній деменції; порушенні чутливості без чіткої топіки.

Частіше захворювання виявляють в період загострення, яке може бути індуковано різними факторами, такими як: лікарські препарати (анальгетики, сульфаміаїди, барбітурати та препарати пероральні контрацепції); контакт з отрутохімікатами; порушення гормонального фону у жінок в предменструальний період чи при вагітності; різка зміна харчування, голодування; інфекційні хвороби; стреси; прийом алкоголю.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. ГПП - спадкова хвороба, але існуючий з народження генетичний дефект не завжди реалізується клінічно. Відомі безсимптомні носії, у яких захворювання може бути встановлено дослідженням активності ферменту в еритроцитах і характеру мутації гена в ДНК лімфоцитів периферичної крові. Так званіми преципітуючими хворобу факторами є: передменструальний період, прийом ліків (барбітурати, сульфаміаїди, анальгетики та інші), зловживання алкоголем, голодування. Клініка нападу ГПП складається з важких психічних та неврологічних розладів, вітальними з яких є порушення дихання, тетраплегія.

2. Невстановлений вчасно діагноз та відсутність лікування призводить до загибелі хворого від дихальної недостатності.

3. Своєчасно діагностована, правильно лікована ГПП закінчується видужанням.

4. Діагностика нападу ГПП заснована на виявленні характерних психічних, неврологічних і соматичних ознак і постановці нескладних біохімічних реакцій з сечею пацієнтів для виявлення надлишку метаболітів порфіринів [Смирнов и др., 1998].

5. Усі хворі та носії, а також клініцисти, які стикаються з лікуванням гострої порфірії, обов'язково повинні мати при собі список лікарських препаратів, безпечних та небезпечних для використання при гострій порфірії. Щорічно ці списки поновлюються та публікуються Шведським центром порфірії.

Своєчасний і правильний діагноз допомагає своєчасному і специфічному лікуванню - це реальна допомога в наш час, так як раніше ГПП вважалась смертельним захворюванням, але не є причиною смерті в розвинених країнах.

Література

- Смирнов И.В., Гладун В.В., Левина А.А. Применение реактива Эрлиха для скрининга заболеваний, связанных с нарушением порфиринового обмена // Проблемы гематологии и переливания крови. Москва, 1998. №1. С. 49-50.
- Нарушения порфиринового обмена // Медицинская газета. 2003. №65. С. 10-13.
- Albers J.W., Fink J.K. "Porphyric neuropathy". Muscle Nerve. 2004. Vol.30, №4. P. 410-422.
- Moore M.R., McColl Disorders of Porphyrin Metabolism. Plenum Medical Book, New York. 1987. P. 1.
- Recommendations for the diagnosis and treatment of the acute porphyrias / K.E. Anderson, J.R. Bloomer, H.L. Bonkovsky et al. // Ann. Intern. Med. 2005. Vol.142, №6. P. 439-450.
- Thadani H., Deacon A., Peters T. "Diagnosis and management of porphyria" // BMJ. 2000. P. 1647-1651.
-

ОСТРАЯ ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯ ПОРФИРИЯ**Березовский А.М., Черных М.О.**

Резюме. Цель этого обзора состоит в том, чтобы осветить аспекты острой перемежающейся порфирии (ОПП), наследственного и опасного для жизни расстройства. Врачи любой специальности, должны знать о его диагностических вариантах. Достижения последних лет в исследовании ОПП сводились преимущественно к продлению жизни и улучшению ее качества.

Ключевые слова: порфирия, порфириноген, порфирин, острая, анемия, гем.

ACUTE INTERMITTENT PORPHYRY**Berezovskiy A.M., Chernih M.O.**

Summary. The goal of this review is to highlight current aspects of acute intermittent porphyry, an inherited life-threatening disorders. All physicians, despite their specialisation profile, must be aware of its diagnostic options. The advances of recent years in AIP research were followed by dramatic survival advantage and quality of life improvement.

Key words: porphyry, porphobilinogen, porphyrin, acute anemia, heme.

УДК: 616-084-089:616-089.168.1-06:617.55-007.43:616-006**ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ У ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ****Ковальчук А.П., Хурані І.Ф.**

Вінницький обласний клінічний онкологічний диспансер Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Резюме. Огляд присвячено актуальній проблемі онкології - частому ускладненню хірургічного лікування пухлин черевної порожнини - післяопераційним вентральним грижам у онкологічних хворих. Показано особливості виникнення, клінічної течії, ускладнень, методів профілактики та лікування післяопераційних вентральних гриж у даного контингенту хворих.

Ключові слова: післяопераційні вентральні грижі, онкохворі.

Вступ

Розвиток хірургії, впровадження нових технологій і апаратного оснащення дозволили значно розширити об'єм оперативних втручань на органах черевної порожнини, удосконалити раніше вживані методики операцій. Але розробка нових хірургічних методик, удосконалення хірургічної техніки не зменшили ризик післяопераційних ускладнень, особливо таких як післяопераційні вентральні грижі, які по даним різних авторів зустрічаються від 6 до 10% хворих з операціями на органах черевної порожнини. Частота виникнення післяопераційних вентральних гриж суттєво зростає при повторних операціях і при операціях проведених в ургентних умовах (до 28-32%) [Чистяков, Богданов, 2005]. Те й інше досить часто зустрічається при онкологічній патології черевної порожнини, коли оперативне лікування мусить бути розділеним на декілька етапів. Часто перший етап хірургічного лікування виконується як ургентна операція, наприклад при кишковій непрохідності, викликаній пухлинним процесом. Проблема актуальності вентральних гриж в онкохірургії зумовлена ще одним

фактором тим, що загальні хірурги і герніологи неохоче беруться за лікування післяопераційних вентральних гриж у онкологічних хворих.

З урахуванням неухильного зростання абдомінальних оперативних втручань в онкології особливої актуальності для онкохірургів набуває профілактика післяопераційних вентральних гриж [Суковатих і др., 2007].

Основна частина. Післяопераційні грижі можуть локалізуватися в різних відділах передньої черевної стінки. Крім косметичного дефекту післяопераційні вентральні грижі є причиною атрофії м'язів, зношування апоневроза передньої черевної стінки і зсуву органів черевної порожнини з можливим розвитком їх функціональних змін.

Основними причинами виникнення післяопераційних вентральних гриж є: некваліфіковано виконана операція з порушенням хірургічної техніки зшивання тканин операційної рани; тампонування черевної порожнини через рану; використання операційних розрізів, при яких перетинаються нерви передньої черевної стінки; розви-

Література

- Смирнов И.В., Гладун В.В., Левина А.А. Применение реактива Эрлиха для скрининга заболеваний, связанных с нарушением порфиринового обмена // Проблемы гематологии и переливания крови. Москва, 1998. №1. С. 49-50.
- Нарушения порфиринового обмена // Медицинская газета. 2003. №65. С. 10-13.
- Albers J.W., Fink J.K. "Porphyric neuropathy". Muscle Nerve. 2004. Vol.30, №4. P. 410-422.
- Moore M.R., McColl Disorders of Porphyrin Metabolism. Plenum Medical Book, New York. 1987. P. 1.
- Recommendations for the diagnosis and treatment of the acute porphyrias / K.E. Anderson, J.R. Bloomer, H.L. Bonkovsky et al. // Ann. Intern. Med. 2005. Vol.142, №6. P. 439-450.
- Thadani H., Deacon A., Peters T. "Diagnosis and management of porphyria" // BMJ. 2000. P. 1647-1651.
-

ОСТРАЯ ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯ ПОРФИРИЯ**Березовский А.М., Черных М.О.**

Резюме. Цель этого обзора состоит в том, чтобы осветить аспекты острой перемежающейся порфирии (ОПП), наследственного и опасного для жизни расстройства. Врачи любой специальности, должны знать о его диагностических вариантах. Достижения последних лет в исследовании ОПП сводились преимущественно к продлению жизни и улучшению ее качества.

Ключевые слова: порфирия, порфириноген, порфирин, острая, анемия, гем.

ACUTE INTERMITTENT PORPHYRY**Berezovskiy A.M., Chernih M.O.**

Summary. The goal of this review is to highlight current aspects of acute intermittent porphyry, an inherited life-threatening disorders. All physicians, despite their specialisation profile, must be aware of its diagnostic options. The advances of recent years in AIP research were followed by dramatic survival advantage and quality of life improvement.

Key words: porphyry, porphobilinogen, porphyrin, acute anemia, heme.

УДК: 616-084-089:616-089.168.1-06:617.55-007.43:616-006**ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ У ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ****Ковальчук А.П., Хурані І.Ф.**

Вінницький обласний клінічний онкологічний диспансер Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Резюме. Огляд присвячено актуальній проблемі онкології - частому ускладненню хірургічного лікування пухлин черевної порожнини - післяопераційним вентральним грижам у онкологічних хворих. Показано особливості виникнення, клінічної течії, ускладнень, методів профілактики та лікування післяопераційних вентральних гриж у даного контингенту хворих.

Ключові слова: післяопераційні вентральні грижі, онкохворі.

Вступ

Розвиток хірургії, впровадження нових технологій і апаратного оснащення дозволили значно розширити об'єм оперативних втручань на органах черевної порожнини, удосконалити раніше вживані методики операцій. Але розробка нових хірургічних методик, удосконалення хірургічної техніки не зменшили ризик післяопераційних ускладнень, особливо таких як післяопераційні вентральні грижі, які по даним різних авторів зустрічаються від 6 до 10% хворих з операціями на органах черевної порожнини. Частота виникнення післяопераційних вентральних гриж суттєво зростає при повторних операціях і при операціях проведених в ургентних умовах (до 28-32%) [Чистяков, Богданов, 2005]. Те й інше досить часто зустрічається при онкологічній патології черевної порожнини, коли оперативне лікування мусить бути розділеним на декілька етапів. Часто перший етап хірургічного лікування виконується як ургентна операція, наприклад при кишковій непрохідності, викликаній пухлинним процесом. Проблема актуальності вентральних гриж в онкохірургії зумовлена ще одним

фактором тим, що загальні хірурги і герніологи неохоче беруться за лікування післяопераційних вентральних гриж у онкологічних хворих.

З урахуванням неухильного зростання абдомінальних оперативних втручань в онкології особливої актуальності для онкохірургів набуває профілактика післяопераційних вентральних гриж [Суковатих і др., 2007].

Основна частина. Післяопераційні грижі можуть локалізуватися в різних відділах передньої черевної стінки. Крім косметичного дефекту післяопераційні вентральні грижі є причиною атрофії м'язів, зношування апоневроза передньої черевної стінки і зсуву органів черевної порожнини з можливим розвитком їх функціональних змін.

Основними причинами виникнення післяопераційних вентральних гриж є: некваліфіковано виконана операція з порушенням хірургічної техніки зшивання тканин операційної рани; тампонування черевної порожнини через рану; використання операційних розрізів, при яких перетинаються нерви передньої черевної стінки; розви-

ток запалення і нагноєння післяопераційної рани; ожиріння і жирове переродження тканин передньої черевної стінки; атрофія м'язових структур передньої черевної стінки; недотримання післяопераційного режиму у вигляді порушення режиму носіння бандажа передньої черевної стінки в післяопераційному періоді при несформованому рубці і підвищене фізичне навантаження. В даний час ніким не заперечується, що єдиним способом радикального лікування післяопераційної вентральної грижі є операція [Колесников, 2006].

Не існує єдиної думки про причину виникнення і профілактики післяопераційних вентральних гриж. Відомо більше 200 способів їх усунення, але залишається відкритим питання про показання до застосування різних методик пластики передньої черевної стінки. Віддалені результати лікування післяопераційних вентральних гриж також різні [Чистяков, Богданов, 2005].

В даний час профілактика проводиться по ряду напрямів. Першим і основним є профілактика і лікування ранніх ускладнень з боку післяопераційної рани [Жебровский, Эльбашир, 2002], другим - є спосіб індукції процесів репарації в операційній рані шляхом введення фібриногену і кріопреципітату [Мясников, Колесников, 2004]. Третій напрям полягає в модифікації наявних способів пластики черевної стінки місцевими тканинами шляхом застосування різних технічних прийомів: створення дублікатури апоневрозу, накладення восьмиоб'ємних або ретенційних швів [Тимошин и др., 2003].

Проте система профілактики післяопераційних вентральних гриж залишається малоефективною, оскільки не враховується одна з основних причин їх виникнення - зміна передньої черевної стінки унаслідок в'ялості, атрофії м'язів і дегенеративних процесів в апоневротичних структурах. Наявність доопераційної анатомо-функціональної недостатності передньої черевної стінки посилюється після виконання операції на органах черевної порожнини [Bolton et al., 2003].

Перспективним напрямом профілактики післяопераційних вентральних гриж є превентивне ендопротезування у пацієнтів, що мають виражену слабкість черевної стінки. Проте до теперішнього часу не визначені критерії анатомо-функціональної недостатності передньої черевної стінки і не розроблені покази до превентивного ендопротезування [Суковатых и др., 2007].

Деякі автори представили результати експериментального обґрунтування необхідності застосування абдомінопластики (дермоліпектомії) як способу профілактики післяопераційної вентральної грижі передньої черевної стінки [Тимербулатов и др., 2006].

Питома вага післяопераційних вентральних гриж серед захворювань органів черевної порожнини і передньої черевної стінки не має тенденції не тільки до зниження, але і до стабілізації і з року в рік зростає [Гогия и др., 2007]. Виникнення післяопераційних вентральних гриж після апендектомії відмічене в 6% спостережень, після операцій на шлунку та кишечнику 8-10%

випадків, після холецистектомії - 14%. Даних за частоту розвитку післяопераційних вентральних гриж конкретно у онкологічних хворих в літературі ми не знайшли, але враховуючи об'єм оперативних втручань, вік хворих, необхідність декількох етапів хірургічного лікування, можна припустити, що частка післяопераційних вентральних гриж у категорії онкологічних хворих значно вища [Chandra et al., 2008].

На всіх етапах розвитку хірургічної науки проблема оперативного лікування гриж передньої черевної стінки мала високе медичне і соціальне значення. Складність вирішення проблеми успішного лікування післяопераційних вентральних гриж пов'язана не тільки з необхідністю аналізу численних чинників, які забезпечують досягнення позитивного результату. Хірург, серед всього різноманіття існуючих операцій, повинен зробити не легкий вибір методики оперативної допомоги. Саме тієї методики, яка б відповідала всім вимогам, що пред'являються до операції, гарантувала пацієнтові безпеку і якісне лікування.

Післяопераційні вентральні грижі діляться на: малі - не змінюють загальну конфігурацію живота; середні - займають частину якої-небудь ділянки передньої черевної стінки; обширні - займають ділянку передньої черевної стінки і гігантські - займають дві, три ділянки. Як правило, післяопераційні грижі невірні й багатокамерні, що обумовлене вираженням спайковим процесом в ділянці операційного доступу.

Діагностика післяопераційних гриж в типових випадках не складна. При огляді виявляється асиметрія живота за рахунок вибухання в ділянці післяопераційного рубця, пальпаторно визначається дефект черевної стінки і вміст грижового мішка.

Лікування післяопераційних гриж хірургічне. При невеликих грижах можливе закриття дефекту місцевими тканинами. При великих грижах після висічення рубцевих тканин і грижового мішка залишається обширний дефект. При закритті дефекту шляхом натягнення і зшивання країв грижового отвору з багатьох причин (порушення кровообігу і іннервації, прорізування тканин) порушується процес зрощення тканин і через деякий час з'являється велика вірогідність рецидиву. Після операції необхідно постійно носити бандаж. Повернення до колишніх фізичних навантажень не можливе. Використання сітчастого протеза дозволяє понизити до мінімуму вищеперераховані ускладнення і дає хороший прогноз на майбутнє.

Одним з основних етапів операції у хворих з післяопераційною грижею черевної стінки є корекція спайкового процесу в грижовому мішку й черевній порожнині. Розсічення спайок сприяє відновленню топографії кишечника, усуває наявні в більшості пацієнтів ознаки спайкової хвороби, є способом профілактики ранньої спайкової післяопераційної непрохідності кишечника [Жебровский и др., 2004].

Оперативне лікування гігантських вентральних гриж

є складною проблемою. Природний рівень внутрішньочеревного тиску обумовлює евертенрацію органів в грижовий мішок, розбіжність м'язів передньої черевної стінки і релаксацію діафрагми. Важкі супутні захворювання - ожиріння, хвороби легенів, нирок і серця - сприяють збільшенню розмірів дефекту, утворенню гігантської грижі, що примушує часом навіть найдосвідченіших хірургів відмовитися від виконання оперативного втручання.

Великі та гігантські післяопераційні вентральні грижі зустрічаються переважно у хворих віком від 51 до 70 років й частіше локалізуються в гіпогастральній ділянці. Застосування у них місцевих тканин для пластики дефекту в передній черевній стінці супроводжується високою частотою післяопераційних ускладнень (49,5%) і рецидивів (39,1%) [Заривчацкий, Яговкин, 2005; Israelsson et al., 2006].

Частота гнійних ускладнень після аутодермопластики досягає 60%, а рецидивів гриж - 8,4%; при застосуванні синтетичних протезів ці ускладнення розвиваються відповідно в 43% й в 6% спостережень [Chandra et al., 2008]. При використанні сучасних синтетичних протезів без спеціальної підготовки хворих також відзначаються погані функціональні результати лікування, виникнення рецидивів у 10-12% хворих [Бабаджанов и др., 2005; Белянский и др., 2007].

Небезпечними ускладненнями при усуненні гігантських післяопераційних вентральних гриж можуть бути розлади серцево-судинної і дихальної систем, пов'язані з різким зменшенням об'єму черевної порожнини унаслідок вправлення грижового вмісту з розвитком внутрішньочеревної гіпертензії. Одним з патологічних чинників, що погіршують перебіг післяопераційного періоду є розвиток парезу кишечника. Утворюючи порочний круг патоморфологічних змін органів і систем, аж до розвитку поліорганної недостатності. Незадовільні результати лікування хворих з гігантськими післяопераційними вентральними грижами часто приводять до відмови від планового лікування [Тимошин и др., 2003].

Крім значного зниження якості життя хворих післяопераційні вентральні грижі являють собою серйозну загрозу. Так защемлення грижі передньої черевної стінки зустрічаються у 8-20% хворих з грижами і становлять 4,2% від загальної кількості хворих з гострими хірургічними захворюваннями черевної порожнини [Ильченко, 2006]. За даними Жебровського, протягом останнього десятиріччя летальність при защемлених грижах та процент ускладнень залишається досить високим. Післяопераційна летальність при защемлених грижах коливається від 6 до 11%, а серед пацієнтів віком понад 60 років з вираженою супутньою патологією та перитонітом нерідко сягає понад 20% [Бондарів, Орехов, 2004].

Защемленні грижі передньої черевної стінки живота, що спостерігаються частіше у пацієнтів похилого та старечого віку на тлі різних супутніх соматичних захворювань, а тим паче онкологічних, є своєрідною "ідеаль-

ною моделлю" найвищого ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень в післяопераційний період і найстрашнішого з них - емболії легеневої артерії [Іващенко, 2004].

Хворі з післяопераційними вентральними грижами є постійним контингентом в хірургічних стаціонарах. За даними різних авторів, рецидиви після усунення післяопераційних великих і гігантських гриж спостерігаються у 20-37,8% хворих. Накопичений впродовж багатьох десятиліть досвід хірургічного лікування післяопераційних вентральних гриж свідчить про переваги аутопластичного методу, при використанні якого найбільшого поширення набула фасціальна-апоневротична і м'язово-апоневротична пластика грижових воріт [Israelsson et al., 2006].

При реконструктивних операціях з приводу великих і гігантських післяопераційних гриж деякі автори віддають перевагу пластиці грижових воріт із застосуванням алло- і ксенотрансплантатів і сітчастих пластичних матеріалів [Мазурик и др., 1985]. При цьому радикальність оперативного втручання визначається не тільки величиною грижових воріт і ступенем морфо функціональної недостатності тканини, але і правильністю підходу до вибору найбільш раціонального способу усунення дефекту черевної стінки в кожному конкретному спостереженні [Богородский, 1983; Мазурик и др., 1985].

Хірургічне лікування обширних і гігантських післяопераційних гриж як і раніше представляє непросте завдання. Від правильно вибору способу операцій багато в чому залежить успіх вирішення цілого комплексу складних проблем, що визначають результат лікування. Запропонована велика кількість методик операцій при грижах, переважна більшість яких представляють пластику власними тканинами. На думку більшості хірургів, пластика черевної стінки місцевими тканинами при післяопераційній вентральній грижі зважаючи на значну кількість рецидивів, що доходить до 44%, має вельми обмежене застосування і використовується в основному при грижах малих розмірів. Серед останніх досягнень в цій ділянці слід визнати технологію протезування червоную стіку сітчастими синтетичними поліпропіленовими експлантатами. Проте і тут з'явилися труднощі, спірні і вимагаючи рішення нові питання. Так, дискутуються тема принципового підходу до герніопластики в цілому, а саме: які шари черевної стінки і як повинні зміцнюватися експлантатом, в які простори черевної стінки повинен бути поміщений ендопротез, як проводити післяопераційну реабілітацію хворих [Егиев и др., 2006; Ильченко, 2006].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Оперативне лікування післяопераційних вентральних гриж залишається актуальною проблемою хірургії. Це пов'язано із збільшенням числа і об'єму хірургічних втручань на органах черевної порожнини, розвит-

ком у віддалені терміни після лапаротомії вентральних гриж у 2,5-33,1% хворих і, не дивлячись на велику кількість способів, і модифікацій пластики черевної стінки, невтішними результатами їх подальшого оперативного лікування [Богородский, 1983].

Перспективним в нашій роботі є застосування різних методик в медичній практиці з метою лікування післяопераційних вентральних гриж та в подальшому застосування методів профілактики даного захворювання у даного контингенту хворих.

Література

- Абдоминопластика при операциях по поводу вентральных грыж / В.М. Тиммербулатов, О.С. Попов, О.В. Попова, В.О. Сорокина // Хирургия. - 2006. - № 4. - С. 24-27.
- Аллопластические и аутопластические методы лечения послеоперационных грыж больших размеров / А.Д. Тимошин, А.Л. Шестаков, С.А. Колесников и др. // Герниология. - 2005. - № 1. - С. 39-42.
- Альтернатива в клинической и лечебно-тактической систематизации вентральных грыж / С.А. Колесников, Д.Г. Петренко, А.А. Копылов, С.Г. Горелик // Герниология. - 2006. - № 4 (12). - С. 39-42.
- Бабаджанов Б.Р., Якубов Ф.Р., Бабаджанов М.Б. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж в условиях инфицирования // Герниология. - 2005. - № 1. - С. 12-14.
- Богородский Ю.П. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж больших размеров // Вестник хирургии. - 1983. - № 8. - С. 116-118.
- Бондарев В.И., Орехов О.А. Профилактика неспроможности кишечных анастомозов у хворих з защемленими грижами передньої черевної стінки // Шпитальна хірургія. - 2004. - № 4. - С. 65-66.
- Видеоассистированная коррекция спаечного процесса в профилактике послеоперационной непроходимости кишечника при грыжах брюшной стенки / В.В. Жебровский, Ф.Н. Ильченко, М.М. Сербул, В.В. Пузако // Клиническая хирургия. - 2004. - № 11-12. - С. 33.
- Гогия Б.Ш., Адамян А.А., Федоров А.В. Первичное закрытие лапаротомной раны сетчатым эндопротезом с целью предупреждения возникновения послеоперационной грыжи // Хирургия. - 2007. - № 9. - С. 50-53.
- Дифференцированный подход к лечению гигантской осложненной грыжи брюшной стенки / Л.С. Бемянский, А.С. Лаврик, Н.В. Манойло, И.В. Казаков // Клиническая хирургия. - 2007. - №5-6. - С. 66.
- Егиев В.Н., Рудакова М.Н., Свитковский М.В. Герниопластика без натяжения в лечении послеоперационных вентральных грыж // Хирургия. - 2006. - № 6. - С. 18-22.
- Жебровский В.В., Эльбашир М.Т. Хирургия грыж живота и эвентераций. - Симферополь: Бизнес-Информ, 2002. - 440 с.
- Заривчакский М.Ф., Яговкин В.Ф. Сравнительная оценка результатов оперативного лечения больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж // Вестник хирургии. - 2005. - № 6. - С. 33-37.
- Ильченко Ф.Н. Реабилитация и оценка качества жизни пациентов с послеоперационной грыжей брюшной стенки до и после выполнения реконструктивной операции // Клиническая хирургия. - 2006. - № 9. - С. 30-34.
- Иващенко В.В. До питання щодо причини і профілактики емболії легеневої артерії у хворих на защемлену грижу передньої стінки живота // Шпитальна хірургія. - 2004. - № 4. - С. 78-80.
- Мазурик М.Ф., Делинюк Д.Г., Мазурик С.М. Послеоперационные вентральные грыжи // Хирургия. - 1985. - № 2. - С. 113-116.
- Мясников А.Д., Колесников С.А. Герниология. Для врачей общехирургических стационаров. - Белгород: Изд-во Белгородского государственного университета, 2004. - 345 с.
- Профилактика послеоперационных вентральных грыж при помощи полипропиленового эндопротеза / Б.С. Суковатых, Н.М. Валуйская, А.А. Нетяга и др. // Хирургия. - 2007. - № 9. - С. 46-50.
- Тимошин А.Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков. - М: Триада-Х, 2003. - 144 с.
- Чистяков А.А., Богданов Д.Ю. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж. - М: МИА, 2005. - 104 с.
- Aninda Chandra. A rare case of isolated wound implantation of colorectal adenocarcinoma complicating an incisional hernia: case report and review of the literature / Aninda Chandra, Lester Lee, Fahad Hossain, Harnaik Johal // World journal of surgical oncology. - 2008. - Vol.6, № 10. - P. 7819-7865.
- Incisional hernia repair in Sweden / L.A. Israelsson, S. Smedberg, A. Montgomery et al. // Hernia. - 2006. - Vol.10, №3. - P. 258-261.
- Measuring outcomes in plastic surgery: boy image and quality of life in abdominoplasty patients / M.A. Bolton, T. Pruzinsky, T.F. Cash et al. // Plast. reconstr. surg. - 2003. - Vol.112, № 2. - P. 619-625.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ В ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Ковальчук А.Ф., Хураны И.Ф.

Резюме. Обзор посвящен актуальной проблеме онкологии - частому осложнению хирургического лечения опухолей брюшной полости - послеоперационным вентральным грыжам у онкологических больных. Показаны особенности появления, клинического течения, осложнений, методов профилактики и лечения послеоперационных вентральных грыж у данного контингента больных.

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, онкобольные.

SOME ASPECTS OF PROPHYLACTIC AND TREATMENT OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS IN ONCOLOGY PATIENTS

Kovalchuk A.P., Hourani I.F.

Summary. The survey is dedicated to the actual problem of oncology - frequent complications of abdominal cavity tumors' surgical treatment - postoperative ventral hernias at oncology patients. Peculiarities of onset, clinical behavior, complications, prophylactic

methods and postoperative ventral hernias at the given patients contingent were shown.

Key words: *postoperative ventral hernias, oncology patients.*

УДК: 577.46:551.46:502:361.9"1000"572

ЗМІНА КЛІМАТУ, ТРАНСГРЕСІЯ МОРЯ, ПРИРОДНІ ПРОЦЕСИ І КАТАКЛІЗМИ В НАСТУПНОМУ ТИСЯЧОЛІТТІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА АНТРОПОГЕННІ СИСТЕМИ (НАУКОВЕ ПЕРЕДБАЧЕННЯ)

Шевчук М.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра медицини катастроф і військової медицини (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. *В статті прогнозується зміна клімату Землі, процес наступу моря на сушу в наступному тисячолітті, можливі природні катаклізми та вплив їх на життя людей в Україні та цілому світі, висвітлюються завдання для України щодо підготовки до можливих кліматичних змін, попередження і ліквідації негативних наслідків.*

Ключові слова: *зміна клімату, трансгресія моря, природні катаклізми, антропогенні системи.*

Щоб зрозуміти суть природних процесів, що відбуваються зараз на Землі і яких слід очікувати в майбутньому, то слід повернутись до минулих часів Земної історії і проаналізувати попередні періоди розвитку Землі.

Спочатку Кайнозойської ери, в палеогеновому періоді (67 млн. років тому назад) материки вже сформувались майже в такому стані як і зараз. Клімат був тропічний, вологий. Рівень світового океану був високий, більшість земної поверхні було залито водою.

В неогеновому періоді Кайнозойської ери (близько 25 млн. років назад) почалося похолодання, на полюсах Землі утворилися льодові шапки, значні площі земної поверхні звільнялися від моря. Клімат і обриси Землі нагадували теперішні.

Плейстоценова епоха (0,8-2 млн. років) - рання епоха антропогенового періоду Кайнозойської ери характеризується загальним похолоданням клімату, що перейшло в материкове обледеніння. Вважають, що в антропогеновому періоді було кілька похолодань. Максимальне обледеніння в Східній Європі відбувалося в середньому плейстоцені, антропогенового періоду (близько 240-280 тис. років тому назад) [Український советський енциклопедический словарь, 1988; 1989; Атлас світу, 2008].

Вважається, що льодовий покрив займав значну частину Східноєвропейської рівнини і по долині Дніпра доходив до широти нинішнього Дніпропетровська. Рівень світового океану значно понизився, відбулась регресія моря. Теперішні Середземне море, Чорне море, Азовське, Каспійське море були відокремлені від світового океану і стали закритими водоймами.

Із-за обледеніння стоки річок зменшувались і вода в морях поступово випаровувалась, площа морів зменшувалась і вони перетворювались на сольові пустелі.

Потім почалося потепління. Поступово температура Землі підвищувалась, льодовики танули, рівень світового океану підвищувався. Біля 20 тис. років тому назад рівень світового океану піднявся настільки, що прорвав дамбу, що відділяла Середземне море від океану і океанські води потекли в Середземне море, затоплю-

ючи території. Так продовжувалось тисячі років і закінчилось близько 12 тис. років тому назад, коли рівень океану і рівень морів зрівнявся. З тих часів до нас дійшли біблійні перекази про всесвітній потоп та давньогрецькі легенди про загибель (затоплення) Атлантиди.

Прогноз на майбутнє тисячоліття.

10 000-річний порівняно стабільний клімат Землі після двохтисячного року під впливом діяльності людей на природу (вирубка лісів, розорювання землі, спалювання величезної кількості енергоносіїв, збільшення викидів відходів та парникових газів в атмосферу та ін.) буде швидко змінюватись.

Якщо в минулі періоди зміна клімату проходила протягом десятиків, а то за сотні тисячоліть, то теперішня глобальна різка зміна клімату проходить дуже швидко за десятки років.

Що антропогенне потепління є реальністю, і що воно може мати катастрофічні наслідки для людства, говорить те, що за останні 50 років середня температура Антарктики виросла на 2,5°C, що призвело до руйнування льодовика Ларсена. За повідомленням NASA (Національне аерокосмічне агентство США) сім років тому від нього відколовся айсберг площею 2586 км², та сповз у море. В 2007 році від Антарктичного материка відділилися два айсберги, один довжиною 270 км і шириною 40 км і другий довжиною 200 км і шириною 30 км. Також тануть льодовики Гренландії і лід Північного льодовитого океану. Підвищення рівня моря при глобальному потеплінні неминуче. Вже до кінця XXI століття середньорічна температура на Землі може підвищитись на 8-10°C, а рівень світового океану може піднятися на 1 метр. Така країна як Нідерланди, дельти річок, деякі острівні держави, такі великі міста, як Венеція, Нью-Йорк та Петербург можуть бути затоплені.

Тепличний ефект спричинить танення льодовиків на полюсах Землі, що збільшить вологість атмосфери і кількість опадів в північних районах та призведе до зменшення кількості опадів в південних районах. Посилиться процес опустошення пустинних і степових рай-

methods and postoperative ventral hernias at the given patients contingent were shown.

Key words: *postoperative ventral hernias, oncology patients.*

УДК: 577.46:551.46:502:361.9"1000"572

ЗМІНА КЛІМАТУ, ТРАНСГРЕСІЯ МОРЯ, ПРИРОДНІ ПРОЦЕСИ І КАТАКЛІЗМИ В НАСТУПНОМУ ТИСЯЧОЛІТТІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА АНТРОПОГЕННІ СИСТЕМИ (НАУКОВЕ ПЕРЕДБАЧЕННЯ)

Шевчук М.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра медицини катастроф і військової медицини (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. *В статті прогнозується зміна клімату Землі, процес наступу моря на сушу в наступному тисячолітті, можливі природні катаклізми та вплив їх на життя людей в Україні та цілому світі, висвітлюються завдання для України щодо підготовки до можливих кліматичних змін, попередження і ліквідації негативних наслідків.*

Ключові слова: *зміна клімату, трансгресія моря, природні катаклізми, антропогенні системи.*

Щоб зрозуміти суть природних процесів, що відбуваються зараз на Землі і яких слід очікувати в майбутньому, то слід повернутись до минулих часів Земної історії і проаналізувати попередні періоди розвитку Землі.

Спочатку Кайнозойської ери, в палеогеновому періоді (67 млн. років тому назад) материки вже сформувались майже в такому стані як і зараз. Клімат був тропічний, вологий. Рівень світового океану був високий, більшість земної поверхні було залито водою.

В неогеновому періоді Кайнозойської ери (близько 25 млн. років назад) почалося похолодання, на полюсах Землі утворилися льодові шапки, значні площі земної поверхні звільнялися від моря. Клімат і обриси Землі нагадували теперішні.

Плейстоценова епоха (0,8-2 млн. років) - рання епоха антропогенного періоду Кайнозойської ери характеризується загальним похолоданням клімату, що перейшло в материкове обледеніння. Вважають, що в антропогенному періоді було кілька похолодань. Максимальне обледеніння в Східній Європі відбувалося в середньому плейстоцені, антропогенного періоду (близько 240-280 тис. років тому назад) [Український советський енциклопедический словарь, 1988; 1989; Атлас світу, 2008].

Вважається, що льодовий покрив займав значну частину Східноєвропейської рівнини і по долині Дніпра доходив до широти нинішнього Дніпропетровська. Рівень світового океану значно понизився, відбулась регресія моря. Теперішні Середземне море, Чорне море, Азовське, Каспійське море були відокремлені від світового океану і стали закритими водоймами.

Із-за обледеніння стоки річок зменшувались і вода в морях поступово випаровувалась, площа морів зменшувалась і вони перетворювались на сольові пустелі.

Потім почалося потепління. Поступово температура Землі підвищувалась, льодовики танули, рівень світового океану підвищувався. Біля 20 тис. років тому назад рівень світового океану піднявся настільки, що прорвав дамбу, що відділяла Середземне море від океану і океанські води потекли в Середземне море, затоплю-

ючи території. Так продовжувалось тисячі років і закінчилось близько 12 тис. років тому назад, коли рівень океану і рівень морів зрівнявся. З тих часів до нас дійшли біблійні перекази про всесвітній потоп та давньогрецькі легенди про загибель (затоплення) Атлантиди.

Прогноз на майбутнє тисячоліття.

10 000-річний порівняно стабільний клімат Землі після двохтисячного року під впливом діяльності людей на природу (вирубка лісів, розорювання землі, спалювання величезної кількості енергоносіїв, збільшення викидів відходів та парникових газів в атмосферу та ін.) буде швидко змінюватись.

Якщо в минулі періоди зміна клімату проходила протягом десятиків, а то за сотні тисячоліть, то теперішня глобальна різка зміна клімату проходить дуже швидко за десятки років.

Що антропогенне потепління є реальністю, і що воно може мати катастрофічні наслідки для людства, говорить те, що за останні 50 років середня температура Антарктики виросла на 2,5°C, що призвело до руйнування льодовика Ларсена. За повідомленням NASA (Національне аерокосмічне агентство США) сім років тому від нього відколовся айсберг площею 2586 км², та сповз у море. В 2007 році від Антарктичного материка відділилися два айсберги, один довжиною 270 км і шириною 40 км і другий довжиною 200 км і шириною 30 км. Також тануть льодовики Гренландії і лід Північного льодовитого океану. Підвищення рівня моря при глобальному потеплінні неминуче. Вже до кінця XXI століття середньорічна температура на Землі може підвищитись на 8-10°C, а рівень світового океану може піднятися на 1 метр. Така країна як Нідерланди, дельти річок, деякі острівні держави, такі великі міста, як Венеція, Нью-Йорк та Петербург можуть бути затоплені.

Тепличний ефект спричинить танення льодовиків на полюсах Землі, що збільшить вологість атмосфери і кількість опадів в північних районах та призведе до зменшення кількості опадів в південних районах. Посилиться процес опустошення пустинних і степових рай-

онів, а також підтоплення і затоплення прибережних низинних районів і цілих держав. Збільшиться кількість природних катаклізмів: злив, повеней, підтоплення, ерозій та зсувів ґрунту, буревіїв, штормів, ураганів і смерчів, спеки, засух, лісових пожеж. В зв'язку з цим різко збільшиться і кількість техногенних катастроф. Природні катастрофи будуть завдавати значної, та все більшої шкоди і руйнувань з численними людськими жертвами.

Із збільшенням кількості води збільшиться тиск води на дно океанів, що призведе до збільшення кількості землетрусів та виверження вулканів, збільшення частоти та інтенсивності екстремальних метеорологічних явищ наряду з підвищенням рівня моря негативно вплинуть на антропогенні системи: сільське господарство, водні ресурси, здоров'я людей, житлове господарство, енергетичні системи. Потужні смерчі та торнадо будуть все руйнувати на своєму шляху. Потужні урагани та буревії будуть валити дерева, лінії електропередач викликаючи знеструмлення великих територій. знімати з будинків дахи, завдавати великої шкоди сільському та лісовому господарству. Тривалі зливи будуть викликати повені, підтоплення територій, руйнування житла, розмивання доріг, спричиняти ерозію ґрунту, забруднювати джерела водопостачання, збільшуючи кількість інфекційних та кишкових захворювань.

Найбільш негативно зміна клімату вплине на Африку, де вже до 2020 року, від засухи урожайність сільськогосподарських культур зменшиться на половину. Голод та спрага будуть мучити сотні мільйонів людей та спонукати їх до міграції.

Прибережні густо населені райони південної, східної, та південно-східної Азії, дельти великих річок до середини століття будуть затоплені, населення буде страждати від повеней, збільшиться смертність від кишкових захворювань.

Як парадокс глобального потепління, із за зупинки теплої атлантичної течії Гольфстрім та руйнування льодовика Гренландії, в результаті чого в Атлантику буде скинуто гігантські об'єми льоду, в північній Атлантиці та північній Європі відбудеться похолодання. Найбільше постраждає від цього похолодання Великобританія.

В південній частині Європи буде дуже спекотно і засушливо, знизиться продуктивність сільськогосподарських культур. Найбільше будуть страждати від спеки і засухи регіони розташовані в акваторіях басейнів Середземного, Чорного та Каспійського морів.

В Росії значно потепліє, не буде суворих зим навіть на півночі. Років через 10 вічна мерзлота на півночі Росії і Сибіру розмерзнеться і перетвориться в непрохідне болото. Все що там збудоване: міста, підприємства, дороги, залізниці, нафтопроводи і газопроводи буде порушено. Із-за цього різко зменшиться видобуток нафти і газу на півночі Росії.

В результаті зміни клімату, глобального потепління та затоплення територій, ще в цьому столітті сотні мільйонів людей стануть екологічними біженцями. Спека

та значне підвищення температури в літні періоди негативно вплине на здоров'я людей - збільшиться смертність від серцево-судинних захворювань. Потепління несе в собі небезпеку різкого збільшення числа бактеріальних, вірусних, грибкових і паразитарних хвороб: малярії, кліщового енцефаліту, численних лихоманок, збільшення числа шкідників та хвороб сільськогосподарських культур.

При подальшому підвищенні температури протягом тисячоліття, за рахунок танення всього льоду та температурного розширення води рівень світового океану може піднятися на 40-60 метрів. Трансгресія моря на сушу (процес наступу моря на сушу) призведе до того, що материки зменшаться і змінять свої обриси, деякі держави взагалі зникнуть з лиця Землі, інші можуть зменшитися в кілька разів.

Середземне, Чорне та Азовське моря збільшаться в кілька разів. Азовське море з'єднається протокою з Каспійським морем, яке також збільшиться в кілька разів і з'єднається з Аральським морем. Зникнуть під водою великі території в Росії, вся Західносибірська низовина, від Уральських гір до річки Єнісей, Прикаспійська низовина аж до міста Волгоград, Північні низинні райони Росії, місто Петербург та низинні території побережжя Балтійського моря, Кубань, південні прибережні райони України та степовий Крим. Постраждають країни розташовані на побережжі Балтійського та Північного моря: Фінляндія, північні райони Франції, Німеччини, Польщі, Естонія і інші.

Низинні райони Індії та Китаю, країн Південно-Східної Азії, розташовані в дельтах річок, теж будуть затоплені. Зникнуть численні острови Тихого та Індійського океанів. Персидська затока також збільшиться в кілька разів і по річках Тигр і Євфрат досягне Багдаду. Будуть затоплені прибережні низинні території Африки, Австралії, Нової Зеландії.

В Північній Америці Гудзонова затока збільшиться в кілька разів та затопить значну частину Канади. Прибережні низинні райони США, дельта річки Міссісіпі, півострів Флорида, місто Нью-Йорк зникнуть під водою.

Південна Америка роз'єднається протокою з Північною Америкою. В Південній Америці буде затоплена Амазонська низовина та Ла-Пласка низовина.

Взагалі ні одну країну не обійдуть лихоліття в наступному тисячолітті. Природні катаклізми потягнуть за собою і інші.

Нафтові і газові родовища нафтовидобувних країн, розташовані в прибережних низинних районах будуть затоплені, що спричинить енергетичну кризу в світі.

Родючі землі також знаходяться переважно по долинах річок і теж будуть затоплені, що спричинить продовольчу кризу, нестачу продовольства та питної води, голод серед великої кількості людей.

Голод та спрага будуть зганяти людей з насиджених місць і вони будуть масово мігрувати в пошуках їжі та питної води. Це спричинить поширення вже відомих

епідемії та появу нових хвороб. Виникнуть війни за енергоносії та за володіння землею, продовольством і водними ресурсами. Відбудеться різке, на мільярди, скорочення чисельності населення. Антропогенне потепління призведе до глобальної екологічної катастрофи [Пачаури и др., 2007; Загально географічний атлас України, 2008].

Прогноз для України

Прогноз для України на майбутнє століття більш менш сприятливий. В Україні середньорічна температура на кінець століття може підвищитись на 5°C. Потепління та теплі зими зменшать витрату енергоносіїв на опалення та затрати на теплий одяг. При підвищенні температури на 1-3 градуси підвищиться урожайність зернових культур, садівництва та виноградарства, при збільшенні кількості шкідників та хвороб, але часті потепління в зимовий період можуть спровокувати рослини та плодові дерева на розкриття бруньок та цвітіння, а бруньки та цвіт можуть бути знищені похолоданням. Але із за частих засух гарантоване вирощування зернових та інших культур в степових районах можливо тільки на поливних землях. З потеплінням в культуру будуть вводиться субтропічні та тропічні культури. При подальшому підвищенні температури на 5°C Україна буде страждати від спеки і засухи, особливо в південних степових районах, та значного зменшення опадів і стоків річок в літній період. До кінця століття зими, як такої не буде, а буде сезон дощів: грудень, січень, лютий, та сухий сезон: червень, липень, серпень. До кінця століття відбудеться деградація землеробства та зниження продуктивності зернових культур, висихання лісів та пасовищ, збільшення кількості лісових пожеж.

Збільшиться кількість стихійних лих та природних катаклізмів: проливних дощів, повенів, підтоплень, ерозій та зсувів ґрунту, засух, ураганів, буревіїв, та завданих ними збитків.

Повінь, та підтоплення західних областей України та інших країн Західної Європи літом 2008 року, яка завдала великої економічної шкоди - це тільки початок процесів зміни клімату, що будуть прогресувати. Разом з тим степова частина України страждатиме від засух і тільки поливна система зможе забезпечити гарантований урожай.

Більшість території України, в геологічному відношенні, розташована на кристалічному щиті, з рівнем висот 200-300 метрів над рівнем моря, але є південні прибережні райони рівень висот яких складає 20-60 метрів і менше. Через це прогноз для України на майбутнє тисячоліття не такий сприятливий. При значному підвищенні рівня світового океану на 40-60 метрів будуть затоплені південні території України. Це південні райони Одеської області, південна частина Миколаївської області. По руслу річки Південний Буг море дійде до Вінницької області. Піде під воду Херсонська область, рівень висот якої складає 20-40-60 метрів, та південно-західна частина Запорізької області. По руслу Дніпра

море дійде до м. Запоріжжя. Постраждають прибережні райони Донецької області. Кримський півострів перетвориться на острів, буде затоплена степова частина Криму, над водою залишаться тільки Кримські гори.

Крім повного затоплення частини території, Україна буде страждати від підтоплень територій. Від інтенсивних опадів можуть підтоплюватись заболочені території півночі Волинської, Рівненської та Житомирської областей, можливі підтоплення та зсуви ґрунту в Закарпатській, Івано-Франківській та Чернівецькій області, особливо по руслах річок Тиса, Дністер і їх притоках.

Але це ще не всі біди, які можуть очікувати Україну. Різкий ріст населення країн Африки, південно-східної Азії, Індії та Китаю теж створюють загрозу для України, населення якої зменшується. Бідність та військові конфлікти створюють велику кількість біженців. Уже зараз Україна є транзитною країною для мігрантів, які, не добравшись до заможної Європи, осідають в Україні. Ці процеси будуть наростати і коли Африка, південь Європи, Італія, Іспанія, Греція вигорить засухою, а північ Європи затопить, то такі країни Європи, як Австрія, Чехія, Словаччина, Польща, центральні райони Росії та Україна стануть дуже привабливими для проживання. В Україну з різних сторін прибуватиме велика кількість мігрантів та біженців з країн Африки, південно-східної Азії, Індії, Китаю, Близького Сходу, півночі та півдня Європи. Захист своїх кордонів та територій уже зараз стає нагальною проблемою держави і ці проблеми з міграцією людей будуть тільки посилюватись. І якщо своєчасно не вжити відповідних заходів, то Україною будуть прокочуватися хвилі мігрантів, які будуть все змітати на своєму шляху, приносити з собою епідемії та хвороби, погіршуючи і так складну економічну, екологічну та епідемічну ситуацію в країні.

Ще перед Україною настане проблема забезпечення населення енергоресурсами, продовольством та питною водою. Ці проблеми потрібно починати вирішувати вже зараз, тим більше, що вже зараз населення південних областей України, що проживають на території колишнього Сарматського моря, потерпають від нестачі питної води, вода в багатьох населених пунктах привозна, бо та, що в криницях чи свердловинах гірка і не придатна для споживання. США в таких районах будують опріснюючі установки, засновані на технології зворотного осмосу та мембранних технологіях.

Щоб вирішувати ці виклики тисячоліття український народ має бути єдиним та згуртованим, а Україна повинна стати сильною державою, економічно, політично та у військовому відношенні.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, антропогенне потепління може призвести до глобальної екологічної катастрофи.

Таким чином, першочерговими завданнями для України є:

Разом із світовим співтовариством за час, що залишився, Україні необхідно підготуватись до можливих кліматичних змін, попередження і ліквідації негативних наслідків:

Україні належить утвердитись в Європі та світі економічно та політично.

Провести адміністративно-територіальну реформу з метою забезпечення ефективного управління як на державному рівні так і на місцевому рівні.

Розробити державну програму мінімізації наслідків глобального потепління.

Проводити моніторинг природних процесів і аналіз результатів.

Брати участь в міжнародних проектах, щодо покращення екологічної ситуації та протидії парниковому ефекту.

Проводити заходи щодо покращення екологічної ситуації в Україні, зменшення споживання енергоносіїв, перехід на відновлювані енергоносії (енергію сонця, вітру, води, морських хвиль на південному побережжі, збереження лісів та заліснення вільних територій, ярів і балок, попередження ерозії ґрунтів).

Берегти водні ресурси та ґрунти від забруднення, налагодити ефективне використання водних ресурсів і

земель сільськогосподарського призначення.

Відновити сільськогосподарське виробництво та гарантоване забезпечення населення продовольством.

Вивести посухостійкі сорти рослин.

Відновити та налагодити поливну систему.

Проводити гідротехнічний захист побережжя Чорного та Азовського морів.

Розташовувати продуктивні сили з урахуванням усіх можливих загроз.

Навчати особовий склад Збройних Сил, силових структур, МНС, медичний персонал діям по ліквідації наслідків катастроф та надання допомоги потерпілим.

Навчати населення діяти в надзвичайних ситуаціях.

Ввести міграційну службу та ужорсточити міграційне законодавство.

Провести демаркацію та укріпити державні кордони.

Україна повинна бути готовою до збройного захисту своїх кордонів, території, енергетичних, земельних та водних ресурсів.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні того, як різко і до якої межі може підвищитися температура і скільки століть буде танути полярний лід, а для цього необхідно проводити моніторинг природних процесів і аналіз результатів.

Література

Атлас світу, ДНВП. - Картографія Київ, 2008. - 25 с.

Загально географічний атлас України, ДНВП Картографія, Київ 2008. - С. 3.

Изменение климата: обобщающий доклад об оценке Межправительственной группы экспертов по изменению климата / Р.К. Пачаури, А.

Райзингер др. - МГЭИК, 2007. - Женева, Швейцария, 104 с.

Украинский советский энциклопедический словарь. Главная редакция Украинской советской энциклопедии, Киев. - 1988. - Т.1. - С. 160; 464; 546.

Украинский советский энциклопедический словарь. Главная редакция Ук-

раинской советской энциклопедии, Киев. - 1988. - Т.2. - С. 495; 616; 689.

Украинский советский энциклопедический словарь. Главная редакция Украинской советской энциклопедии, Киев. - 1988. - Т.3. - С. 256; 257; 384.

ИЗМЕНЕНИЕ КЛИМАТА ЗЕМЛИ, ТРАНСГРЕССИЯ МОРЯ, ПРИРОДНЫЕ ПРОЦЕССЫ И КАТАКЛИЗМЫ В БУДУЩЕМ ТЫСЯЧЕЛЕТИИ, И ИХ ВЛИЯНИЕ НА АНТРОПОГЕННЫЕ СИСТЕМЫ

Шевчук Н.Ф.

Резюме. В статье прогнозируется изменение климата Земли, процесс наступления моря на сушу в будущем тысячелетии, возможные природные катаклизмы и их влияние на жизнь людей на Украине и в целом мире, освещаются задания для Украины по подготовке до возможных климатических изменений, предупреждения и ликвидации негативных последствий.

Ключевые слова: изменение климата, трансгрессия моря, природные катаклизмы, антропогенные системы.

CLIMATE CHANGES OF THE EARTH, SEA TRANSGRESSION, NATURAL PROCESSES AND CATAclysms IN NEXT MILLENNIUM, AND THEIR INFLUENCE ON AN ANTHROPOGENIC SYSTEM

Shevchuck M.P.

Summary. The article predicts climate changes of the Earth, process of approach of the sea on the earth in next millennium, possible natural cataclysms and their influence on the life of people in Ukraine and in the whole world, tasks for Ukraine on preparation before possible climatic changes, the prevention and liquidation of negative consequences are considered.

Key words: climate changes, sea transgression, natural cataclysms, anthropogenic systems.

CHRONICLE

ПРОВІДНА РОЛЬ ЖІНКИ У ВИХОВАННІ МАЙБУТНЬОГО ПОКОЛІННЯ ЯК ОДИН ІЗ АСПЕКТІВ СУСПІЛЬНО-ПЕДАГОГІЧНИХ ПОГЛЯДІВ

М.І. ПИРОГОВА

Антощук К.Ф., Юкальчук М.І.

Національний музей-садиба М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 155, м. Вінниця, Україна, 21008)

*Жінки, зрозумійте ж, нарешті,
повторюю ще раз і повторюю ще тисячу
разів, зрозумійте всю важливість, всю
святість вашого покликання... У ваших руках
лежить майбутнє людини [Штрайх, 1916]
М.І.Пирогов*

Микола Іванович Пирогов відомий усій світовій спільноті як геніальний вчений, талановитий хірург, анатом, творець военно-польової хірургії. Він також не менш відомий як видатний педагог і громадський діяч.

Одним із аспектів його суспільно-педагогічних поглядів була провідна роль жінки у вихованні підростаючого покоління. Цьому питанню М.І.Пирогов присвятив чимало своїх статей, одна з яких - "Питання життя" справила величезне враження на тодішнє суспільство. Стаття була написана у той час, коли ще питання щодо участі жінок у суспільному житті вважалося новим, а їх обов'язки обмежувались виключно колом сімейних турбот. Саме тому в одному з листів до баронеси Е.Ф. Раден вчений з обуренням писав: "що наші предки у жінок відняли, те ми маємо повернути їм з лихвою" [Пирогов, 1910].

М.І. Пирогов неодноразово наголошував: "Нехай жінки зрозуміють своє високе призначення у вертограді людського життя. Нехай зрозуміють, що вони, доглядаючи за колискою людини, організовуючи ігри її дитинства, навчаючи її вуста лепетати і перші слова, і першу молитву, стають головними зодчими суспільства, наріжний камінь кладеться їх руками" [Пирогов, 1910].

Вчений не міг погодитись з пануючою у тодішньому суспільстві думкою, що жінка - неповноцінна істота. Великий знавець анатомії і фізіології людського організму показав неспроможність такого тлумачення. Гнівню і рішуче виступив Микола Іванович проти наче б то вічної і природної підлеглості жінок чоловікам. Він писав, що "тільки короткозорі марнославиці людей, будуючи вівтарі героям, дивяться на матір, годувальницю і няньку як на другорядний, підвладний клас. Тільки торговий матеріалізм і неосвічена хтивість бачать у жінці істоту підвладну і нижчу себе" [Пирогов, 1985].

М.І. Пирогов не лише теоретично доводить, але й на численних прикладах діяльності передових жінок, зокрема сестер-милосердя, з якими йому доводилося працювати під час Кримської війни, запевняє, що при відповідній освіті і вихованні жінка, як і чоловік, може добре засвоювати суспільні та науково-освітні цінності.

Роздумуючи про рівність здібностей жінки і чоловіка, вчений робить досить сміливий як на той час висновок, що жінки "навіть в управлінні... більш обдаровані здібностями, ніж чоловіки" [Пирогов, 1961].

Вчений зазначає, що жінці також "необхідно володіти мистецтвом розуміти, вона має мати самостійну волю, щоб жертвувати, мислення - щоб обирати і мати ясну і світлу ідею щодо мети виховання дітей..." [Пирогов, 1914]. Водночас він робить досить слушне зауваження стосовно того, що жінці, яка отримала таку ж освіту, як чоловік, завжди має бути притаманна жіночність, їй не слід нехтувати розвитком кращих властивостей своєї жіночої природи.

Одним із перших знаменитий лікар і педагог М.І. Пирогов заговорив про обов'язки матері-виховательки. В листуванні з дружиною, друзями, колегами він висловлював досить прогресивні погляди на роль жінки-матері у вихованні дітей, а в широкому розумінні - майбутнього покоління. Він неодноразово зазначав, що обов'язки матері відносно своєї дитини полягають не лише у піклуванні про її здоров'я, але й у вихованні. Мати-годувальниця виконує лише першу частину обов'язків, покладених на неї природою і життям. Друга частина, і можливо найважливіша, - це керівництво дитиною, її розумовим і духовним розвитком. Ніхто не такий близький дитині, як мати, тому природно, що вона має не лише годувати, напувати, оберігати її від фізичних негараздів і потрясінь, але й направляти тим шляхом, який надалі введе до самостійного життя. Мати першою із оточення дитини помічає звички, здібності, нахили, властивості дитини і, зазвичай, першою має їх викорінювати або закріплювати, усувати або розвивати.

Якими є основні обов'язки матері щодо своєї дитини? Які завдання матері-виховательки? Відповідь на ці питання можна знайти насамперед в його знаменитих статтях "Питання життя", "Ідеал жінки" та листах до дружини. До речі, епіграф до "Питань життя" досить влучно виражає суть виховних ідей М.І. Пирогова:

- До чого ви готуєте вашого сина? - хтось запитав мене.

- Бути людиною, - відповів я.

- Хіба ви не знаєте, - сказав той, хто запитував, - що людей, власне, немає на світі, це абстрактність, зовсім не потрібна нашому суспільству. Нам необхідні негоціанти, солдати, механіки, моряки, лікарі, юристи, а не люди.

Правда це, чи ні? [Штрайх, 1916].

Микола Іванович був різким супротивником системи "лялькового виховання" жінок. Він вимагав від матері всебічного розвитку і освіченості, наголошуючи на тому, що ранній розвиток мислення і волі для жінки такий же необхідний, як і для чоловіка. "Від виховання жінки залежить виховання всього людства. І саме це вимагає змін. Нехай думка виховати себе для цієї мети, жити для неминучої боротьби і пожертвувань заповнить все моральне існування жінки, нехай натхнення осяває її волю, - і вона зрозуміє, де має шукати свою емансипацію" [Пирогов, 1914].

В листах до нареченої баронеси Олександрі Антонівни Бістром, яка мала замінити матір його осиротілим сином, М.І. Пирогов писав: "Коли жінці випала доля виховувати молоде покоління, вона має звернути увагу, перш за все, на своє власне виховання, ...чи таке воно, чи достатнє воно, щоб цілком відповідати величності і святості її покликання бути розсадником добра й істини для майбутнього покоління, яке доручене їй материнському піклуванню. Якщо власне виховання матері було неналежного рівня з якихось суб'єктивних чи об'єктивних причин, то обов'язок совісті і поваги до святості її покликання вимагає, щоб вона перевиховала або довиховала себе" [Штрайх, 1916].

Для того, щоб жінка-матір могла закласти основу виховання дітей, їй, за словами М.І. Пирогова "необхідно мати хоча б загальні поняття про будову Всесвіту, про нашу сонячну систему, нарешті про нашу рідну планету. Жінки, зазвичай, лякаються цього. Грішно і совісно. Грішно і совісно з боку чоловіків, коли вони думають, що жінкам це лишнє, грішно і совісно з боку жінок, коли вони думають, що це не цікаво і також не потрібно. Вони забувають, що в слові жінка полягає не один індивідуум лише, не одне лише теперішнє і минуле; жінка - це ціле покоління, це майбутнє. То чи можна так її принижувати, висловлюючись, що це занадто високо для неї, це їй не потрібно.

...Вона не має забувати, що діти, незважаючи на їх легковажність, задають інколи такі запитання, які заганяють у глухий кут найосвіченіших і мислячих людей; від них нелегко приховати непослідовність; вони хочуть зрозуміти по-своєму, що їм тлумачать, і не задовольняться, поки дійсно не зрозуміють, що від них вимагають.

Їй необхідно мати окрім глибокого знання предмету ще й здатність розтлумачувати, пояснювати і висловлюватись просто і ясно. Не кожна на це здатна, не кожна жінка працює, вихованням і спостереженням за собою і за дітьми може набути цієї здатності, тренуючись

і вникаючи. Навчившись викладати свої думки на папері, наприклад, читаючи книги, вона може досягти і здатності чіткого викладу своїх думок та почуттів, і пристосуватися у викладанні до понять дитячого віку" [Штрайх, 1916].

"У ваших руках, - звертається до матерів педагог М.І.Пирогов, - лежить майбутнє людини. Подумайте, те, що ви одного разу заклали в серце, розум і душу людини, коли вона, м'яка, мов віск, і зручна до сприйняття всіх можливих форм, знаходилась у ваших теплих руках, то, пізніше, коли час і досвід життя зроблять її твердою і жорсткою, вже нічого не можна буде ні змінити, ні викоренити, ні радикально виправити" [Штрайх, 1916]. Пироговський ідеал матері-виховательки - це всебічно освічена, високоморальна жінка, вихователька своїх дітей.

Жіноче питання М.І. Пирогова цікавило впродовж майже сорока років. Воно пройшло еволюцію від ліберально-виховного до ліберально-реформаторського напрямку. 1850 року М. І.Пирогов, як великий знавець психології людини, писав: "З прозаїчним, суто матеріальним, недалекоглядним поглядом на життя не можна скласти для себе ясної ідеї щодо свого покликання. Переважна більшість жінок і чоловіків розглядають покликання жінки з чисто прозаїчної, матеріальної сторони. Вони бачать її як одну із прикрас суспільства, як оранжерейну квітку. Проте не бачать в ній головного і потужного важеля, завдяки якому рухається майбутнє покоління. Самі жінки, за даною їм природою метушливістю, бажанням подобатися чоловіку і за природженим недоліком глибоко мислити, яке у них замінено сильно розвиненим тактом та інстинктом, - охоче сприймають цей погляд і поводяться, насправді, не як істоти думачі і здібні до натхнення, а як предмети розкоші й утіхи" [Штрайх, 1916].

Критично ставився Пирогов до тодішнього виховання жінок. Він зазначав: "Виховання жінок у нас погане до неможливості. Яке вона отримує поняття про чоловіка і дітей? Кажуть, що її поле діяльності обмежується лише сім'єю, тому нема потреби у справжньому реальному вихованні. Короткозорі! Вони не знають, що саме у сім'ї знаходиться майбутнє людства, діяти в сімейному крузі - значить діяти в суспільстві, та ще й як! - Так, що ці дії відгукнуться через 25 років в наступному поколінні.

Покликання жінки, яке розглядається з цієї точки зору, містить в собі ідею навіть вищу, ніж покликання чоловіків. Є класи суспільства, у яких чоловіки призначені для однієї ефемерної мети; як одноденний метелик вони мають жити, діяти певний час на арені суспільства, а потім зникнути без всякого майбуття на землі. Але немає жодного класу в суспільстві, де б жінка не мала свого майбутнього; тому, що вона має дітей, і в її руках знаходиться першооснова їх виховання." [Штрайх, 1916].

З прикрістю учений пише про недостатнє виховання молодого покоління: "Жалюгідна доля суспільства! Жалюгідна доля майбутнього покоління! Інакше як пояснити цю зневагу до виховання жінок в нашому суспільстві? Я кажу зневага. Це здасться дивним. Тому

що кажуть, що у нас жінки виховуються краще, ніж чоловіки. В деякій мірі це правда, тому що чоловіків у нас майже зовсім не виховують, вони виховуються, як птахи небесні, самі" [Штрайх, 1916].

Особлива сторінка життя М.І. Пирогова - це його активна лікарська діяльність на театрі Кримської війни, де вперше у світі йому випала доля керувати першими сестрами-милосердя. Тут, на важкій практиці, він зумів перевірити і підтвердити свої теоретичні міркування про надзвичайну жіночу чуйність і здібність, проявлені під час догляду за стражденими, нужденними, скаліченими і хворими воїнами. Саме тому він мав повне право заявити: "Справа тепер не в емансипації жінки, про яку я мріяв ще 30 років тому назад; по-справжньому значення жінок я зрозумів значно пізніше: під час керування общиною сестер і з досвіду Кримської кампанії. Там я міг щоденно переконуватися, приглядаючись до їх обдуманих міркувань і акуратних дій, що ми не вміємо ні достойно цінувати, ні розумно застосувати їх природний такт і чуйність" [Пирогов, 1950].

Міркування М.І. Пирогова стосовно високого і благородного призначення жінки наводять на думку, що вчений добре розумів ту високу і благородну місію, яку виконує жіноцтво у суспільстві щодо продовження людського роду, виховання молодого покоління і становлення його справжніми людьми. "Жінки, зрозумійте, нарешті, всю важливість, всю святість вашого покликання, - звертався вчений до них. - Ви першими маєте відповісти перед Богом і перед людством, перед майбутнім поколінням, перед власною совістю, наскільки ви досягли, як саме ви прагнули до досягнення Високого Ідеалу вашого призначення на землі [Штрайх, 1916].

Водночас, розкриваючи міркування М.І. Пирогова щодо жінки як одного з важелів суспільного життя, слід коротко зупинитись на тому, у яких умовах виховувався сам майбутній геніальний вчений і педагог. Відомо, що народився він 1810 року в Москві у великій сім'ї чиновника комісаріатського відомства. Батько Миколи Іван Іванович Пирогов, як людина освічена, прагнув дати освіту і своїм дітям. Микола вчився в кращому як на ті часи пансіоні В.С.

Кряжева. Мати Єлизавета Іванівна була дуже терплячою, ніжною і люблячою, її моральний вплив М.І. Пирогов цінував надзвичайно високо. "Це щастя, неоціненне щастя бути вихованим на перших роках дитинства освіченою матір'ю, яка знала і розуміла всю величність, всю святість свого покликання; цей скарб дорожчий за усі скарби землі!" [Штрайх, 1916], - писав М.І. Пирогов. Великого значення надавав він також впливу своєї нянечки Катерини Михайлівни, зокрема з приводу того, що вона постійно звертала його увагу на природу, знаходячи у ній моральні мотиви. З особливою вдячністю згадував він і другу виховательку свого дитинства - Параску Кирилівну, яка своїми казками рано прищепила йому любов до народного слова і літератури взагалі. У зрілому віці, одружившись на Катерині Дмитрівні Березиній, яка народила йому двох синів, і рано овдовівши, М.І. Пирогов дуже переживав з приводу того, що його дітям доведеться "провести перші роки свого життя без материнської турботи, не маючи перед собою матері, та ще й якої матері: це гірко, це так гірко, що я не знаю, чи може у житті людини бути щось гірше, як провести свою юність без матері" [Пирогов, 1950]. Дітьми опікувались його мати і старша сестра Анна, але Пирогов розумів: у дітей має бути справжня матір. Це був основний критерій, за яким він шукав собі дружину, проте не єдиний - йому потрібен був друг, який прийняв би його цілком і повністю належав йому. Саме Олександрі Антонівні ми маємо завдячувати тим, що понад тридцять років їх спільного життя Микола Іванович цілковито присвятив головній своїй справі - медицині. Вона була матір'ю його дітям, вірною дружиною, нероздільним другом і однодумцем. В одному з листів до неї Микола Іванович писав: "Проаналізувавши мій ідеал жінки, можна подумати, що я вимагаю надто багато, поринаю у мрії й утопії, вимагаю, щоб жінка жила не для себе. Так, я вимагаю цього. Але жити і трудитись не для себе особисто складає ознаку ідеалу не однієї лише жінки, але й людини взагалі" [Штрайх, 1916]. Продовжуючи сказане, М.І. Пирогов афористично зазначає: "Бути щасливим щастям інших - ось де справжнє щастя, ось де ідеал земного життя" [Пирогов, 1899].

Література

- | | | |
|--|---|--|
| Штрайх С.Я. Задачи матери-воспитательницы по Н.И. Пирогову. - М., 1916. - С. 10. | Пирогов Н.И. Собр. соч. в 2 т. - К., 1914. - Т. 1. - С. 80. | Летопись. 1916. - № 7. - С. 21 |
| Пирогов Н.И. Собр. соч. в 2 т. - К., 1910. - Т. 1. - С. 721. | Штрайх С.Я. Задачи матери-воспитательницы по Н.И. Пирогову. - М., 1916. - С. 7. | Пирогов Н.И. Севастопольские письма и воспоминания. - М.: 1950. - С. 198. |
| Пирогов Н.И. Собр. соч. в 2 т. - К., 1910. - Т. 1. - С. 71. | Штрайх С.Я. Задачи матери-воспитательницы по Н.И. Пирогову. - М., 1916. - С. 8-9. | Штрайх С.Я. Задачи матери-воспитательницы по Н.И. Пирогову. - М.: 1916. - С. 10. |
| Пирогов М.І. Вибрані педагогічні твори. - М., 1985. - С. 51. | Штрайх С.Я. Задачи матери-воспитательницы по Н.И. Пирогову. - М., 1916. - С. 10. | Штрайх С.Я. Задачи матери-воспитательницы по Н.И. Пирогову. - М.: 1916. - С. 8. |
| Пирогов Н.И. Собр. соч. в 8 т. - М., 1961. - Т. 6. - С. 396. | Штрайх С.Я. Пирогов о своей любви // Летопись. 1916. - № 7. - С. 18. | Пирогов Н.И. Севастопольские письма и воспоминания. - М.: 1950. - С. 477 |
| Пирогов Н.И. Собр. соч. в 2 т. - К., 1914. - Т. 1. - С. 79. | Штрайх С.Я. Пирогов о своей любви // Летопись. 1916. - № 7. - С. 19. | Штрайх С.Я. Задачи матери-воспитательницы по Н.И. Пирогову. - М.: 1916. - С. 13 |
| Штрайх С.Я. Задачи матери-воспитательницы по Н.И. Пирогову. - М., 1916. - С. 4. | Штрайх С.Я. Пирогов о своей любви // | Пирогов Н.И. Севастопольские письма. 1854-1855. - СПб., 1899. - С. 169. |

**Міністерство охорони здоров'я України
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
Кафедра внутрішньої та сімейної медицини
Асоціація лікарів загальної практики - сімейної медицини Вінницької області
Управління охорони здоров'я Вінницької обласної державної адміністрації
Управління охорони здоров'я Вінницької міської ради**

МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

"СУЧАСНІ СТАНДАРТИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ У ЗАГАЛЬНІЙ ПРАКТИЦІ - СІМЕЙНІЙ МЕДИЦИНІ"

**23-24 жовтня 2008 року
м. Вінниця**

Організаційний комітет конференції

Голови оргкомітету:

член-кор. АМН України, проф. **Мороз В.М.** - ректор Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Заступники голови:

проф. **Сергєта І.В.** - проректор з наукової роботи Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

проф. **Чернобровий В.М.** - зав. кафедри внутрішньої та сімейної медицини, науковий керівник гастроентерологічної лабораторії та гастроентерологічного центру м. Вінниці, голова Асоціації лікарів загальної практики - сімейної медицини Вінницької області

Члени оргкомітету:

проф. **Палій І.Г.**, головний терапевт управління охорони здоров'я Вінницької облдержадміністрації
Постоловський В.М., головний позаштатний спеціаліст з сімейної медицини управління здоров'я Вінницької облдержадміністрації
Шеремет З.О., заступник начальника управління охорони здоров'я Вінницької міської ради
Марусяк Н.Д.

Секретаріат: голова секретаріату виконавчий директор Асоціації лікарів загальної практики - сімейної медицини Вінницької області доц. **Мелашенко С.Г.**, заступник голови секретаріату - завідувач клініко-діагностичної гастроентерологічної лабораторії к.м.н. **Заїка С.В.**, к.м.н. **Колісник С.П.**, **Павлова О.В.**, **Головцева К.Ю.**, к.м.н. **Чернова І.В.**

Редакційна колегія:

Відповідальний редактор - **В.М. Мороз**, ректор ВНМУ ім. М.І. Пирогова, член-кореспондент АМН України, доктор мед. наук

Зам. редактора - проф. **Гунас І.В.**

Відповідальний за випуск - **Чернобровий В.М.**, завідувач кафедри внутрішньої та сімейної медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова, доктор мед. наук, професор

УДК: 616-008.921.5-008.64-084:616.33/.342-002.44:616.441-008.64

ПОЄДНАНА ПАТОЛОГІЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ТА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ: ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ

Бобинець Н.В.

Кафедра факультетської терапії, Ужгородський національний університет (вул. Грибоедова, 20, м. Ужгород, Україна, 88000)

Стан ендокринних залоз при виразковій хворобі, їхня участь у складних механізмах виразкоутворення є складовою проблеми ґенезу та перебігу виразкової хвороби. Особливо актуальним упродовж останнього десятиріччя постало питання взаємодії тиреоїдної та нетиреоїдної патології. У процесі дослідження була вивчена ефективність доповненої стандартної чотирьохкомпонентної противиразкової терапії препаратом тіотриазолін та водою з вмістом йоду - "Йодіс-концентрат". Встановлено, що при паралельному використанні стандартної чотирьохкомпонентної противиразкової терапії та уніфікованої схеми динаміка клінічних проявів змінювалася на користь уніфікованої схеми. При лікуванні запропонованою схемою больовий та диспептичний синдром зникали впродовж коротшого строку, а виразкозагоюючий ефект перевищував - 96,4%. Порівнюючи результати лікування пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки з порушеною функцією щитоподібної залози (ЩЗ) до та після запропонованого лікування, ми дійшли висновку, що досліджувані ознаки значно краще корегувалися у пацієнтів без порушеної функції ЩЗ навіть за наявності йододефіциту. Найтриваліші симптоми захворювання виявилися у пацієнтів з підвищеною функцією ЩЗ. Відповідно кращий ефект при лікуванні хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки при порушеній функції щитоподібної залози можливий за умов призначення хворим з гіпотиреозом замісної терапії, корекції тиреоїдного статусу у пацієнтів з тиреотоксикозом в періоді ремісії виразкової хвороби, та ліквідації йододефіцитного стану.

УДК: 616-002.14-018+577.17.049]-092

ПОКАЗНИКИ ПУРИНОВОГО ОБМІНУ І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ, ЩО ЙОГО ВИЗНАЧАЮТЬ, У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

Герасименко А.М., Москаленко О.В., Новікова Ю.В., Гомозова О.А.

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Донецький національний медичний університет (пр. Ілліча, 16, Донецьк, Україна, 83003)

У порівнянні зі здоровими людьми контрольної групи при ревматоїдному артриті (РА) спостерігається достовірне збільшення вмісту сечової кислоти (СК) в крові на 53%, в сечі на 18%, активності сироваткової ксантиноксидази (КО) на 16%, аденозиндезамінази на 50%, 5-нуклеотидази (НТ) на 7%, молібдену (Мо) у волоссях в 25 разів, міді (Сu) вдвічі, а марганцю (Mn) вдвічі зменшення. Зміни перерахованих показників пуринового обміну констатовано відповідно у 76%, 54%, 48%, 59%, 35%, 97%, 93% та 91% хворих. За даними багатofакторного дисперсійного аналізу при РА має місце вплив мікроелементного складу на стан пуринового обміну, але не навпаки. На рівень урикемії діють Mn, Mo, Cu і цинк (Zn). Окрім того, вміст Mo в організмі визначає показники СК в експіратах, активності КО й НТ. Регресивний аналіз свідчить про пряму залежність від концентрації Mo СК в крові та КО. Ефективність лікування пацієнтів, що страждають на РА, залежить від загального стану пуринового обміну і інтегрального мікроелементного складу. Регресивний аналіз свідчить про обернену залежність результатів терапії від вихідних параметрів СК в крові. На ефективність лікування чинить вплив рівень в організмі Zn. Має місце позитивний зв'язок зі збільшенням ниркового кліренсу СК і вмістом у волоссях Cu при зменшенні урикемії і рівня Zn. На зміни показників пуринового обміну впливає використання в лікуванні кальцеміну, на активність КО - поліферментних сумішей, НТ - глюкокортикоїдних гормонів, на вміст Mo - циклоферону.

УДК: 616.61-002.02:616.5-002.525.2-08

ХАРАКТЕР ПОБІЧНОЇ ДІЇ ЦИТОСТАТИКІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВІВЧАК

Гюльмамедова М.Ф., Синяченко О.В., Левада І.М., Єрмолаєва М.В.

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Донецький національний медичний університет (пр. Ілліча, 16, Донецьк, Україна, 83003)

Під спостереженням знаходилась 91 жінка, що страждала на системний червоний вовчак (СЧВ), у віці 16-54 років (в середньому $35 \pm 1,1$ років). Тривалість захворювання складала $6 \pm 0,5$ років. У 2% хворих констатовано гострий перебіг СЧВ, у 41% - підгострий, у 57% - хронічний. І ступінь активності патологічного процесу встановлено в 18% спостережень, II - в 22%, III - в 60%. 60% хворих у комплексному лікуванні отримували цитостатики, 93% - глюкокортикоїдні гормони, 15% - антикоагулянти, 55% - антиагреганти, 41% - поліферментні суміші. У 21% пацієнок призначали тільки один засіб, у 26% - два, у 24% - три, у 26% - чотири, у 2% - п'ять. Серед імунодепресантів цитотоксичної дії циклофосфамід (ендоксан) призначали 27% хворих, мофетил мікофенолат - 15%, азатиоприн (імуран) - 26%, метотрексат - 13%, циклоспорин (сандимун, лайфмун) - 20%. Слід зазначити, що лікування цитостатиками почали у 67 з 103 хворих (36%), але у зв'язку з розвитком побічних дій в 18% спостережень цитотоксичну терапію припинено і ці пацієнтки в розробку не увійшли. В 2 хворих, що одержували циклофосфамід, препарат був відмінений у зв'язку з тахікардією, кропивницею і міалгіями, у 1 з мофетил мікофенолат - внаслідок появи диспепсичних розладів та гінгівіту, у 4 з азатиоприном - виникнення лейкопенії, макроцитозу, підвищення активності трансаміназ і білірубину в крові, у 3 з метотрексатом - в результаті головного болю і нудоти, у 2 з циклоспорином - парестезії, нудота. В цілому, найбільш токсичним виявився метотрексат, потім азатиоприн, циклоспорин, циклофосфамід і мікофенолату мофетіл.

УДК: 616.71/72-018.3-007.248+616.33/34+616.71-003.85]-08-35

КОРЕКЦІЯ ОСТЕОПЕНІЧНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРВИННИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОМБІНОВАНИМ ПРЕПАРАТОМ ФОРКАЛ ПЛЮС

Гусак С.Р.

Кафедра Внутрішньої медицини, Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського (Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна, 46001)

Вивчення взаємовідносин між широко розповсюдженими захворюваннями в осіб похилого віку, а саме остеоартрозом (ОА) і остеопорозом (ОП), продовжує залишатись актуальним. Поєднання цих захворювань ускладнює перебіг кожного зокрема і призводить до виникнення тяжких наслідків. Відомо, що існує ціла низка спільних факторів, які визначають схильність до розвитку як ОА, так і ОП: жіноча стать, дефіцит естрогенів, похилий вік, генетична схильність, дефіцит кальцію та вітаміну Д. У розвитку остеопоротичного процесу значна роль відводиться масі тіла, доведено, що надлишок жирової тканини виконує остеопротекторну роль, а системний остеопороз частіше розвивається в осіб тендітної тілобудови. Основними факторами ризику зниження мінеральної щільності кісткової тканини і формування остеопенії при остеоартрозі є поліартикулярне ураження, виражена функціональна недостатність суглобів і тривалість захворювання більше 5 років. Метою даної роботи, було вивчити вплив комбінованого препарату Форкал плюс на клінічний перебіг та стан мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у хворих на первинний остеоартроз. Для реалізації поставленої мети нами обстежено 98 хворих на первинний остеоартроз, віком від 35 до 76 років, серед яких переважали жінки - 63%. Тривалість захворювання складала в середньому $6,7 \pm 0,82$ р. Усі хворі були обстежені за допомогою загальноклінічних методів дослідження і додатково визначались суглобові індекси, стан МЩКТ до і після 3-місячного лікування Форкалом плюс. Пацієнти були розподілені на групи в залежності від наявності остеопенічного синдрому. У досліджуваній групі пацієнтів з остеопенією, які в якості остеотропної терапії отримували Форкал плюс, показник Young Adult при оцінці МЩКТ у хребті зріс до 83,5% , тоді як до лікування, він становив в середньому лише 78,5%. У пацієнтів контрольної групи, які отримували стандартну терапію без корекції остеопенічного синдрому, показник Young Adult зменшився і становив в середньому 77,8% у порівнянні з 82,1% до лікування. Проведена клінічна оцінка суглобового статусу, продемонструвала позитивну динаміку больового синдрому за ВАШ та індексом Лекена і достовірне зниження цих показників у досліджуваній групі хворих з остеопенічним синдромом, після 3-місячного курсу остеотропної терапії препаратом Форкалом плюс у порівнянні з контрольною групою.

УДК: 616.24-08.4:616-002.5-071:616-002-08

МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ З ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Дудник А.Б.

Кафедра фтизіатрії з курсом клінічної імунології та алергології, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Туберкульоз займає перше місце в структурі смертності від інфекційних захворювань, щороку від сухот помирає 2 мільйони людей (BioMedCentral, 2008). За рівнем захворюваності на туберкульоз Україна знаходиться на 7 місці в Європейському регіоні (Л.Ф. Антоненко, 2008). Бронхообструктивний синдром (БОС) характерний для більшості захворювань респіраторної системи, в тому числі й для туберкульозу легень (ТЛ). Метою дослідження було вивчення особливостей перебігу, поширеності БОС у пацієнтів з вперше діагностованим туберкульозом органів дихання (ВДТБ) та підвищення ефективності діагностики та лікування даної патології.

Дизайн дослідження: рандомізоване когортне контрольоване інтервенційне. Було обстежено 130 хворих з різними формами ВДТБ, віком від 19 до 74 років, що перебували на лікуванні у Вінницькому обласному протитуберкульозному диспансері. Серед пацієнтів чоловіків було 97 (74,6%), жінок - 33 (25,4%). Всіх обстежених шляхом простої рандомізації було розділено на 3 групи: у першу основну групу увійшли 16 пацієнтів (22,9%), яким на фоні хіміотерапії в якості патогенетичного лікування призначався комбінований бронхолітик іпратропію бромід та фенотерол ("Беродуал Н") у дозі 30 мг тричі на добу протягом місяця; у другу основну групу увійшли 30 (42,9%) пацієнтів, яким для корекції БОС призначався пролонгований бронходилататор сальметерол ≤ 50 мкг/добу у поєднанні з інгаляційним глюкокортикоїдом флутиказону пропіонат ≤ 250 мкг/добу на тлі антимікобактеріальних препаратів (АМБП). Ознаками БОС вважалося значення показника ОФВ₁ $< 80\%$ від норми. Отримані результати порівнювались з контрольною групою, у яку увійшли 24 пацієнти (34,2%), що отримували лише стандартну хіміотерапію згідно наказу №385 МОЗ України від 9.06.06р.

Встановлено, що у хворих на ВДТБ в основному вражаються дрібні бронхи - 64,51%. Поширеність БОС серед хворих на ВДТБ становить 71,11% ($p < 0,05$), зокрема у хворих на дисемінований туберкульоз (ДТ) - 85,9%, інфільтративний (ІТ) - 54,2%, фіброзно-кавернозний (ФКТ) - 73,3%. У таких пацієнтів спостерігається більш виражена респіраторна симптоматика, що супроводжується в 1,6 рази частішими побічними реакціями на АМБП. За даними фібробронхоскопії у хворих на ВДТБ з БОС питома вага неспецифічного ендобронхіту становила серед хворих на ФКТ - 93,4%, на ДТ - 82,7% та ІТ - 56,2%. Доведено, що інгаляційне застосування комбінації сальметеролу з флутиказоном в поєднанні зі стандартними режимами АМБП, дозволяє значно поліпшити бронхіальну прохідність (приріст ОФВ₁ на 16,64%). Використання даної терапії дозволяє: прискорити позитивну динаміку респіраторних симптомів у хворих на ІТ в 8,54 рази, ДТ - в 6,3 разів та ФКТ - в 3,6 рази, рентгенологічну стабілізацію процесу на $(1,4 \pm 0,02)$ місяця порівняно з групою контролю, а також досягти більш швидкого зменшення інтенсивності бактеріовиділення на 15,7% та покращити якість життя пацієнтів на 25,4%, згідно респіраторного опитувальника госпіталю Св. Георгія.

Для пацієнтів з ВДТБ, характерним є порушення бронхіальної прохідності, що прямо пропорційно залежить від тривалості та розповсюдженості туберкульозного процесу. Застосування комбінації сальметеролу з флутиказоном в поєднанні з АМБП дозволяє: прискорити позитивну динаміку респіраторних симптомів; досягти швидшого зменшення інтенсивності бактеріовиділення, прискорити рентгенологічну стабілізацію процесу та покращити якість життя пацієнтів.

УДК: 616-037616.12-008618.3-06:616.8-009

ВИКОРИСТАННЯ НАТРІЙУРЕТИЧНИХ ПЕПТИДІВ У СУЧАСНІЙ МЕДИЦИНІ

Жураківська О.Ю.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56. м. Вінниця, Україна, 21018)

Передсердний натрійуретичний пептид (ПНП) - гормон з натрійуретичними, діуретичними та вазодилатуючими властивостями був відкритий на початку 80-х років. Визначення підвищеного рівня НУП в крові може дозволити виявити у хворих дисфункцію лівого шлуночка раніше ніж з'являться клініко-інструментальні ознаки. Рівень НУП в крові зростає відповідно функціональним класам серцевої недостатності і динаміка цих рівнів відображає як успіх лікування, так і неефективність. Встановлено, що плазмений рівень НУП корелює з параметрами як систолічної, так і діастолічної дисфункції, що дає змогу виявлення в умовах первинної ланки охорони здоров'я хворих із прихованою серцевою недостатністю. В рамках досліджень SAVE, CONSENSUS II при проспективному спостереженні було відмічено підвищення смертності хворих, у яких в гострому періоді інфаркту міокарда був підвищений рівень НУП. В цих же дослідженнях було показано значення віддаленого ризику смерті після інфаркту міокарда: підвищена концентрація гормону є предиктором віддаленої смерті. Також НУП визначають при захворюваннях нирок і печінки. У хворих з нефротичним синдромом, а також при цирозі печінки рівень гормону може бути значно підвищений. Наявні данні, що при хронічній нирковій недостатності введення НУП збільшує виділення сечовини, калію, фосфору і знижує їх концентрацію в крові. На сьогоднішній день залишається багато невідомого відносно застосування натрійуретичного пептиду в медицині, тому дослідження з приводу рівня гормону при різних захворюваннях тривають.

УДК: 616.12-085.32:614.25(477.53)

ПОЛТАВСЬКИЙ БІШОФІТ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Казаков Ю.М., Єжов В.В., Тондій Л.Д., Катюхін О.В., Чекаліна Н.І.

Кафедра поліклінічної терапії з основами сімейної медицини, Українська медична стоматологічна академія (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, Україна, 36000)

Проводилися дослідження з вивчення ефекту Полтавського Бішофіта в комплексній терапії есенціальної артеріальної гіпертензії при супутній ішемічній хворобі серця. Метою використання Полтавського Бішофіта в кардіології як бальнеологічного фактора були, в першу чергу, корекція екстракардіальних механізмів кровообігу та вплив на міокард при резорбтивній дії іонів калію, магнію та мікроелементів. Полтавський Бішофіт застосовувався у вигляді загальних ванн та електрофореза на комірцеву зону. До кінця першого тижня лікування 80% хворих відзначили поліпшення самопочуття, зменшення кількості ангінозних нападів, зменшення середньодобової дози антиангінальних і гіпотензивних препаратів. Визначено зниження в'язкісних характеристик крові, поліпшення пульсового кровотоку, що підтверджувалося збільшенням реографічного індексу в 1,2 рази, нормалізацією індексу тонуусу й індексу еластичності судин. До й після проведеного курсу спостерігалось: слабкість і швидка втомлюваність в 97% й 37% хворих, роздратованість і нервозність в 93% й 45%, головний біль в 76% й 30%, серцебиття в 70% й 26%, парестезії кінцівок в 78% й 15%, запаморочення в 64% й 15% хворих відповідно. Виявлено зниження рівня фібриногену на 22% і подовження тромбінового часу на 36%. Фракція викиду лівого шлуночка збільшилася на 14%, ударний об'єм серця - на 19%, частота серцевих скорочень зменшилася при стабільному показнику хвилинного об'єму серця. Отримані дані зумовлюють доцільність подальшого дослідження та використання Полтавського Бішофіта у широкій клінічній практиці.

УДК: 616.211-002.193:615.234

ЛІКУВАННЯ АЛЕРГІЧНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Корицька І.В.

Кафедра фізотерапії з курсом клінічної імунології та алергології, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Специфічна імунотерапія (СІТ) - єдиний метод (на думку експертів ВОЗ), який впливає на всі ланки патогенезу алергічних захворювань (АЗ). Тому, вивчення клінічної ефективності СІТ в поєднанні з фармакотерапією у хворих алергічною БА є досить перспективний та може сприяти досягненню кращого контролю над даним захворюванням. В результаті проведеного дослідження були отримані наступні результати: у пацієнтів, хворих БА персистуючого перебігу середньої важкості, які отримували СІТ в поєднанні з інгаляційними кортикостероїдами (ІГКС), була зафіксована позитивна динаміка клініко-функціональних показників вже з 3-го міс. лікування, такі ж результати були отримані і в другій групі ($p > 0,005$). Починаючи з 6-ти міс., в групі, яка отримувала СІТ і ІГКС, вираженість клінічних симптомів і потреба в короткодійних β_2 -агоністах була достовірно нижчою, ніж в групі, яка отримувала лише ГКС ($p < 0,005$). Така тенденція зберігалась протягом 36-ти місяців спостережень. Клінічне покращення в обох групах пацієнтів корелює з позитивною динамікою показників функції зовнішнього дихання, приріст яких в основній групі має статистично достовірний характер. Комбінована терапія мала виражений вплив на вміст IgE. В обох групах відмічено зниження рівня загального та специфічного IgE, але лише в групі, яка отримувала СІТ в поєднанні з ІГКС, ці розбіжності досягають ступеня статистичної достовірності. Таким чином, СІТ в поєднанні з ІГКС є високоспецифічним та безпечним методом лікування хворих з АБА середнього ступеня важкості. Застосування комбінованої терапії у цих хворих дозволяє знизити ступінь важкості захворювання, суттєво знизити потребу в ІГКС.

УДК: 616.12.004.12:616.12-008.318:616-071-08:616.711

КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ ДАНИХ ВЕРТЕБРОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ З ПОКАЗНИКАМИ ХОЛТЕРІВСЬКОГО МОНІТОРУВАННЯ ЕКГ

Кравець Р.А., Колісник П.Ф.

Науково-дослідний центр, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Нами було проведено холтерівське моніторування ЕКГ 23 пацієнтам. Використання методів вертебологічного обстеження: мануального дослідження, соматоскопії, соматографії, рентгенографії шийного і/або грудно-

го відділу хребта в двох проекціях, магнітно-резонансної томографії дозволило підтвердити наявність патології хребта у всіх пацієнтів та виявити травмуючі елементи. При встановленні кореляційних зв'язків між показниками вертебрологічного обстеження та холтерівського моніторування були отримані наступні дані: різниця між горизонтальними орієнтирами в шийному відділі хребта при кривошій асоціювалась з кількістю бігеміній ($r=0,6$; $p<0,001$), числом надшлуночкових екстрасистол за добу ($r=0,35$; $p<0,05$), брадикардіями ($r=0,9$; $p<0,001$), максимальною депресією сегмента S-T протягом доби ($r=0,5$; $p<0,01$). Аналогічний показник в грудному відділі хребта корелював з добовою кількістю шлуночкових екстрасистол ($r=0,3$; $p<0,05$), надшлуночкових екстрасистол ($r=0,4$; $p<0,01$) і брадикардій ($r=0,44$; $p<0,01$). Число брадикардій, котрі реєструвались протягом доби та максимальна депресія сегмента S-T залежали від кількості тригерних пунктів, виявлених до проведення вертебрологічного лікування ($r=0,4$; $p<0,01$). Виявлені досить тісні кореляційні зв'язки між сумарним показником варіабельності (SDNN) ($r=0,6$; $p<0,001$) і показниками варіабельності серцевого ритму з невеликою тривалістю циклів (pNN50) ($r=0,72$; $p<0,001$) з різницею між горизонтальними орієнтирами в шийному відділі хребта. Також були виявлені тісні кореляційні зв'язки між показниками електрокардіограми і травмуючими елементами.

УДК: 616.12-009.72-057:612.015.11-085.22.274

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПІД ВПЛИВОМ КОРВІТИНУ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ, РОБОТА ЯКИХ ПОВ'ЯЗАНА З ПРОФЕСІЙНИМИ ШКІДЛИВОСТЯМИ

Кияк Ю.Г., Заремба Є.Х., Заремба О.В., Заремба-Федчишин О.В.

Кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська 69, м. Львів, Україна, 79014)

Існують дані, які свідчать про зниження в крові концентрації антиоксидантів і накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) внаслідок тривалої інтоксикації пацієнтів ксенобіотиками, що спостерігається на підприємствах зі шкідливими умовами праці. Тому й розробляються для даного контингенту хворих спеціальні заходи та рекомендації, які ґрунтуються на вживанні антиоксидантів. Нами для лікування хворих на нестабільну стенокардію (НС) пропонується новий метаболічний препарат з антиоксидантною активністю (корвітин), дія якого базується на пригніченні процесів ПОЛ.

Мета роботи - вивчити динаміку показників перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту при застосуванні корвітину у хворих на НС, робота яких пов'язана з професійними шкідливостями.

Обстежено 70 хворих на НС, з яких сформовано 2 групи в залежності від отриманого лікування. До першої групи включені 30 хворих, які приймали загальноприйнятну терапію. У другій групі (40 хворих), окрім стандартного лікування застосовували, в якості метаболічної терапії внутрішньовенне введення корвітину (0,5 г у 50 мл фізіологічного розчину, два рази на день протягом 5 днів). При аналізі професійного маршруту встановлено, що серед хворих на НС 28 працювали з хімічними речовинами (маляри, лакувальники, столяри), 12 зайняті обробкою металів (токарі, шліфувальники), 30 - водії вантажного та пасажирського автотранспорту. До групи контролю увійшли 30 практично здорових осіб. Стан системи перекисного окислення ліпідів оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА), активність системи антиоксидантного захисту за рівнем каталази та супероксиддисмутази (СОД).

Після проведеного лікування спостерігалось зниження рівня МДА в обох групах хворих: при базисній терапії на 15% ($p>0,05$), при комплексній - на 20,8% ($p<0,02$). У хворих, які отримували корвітин відмічено підвищення рівня СОД на 19,6% ($p<0,05$), при базисній терапії - на 9,3% ($p>0,05$). Рівень концентрації каталази після лікування був зниженим на 44,1% ($p<0,001$) при комплексній терапії та на 12,5% ($p>0,05$) при базисній. Встановлено достовірність різниці між показниками до і після лікування у хворих, яким вводили метаболічний препарат корвітин.

Таким чином, встановлено позитивний ефект комплексного лікування із застосуванням метаболічно-активного препарату корвітин на стан системи ПОЛ-АОЗ у хворих із різними умовами праці, що вказує на його здатність підвищувати адаптаційний потенціал хворих на НС.

УДК: 616.12-002.77:616.233-002-073

ЧИННИКИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Максимова Л.Ю.

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Донецький національний медичний університет (пр. Ілліча, 16, Донецьк, Україна, 83003)

У процесі медикаментозного лікування відсутність ефекту констатується у 9% хворих на хронічну ревматичну хворобу серця (ХРХС), незначне поліпшення - у 28%, поліпшення - у 63%, причому на результати терапії не діють впливу окремі пороки серця, проведена їх кардіохірургічна корекція, вихідний функціональний клас серцевої недостатності, стан внутрішньолегеневої гемодинаміки, використання нітратів, селективних β -адреноблокаторів, серцевих глікозидів, антагоністів кальцію і кардіометаболітів, але має місце істотна дія інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту і діуретиків, наявність мерехтіння передсердь і внутрішньошлуночкової блокади. В процесі проведення терапевтичних заходів у крові зростають показники циклічного гуанозинмонофосфату (сGMP) та зменшується синтез інтерлейкіну (IL) 1 β . На динаміку інтегрального стану ендотеліальної функції судин в процесі лікування впливають початкові ступені активності ревматичного процесу та серцевої недостатності, які визначають концентрації нітритів, IL1 β , IL6, простагліцину I2 і тромбоксану (Tx) A2. Від характеру вади серця залежать зміни сGMP і ендотеліну(ET)1. Результати терапії зворотно співвідносяться з рівнями IL1 β і TxA2 в крові, а нітрати, антагоністи кальцію, діуретики та метаболічні засоби здатні також пригнічувати синтез вазоконстрикторів ET1 і TxA2. Дисперсійний і регресійний аналізи демонструють вплив на ефективність лікувальних заходів концентрацій в експіратах аміаку, фосфоліпідів, тригліцеридів і ліпопротеїдів низької густини.

УДК: 616.72-007.77-08-039.76

РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ, РЕВМАТОЇДНИМ, РЕАКТИВНИМ ТА АНКІЛОЗУЮЧИМ СПОНДИЛОАРТРИТАМИ НА ЕТАПАХ СТАЦІОНАР-ПОЛІКЛІНІКА-КУРОРТ

Науменко Н.В., Ливенцова К.В., Сняченко Ю.О., Єгудіна Є.Д.

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Донецький національний медичний університет (пр. Ілліча, 16, Донецьк, Україна, 83003)

На ефективність медикаментозного стаціонарного лікування суглобів, периартикулярних тканин, хребта і крижоздухвинних зчленень негативно впливає ураження периферичної нервової системи. При остеоартрозі позитивні результати реабілітації хворих жінок на етапах поліклініка-курорт вище. Ефективність санаторно-курортного лікування серонегативних спондилоартритів залежить від наявності сакроілеїту і кардіопатії. При ревматоїдному артриті і хворобі Бехтерева результати курортної реабілітації знижується у осіб з наявністю систолічної й діастолічної дисфункції лівого шлуночка серця, але може бути посилена паралельним призначенням нестероїдних протизапальних препаратів з групи селективних інгібіторів циклооксигенази-2 і поліферментних сумішей. Існує зв'язок ефекту реабілітаційних заходів від використання природних й преформованих фізичних чинників, що потенціюють їх взаємодію. Ураження периартикулярних структур є несприятливим чинником відносно розвитку периферичних нервових розладів, при цьому тяжкість тендовагінітів у хворих на реактивний хламідій-індукований артрит визначає наявність сакроілеїту, а ентезопатій - шкірного синдрому. Прогноз-негативними критеріями подальшої стаціонарної терапії є ураження крижоздухвинних суглобів. Одночасно з призначенням ванн і проміння лазера в поліклініці й на курорті доцільно застосування нестероїдних протизапальних препаратів і міорелаксантів. Електропроцедури слід використовувати на тлі пелоїдів або ванн, а магнітне поле - тільки паралельно з грязелікуванням.

УДК: 616.831-002-085:615.017

ЕФЕКТИВНІСТЬ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ З ЗАСТОСУВАННЯМ КРАТАЛУ

Оріщак Л.М., Калугіна С.М.

Кафедра клінічної фармації з курсами клінічної фармакології та фармакології, Івано-Франківський державний медичний університет (вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, Україна, 76018)

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності вітчизняного препарату крталу у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) I-II стадії на тлі артеріальної гіпертензії (АГ) шляхом включення даного препарату у комплексну схему терапії. Обстежено 20 хворих на ДЕ I-II стадії на тлі АГ віком від 46 до 63 років. За способом лікування всі хворі були поділені на дві групи. Хворі 1-ої групи отримували стандартну базову терапію, яка включала гіпотензивні препарати, ангіопротектори, дезагреганти, мозкові метаболіти. Хворим 2-ої гру-

пи, окрім базової терапії, додатково було призначено кратал по 1 таблетці тричі на день всередину. Курс лікування тривав 28 днів. В результаті аналізу одержаних даних при нейропсихологічному дослідженні виявлене вірогідне ($p < 0,05$) збільшення швидкості активної уваги у хворих другої групи на 14,20±2,41 сек на I-му етапі, на 12,40±3,15 сек - на II-му етапі і на 34,71±2,46 сек - на III-му етапі, зменшення кількості помилок, підвищення продуктивності короткочасної (на 1,55±0,21 слів) і довготривалої пам'яті (на 1,3±0,23 слів), що свідчить про підвищення розумової працездатності, редукції когнітивних порушень. Водночас у хворих першої групи позитивна динаміка вивчених показників була менш вираженою ($p > 0,05$). Проведене дослідження показало доцільність включення краталу у комплексну терапію у хворих з ДЕ на тлі АГ, яка підтверджена позитивною динамікою неврологічної симптоматики, поліпшенням когнітивних функцій та загального стану хворих.

УДК: 616-002.78-07:616.5-002.525.2-08

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПОДАГРИ І ФАКТОРИ, ЩО ЇЇ ВИЗНАЧАЮТЬ

Петрова В.М., Синяченко О.В., Єгудіна Є.Д., Лаушкіна О.М.

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Донецький національний медичний університет (пр. Ілліча, 16, Донецьк, Україна, 83003)

У хворих на подагру покращення і значне покращення від лікування досягається в 80-90% випадків, на що впливають характер артриту і нефропатії, наявність остеокістозу й узурацій суглобових поверхонь кісток, швидкість клубочкової фільтрації, об'єм канальцевої секреції, вихідний рівень в крові тромбоксану А2, інтерлейкінів 1, 2, 4, 6, 8 та туморонекротичного фактору, причому ефективність терапії щільно пов'язана з динамікою параметрів інтерлейкіну 4, а зміни цитокінової мережі залежать від використання в комплексному лікуванні урикодепресору алопуринола, урикозуричного засоба лазортана і антиагрегантів з групи інгібіторів аденозиндезамінази й фосфодіестерази. Наявність метаболічного синдрому у хворих на подагру значно погіршує ефективність терапевтичних заходів, котра, окрім тяжкості метаболічного синдрому, залежить від перебігу захворювання, використання гіпоурикемічних препаратів, які пригнічують активність ксантиноксидази, та поліферментних сумішей, вихідного стану пуринового обміну, показників фосфоліпідемії, ступеня інсулінорезистентності та маси тіла. Результати лікування визначає релаксаційна здатність сироватки крові, а наявність ендотеліальної дисфункції судин є підставою для призначення пацієнтам системної ензимотерапії, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту та/або блокаторів рецепторів ангіотензину, причому критерієм ефективності можуть бути показники тромбоксан- і простациклінемії. В процесі лікування тварин (щурів) з експериментальною подагрою алопуринолом зменшуються рівень урикемії, частота відкладань сечової кислоти в тканинах серця, нирок і легенів, ознаки ураження альвеол, бронхів, міокарда.

УДК: 616-002.5-08:615.37

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДІАГНОСТОВАНИМ ДЕСТРУКТИВНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ІМУНОМОДУЛЯТОРА МУРАМІЛПЕПТИДНОГО РЯДУ

Пликанчук О.В.

Кафедра фтизіатрії з курсом клінічної імунології та алергології, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Пацієнти основної групи (50 чоловік) отримували 4 антимікобактеріальні препарати I ряду та імуномодулятор мурамілпептидного ряду (ліастен) по 2 мг внутрішньом'язево 1 раз в 5-7 днів 3-5 ін'єкцій на курс. Хворим з контрольної групи (50 чоловік) призначалась лише специфічна хіміотерапія туберкульозу. Під впливом лікування нами відмічено, що зниження інтенсивності скарг інтоксикаційного характеру через 14 днів лікування спостерігались у 22,2% хворих основної групи і лише у 2,2% контрольної групи ($p < 0,01$). Зниження інтенсивності бронхопульмональних скарг через 14 днів після прийому імуномодулюючого препарату відмічено у 12,2% випадків, тоді як в контрольній групі всі хворі залишалися з вираженими скаргами ($p < 0,05$). Загальна кількість хворих, у яких відбулося знебацilenня мокротиння, в основній групі склала 88% випадків, в контрольній 56% ($p < 0,01$). Найвищий показник припинення бактеріовиділення в терміни до 3 місяців спостерігався саме у хворих основної групи - 61,4%. В контрольній групі за цей же період знебацilenня відбулося лише у 32,1% хворих ($p < 0,05$). Рубцювання деструкції в легенях відбулося за весь період знаходження в стаціонарі в 40% хворих I групи, в 22% пацієнтів II групи ($p < 0,05$). В перші 3 місяці лікування закриття каверн відмічено у 10 хворих

основної групи і лише в 1 пацієнта контрольної групи ($p < 0,05$). Отже, імуномодулятор ліастен здатний підвищувати ефективність лікування хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень.

УДК: 616.926-036.11-085

ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ ЛІКУВАЛЬНИХ СЕРЕДНИКІВ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ

Полов'ян К.С.

Кафедра інфекційних хвороб, Сумський державний університет (вул. Р.-Корсакова 2, м. Суми, Україна, 40007)

Проаналізовано 116 стаціонарних карт хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ), госпіталізованих в Сумську обласну клінічну інфекційну лікарню з 2004 до 2006 р. Усі пацієнти були розділені на чотири групи. Перша група (40 осіб) отримувала "Біфі-форм" по 1 капсулі двічі на добу на фоні базисної терапії. Друга група - 18, отримувала норфлоксацин 0,4 двічі на добу разом з "Біфі-формом". Третя група (37 осіб) отримувала лише базисну терапію. Четверта - 21, крім базисної терапії отримувала норфлоксацин 0,4 двічі на день 5-денним курсом. Майже усі хворі скаржились на загальну слабкість, нудоту, блювання, біль у животі, підвищення температури тіла, діарею. Частота випорожнень коливалася від $(5,17 \pm 0,75)$ до $(7,05 \pm 1,05)$ разів на добу. Значення підвищеної температури тіла на початку захворювання становило $37,7 \pm 0,03$.

У пацієнтів 1-ї та 3-ї, порівняно з 2-ю та 4-ю групами, швидше зникали біль в животі - відповідно $4,10 \pm 0,13$, $4,06 \pm 0,19$ дні і $5,11 \pm 0,26$, $5,00 \pm 0,25$ дні, діарея - відповідно $4,85 \pm 0,23$, $4,00 \pm 0,20$ дні і $6,11 \pm 0,48$, $5,81 \pm 0,25$ дні, гарячка - відповідно $2,68 \pm 0,19$, $2,97 \pm 0,20$ дні і $4,11 \pm 0,37$, $4,62 \pm 0,35$ дні. Швидкість зникнення блювання, спазму сигмоподібної кишки була майже однаковою в усіх групах. Терміни виписування хворих зі стаціонару значно не відрізнялись у різних групах. Середній ліжко-день склав $6,20 \pm 0,58$ дні. Висновок: використання антибактеріальних препаратів у лікуванні ГКІ подовжує тривалість гарячки, пролонгує діарейний та больовий синдроми через негативний вплив на слизові оболонки шлунково-кишкового тракту, облігатну мікрофлору товстої кишки, що сприяє поглибленню зниження адаптаційно-компенсаторних можливостей макроорганізму.

УДК: 616.379-008.64-085:616.153.455-088.61-085

АНАЛІЗ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АНТИДІАБЕТИЧНИМИ ПРЕПАРАТАМИ ХВОРИХ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ВІННИЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

Попік Н.І., Власенко М.В., Шевчук Г.В., Зайченко Л.А., Євтушенко Н.Т.

Вінницький обласний клінічний ендокринологічний диспансер (вул. Мічуріна, 32, Вінниця, Україна, 21050)

Станом на 01.01.2008 року в Україні число зареєстрованих хворих на цукровий діабет (ЦД) досягло 1094124 осіб. Спостерігається ріст захворюваності населення України на ЦД від 115,6 на 100 тисяч населення в 1993 році до 239,4 в 2007 році. Дані поширеності ЦД 2 типу на 100000 відповідного населення за 2007 рік у Вінницькій області 2798,7 тоді, як, наприклад, в Волинській області 1972,4, а в Чернівецькій - 4161,4. Різниця показників вказує на відсутність реального числа хворих, недостатню ранню діагностику та профілактику захворювання.

Мета нашого дослідження - аналіз ефективності фармакотерапії антидіабетичними препаратами (АДП) хворих на ЦД 2 типу на рівні районних лікарень.

Проаналізовано стан надання медичної допомоги 275 хворим на ЦД 2 типу із 3 районів Вінницької області. Аналіз проводився ретроспективно по амбулаторним карткам. У всіх пацієнтів аналізували вік, стать, тривалість діабету, ускладнення, показник Hb A_{1c} та рекомендовані антидіабетичні препарати. Обстежено 275 хворих на ЦД, із них 95 чоловіків та 180 жінок. За віком хворі розподілились таким чином: у 2 хворих вік був від 30 до 40 років (0,7%), у 34 (12,4%) 41-50 років, у 83 (30,2%) - 51-60 років, у 95 (34,6%) - 61-70 років, у 61 (22,1%) пацієнтів більше 70 років. За тривалістю захворювання хворі розділились так: до року хворіли - 15 (5,4%) осіб, від 1 до 5 років - 113 (47,2%), 5-10 років - 73 (26,5%), 10-15 років 29 хворих (10,5%) і більше 15 років - 46 (16,7%).

Основним із критеріїв ефективності лікування ЦД є показник Hb A_{1c}. Серед проаналізованих нами даних Hb A_{1c} рівень до 7% встановлено у 6,2% хворих, 7 - 8% - у 16,6%, 9-10% - у 39,5% та більше 10% - у 45,8% хворих. Таким чином, лише у 22,8% пацієнтів були в стані компенсації або субкомпенсації.

Аналіз АДП показав, що 47% хворих знаходиться на монотерапії таблетованими цукорзнижуючими препаратами, а на комбінованій терапії (глібомет, діабетон-МР з діанорметом, діабетон-МР з піозом, ново-норм з піозом) 10,9% хворих.

Як монотерапію АДП переважно використовують похідні сульфанілсечовини різного покоління (32%). Бігуан-

іди застосовували у 15% хворих. Препарати групи тіазолідиндіонів було призначено 2 хворим.

Секреторна здатність інсулярного апарату при ЦД 2 типу прогресивно знижується незалежно від виду АДП, перехід до інсулінотерапії (ІТ) неминучий. Важливим залишається питання своєчасності цього переходу. ІТ була застосована у 42,1% хворих. Аналізуючи ІТ звертає на себе увагу призначення у 7 хворих інсуліну тільки подовженої дії. Середня добова доза інсуліну серед застосованих в більшості випадків складала від 30 до 40 одиниць на добу, що ймовірно і пояснює не задовільну компенсацію вуглеводного обміну. Тільки 6 хворих отримувало комбіновану терапію інсулін з діабетом МР вранці.

Аналіз призначення виду АДТ в залежності від тривалості діабету довів відсутність у лікарів-ендокринологів алгоритму призначення. Так, ІТ, зустрічається і при стажі ЦД до року і від 1 до 5 років. Рідко призначались комбінована терапія, не достатньо застосовували ІТ при тривалості діабету більше 10 років.

Компенсація захворювання у хворих на ЦД 2 типу переважно не задовільна і пов'язано це з відсутністю єдиного підходу в лікуванні ЦД 2 типу.

УДК: 616.379-008.64-085:616.153.45-07

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ ГЛЮКОЗИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Попік Н.І., Власенко М.В., Фіщук О.О., Семенюк І.В., Тромпінська І.О., Костюк Н.В.

Вінницький обласний клінічний ендокринологічний диспансер, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, каф. ендокринології (вул. Мічуріна, 32, м. Вінниця, Україна, 21050)

Для більш адекватної та швидкої нормалізації рівня глікемії у хворих на цукровий діабет (ЦД) проводиться добове моніторування рівня глюкози в крові за допомогою системи постійного моніторування глюкози крові CGMS компанії Medtronic MiniMed.

Мета дослідження було оцінити ефективність та адекватність лікування хворих на цукровий діабет за допомогою системи постійного моніторування глюкози крові CGMS.

На базі терапевтичного відділення №1 ВОКЕД було обстежено та проведено аналіз рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1C) у динаміці у 44 хворих на цукровий діабет після підбору лікування за допомогою апарата добового моніторування глюкози.

Пацієнти були розділені на 2 групи (дітей і дорослих). Всі отримували інсулінотерапію. До 1 групи увійшло 12 дітей, хворих на цукровий діабет 1 типу (7 дівчаток та 5 хлопчиків) віком від 3,5 до 17 років зі стажем ЦД від 1 до 15 років. Рівень HbA1C становив від 8% до 12,5%.

До 2-ї групи увійшло 32 пацієнта (22 хворих на ЦД 1 типу та 10 хворих на ЦД 2 типу), віком від 18 до 55 років, стаж ЦД від 2 до 28 років. Рівень HbA1C становив від 7,0% до 14,5%.

При проведенні аналізу протоколів CGMS моніторування відмічено, що в 55% часу моніторування спостерігали гіперглікемію. У 1 групі хворих у 7 пацієнтів гіперглікемія була переважно постпрендіальна. Для досягнення цільового глікемічного рівня доза інсуліну була збільшена майже на 50% від попередньої за рахунок інсуліну короткої дії. Випадки гіпоглікемії не відмічені. Також спостерігали феномен "ранкової зорі" у 4 пацієнтів. Гіпоглікемія частіше відмічалась у хворих з рівнем HbA1C менше 8%.

В 2 групі хворих цільових рівнів глікемії було досягнуто за рахунок збільшення переважно інсуліну подовженої дії. Безсимптомні гіпоглікемії відмічені у 10 (32%) хворих, які зникли після корекції дози інсуліну короткої дії.

При відсутності компенсації на інсулінах короткої та подовженої дії, хворі були переведені на аналоги інсулінів ультракороткої та тривалої дії, враховуючи більш фізіологічний профіль базальних та ультракоротких інсулінів.

В усіх групах обстежених відмічено значне зниження рівня HbA1C з моменту обстеження та корекції інсулінотерапії від 1,2 до 3,4%, та середній його рівень складав 8,5%.

Використання апарату CGMS дає змогу: візуалізувати глікемічний профіль, оцінити індивідуальну потребу в інсуліні в різні проміжки часу (в дитячому віці перевага інсуліну короткої дії, у дорослому віці переважає потреба в інсуліні подовженої дії).

Результати дослідження свідчать про зниження рівня HbA1C після проведення добового моніторування глюкози крові. Таким чином, CGMS допомагає значно покращувати глікемічний контроль та якість життя пацієнта.

УДК: 616.5-002.3-085.83-07:546.214

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ПІОДЕРМІЙ

Рябіченко В.В., Сніцарь А.О., Савенко І.І.

Кафедра інфекційних хвороб, Сумський державний університет (вул. Римського-Корсакова 2, м. Суми, Україна, 40007)

Мета роботи - вивчення впливу озонотерапії на перебіг піодермій без застосування хірургічних втручань чи фармакотерапії. Для отримання озono-кисневої суміші використовували пристрій "Озон УМ 80". Обстежено 42 хворих. Фолікуліт діагностовано у 11 хворих, фурункульоз - у 25, гідраденіт - у 6. Тривалість захворювання до початку озонотерапії складала: до 1 міс. - у 7, до 1 року - у 26, понад рік - у 9 осіб. Всім хворим була призначена велика аутогеомоозонотерапія (150 мл озонованого фізрозчину у 50 мл автокрові) 2-3 рази на тиждень з початковою концентрацією озону 10 мг/л. У 16 хворих вона була поєднана з місцевим застосуванням озono-кисневої суміші у концентрації 40-50мг/л. Ефективність терапії оцінювалась за клінічним перебігом захворювання (вираженість больового синдрому, швидкість зникнення запалення, відсутність чи наявність проявів хвороби). При проведенні озонотерапії позитивний ефект відмічено в усіх пацієнтів. Найчастіше (у 81%) значне зменшення запалення відмічено вже після перших 2-3 сеансів терапії. Нові елементи не виявлялись уже після 3-5 сеансів терапії. У 35 хворих (83,3%) мала місце стійка ремісія хвороби (понад рік). Протягом року рецидив хвороби виник у 5 осіб. Однак перебіг рецидиву значно відрізнявся від минулих своєю швидкоплинністю, невираженістю больового синдрому, значно меншою кількістю гнійних елементів. Таким чином, отримані результати застосування озонотерапії при піодерміях свідчать про високу ефективність методу, що дозволяє значно покращити якість життя хворого, уникнути небажаних оперативних втручань і різноманітної хіміотерапії.

УДК: 616-071:617.7-007.681

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

Салдан Й.Р., Саффар Мохаммед Желеледин

Кафедра очних хвороб, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Алгоритм діагностики відкритокутової глаукоми включає: визначення внутрішньоочного тиску (ВОТ), поля зору, офтальмоскопічну оцінку стану диска зорового нерва (ДЗН). Серед інформативних сучасних методів діагностики ДЗН необхідно відзначити стерео фото, біомікроскопію з використанням фундуслінзи, спектральну оптичну когерентну томографію (ОКТ), комп'ютеризовані методи визначення поля зору і світлочутливості в центральній зоні. Проте, досить інформативним і доступним залишається один з основних методів дослідження

дна ока - офтальмоскопія.

Таблиця 1. Офтальмоскопічні відмінності фізіологічної від глаукома-тозної екскавації ДЗН.

№	Офтальмоскопічні критерії ДЗН	Екскавація	
		Фізіологічна	Патологічна
1	Розміри	Однакові на обох очах	Не однакові
2	Форма	Округла або овальна в горизонтальному меридіані	Овальна в вертикальному або косому меридіані
3	Розміщення на диску	Центральне	Ексцентричне
4	Краї заглиблення	Пологі	Кругі
5	Глибина	Невелика	Велика
6	Решітчаста пластинка	Округлі отвори	Овальні отвори або щілини
7	Колір диска	Навколо екскавації не змінений	Дещо блідий
8	Контури диска	Чіткі	Оточені атрофічною хоріоїдеєю, зона і .
9	Збільшення розмірів з часом	Не буває	Розширення у вертикальному меридіані, поступова тотальна екскавація.
10	Розміщення судин	В центральній зоні ДЗН	Зміщені в носову сторону значне їхнє прогинання

На основі власного клінічного досвіду і даних літератури пропонуємо для практичних лікарів порівняльну таблицю відмінностей фізіологічної від глаукоматозної екскавації ДЗН. В основу таблиці лягли дані прямої офтальмоскопії, бінокулярної мікроскопії з використанням фундуслінзи та сучасні дані ОКТ (табл. 1).

Діагноз глаукоми базується на основі наступних критеріїв. Враховуються дані офтальмоскопії, різниця між ВОТ на очах більше 3 мм рт. ст., характерні зміни поля зору (скотома або депресія в зоні Б'єррума, периферичні обмеження) та стан кута передньої камери. Як відомо, близько 30% відкритокутової глаукоми протікає з нормальним ВОТ. Проте цей тиск може бути не толерантним для даного конкретного хворого. Для нормальної мікроциркуляції, а отже і трофіки ДЗН, необхідна різниця ВОТ і капілярного тиску не менше 5-7 мм. рт. ст. Це співвідношення дійсне і для різниці ВОТ і внутрічерепного, а отже лікворного тиску, який в нормі знаходиться в межах 10-12 мм. рт. ст. Таке саме співвідношення між ВОТ і

тиском в епісклеральних венах (10-12 мм. рт. ст.). Тому, якщо трабекула нормально фільтрує, то склеральний синус відкритий.

Біомікроскопічно у хворих відкритокутовою глаукомою в 40-70% виявляються ексфоліативні зміни на рай-дужній оболонці та капсулі кришталика.

У виникненні дефектів поля зору, а перші проявляються в зоні Б'єррума, тобто в центральній частині, має значення розташування волокон зорового нерва в зоні диска. Схематично це можна представити таким чином. Від центральної макулярної зони волокна зорового нерва групуються в центрі диска. Причому (завдяки ембріональному шву Рене) з скроневої частини сітківки волокна зорового нерва описують параболічну криву.

В теперішній час доказана роль решітчастої пластинки склери в защемленні аксонів зорового нерва. Біомеханічними і математичними методами доведено, що прогинання *L.cribrisae* призводить до зміщення і защемлення аксонів зорового нерва. Внаслідок цього блокується циркуляція аксоплазми, відбувається атрофія волокон зорового нерва.

Для масових профілактичних оглядів на глаукому доцільно використовувати безконтактні тонометри, так як вони гігієнічні, економічні і достатньо точні. Перспективним є комп'ютерний аналіз ДЗН з використанням фундускамер без розширення зіниці.

УДК: [611.781:612.392.69]:[611.127:616-005.8]

ТОКСИЧНІ ХІМІЧНІ ЕЛЕМЕНТИ У ВОЛОСІ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА

Соломенчук Т.М.

Кафедра клінічної фармації, фармакотерапії та медичної стандартизації Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010)

Мета - вчити елементний склад волосся хворих на інфаркт міокарда (ІМ) віком до 50 років для встановлення балансу основних есенціальних і токсичних хімічних елементів та оцінки ступеня "бруднення" х організму ксенобіотиками.

Методом рентген-флуоресцентної спектроскопії проведено мультиелементний аналіз волосся 39 пацієнтів, які належали до двох різних професійних груп. Першу групу (I) склали 28 хворих на ІМ, чії професії пов'язані з дією ксенобіотиків (водії автотранспорту, токарі, шевці, зварювальники, малярі); другу групу (II) - 11 хворих на ІМ, які не мали виробничого контакту з ксенобіотиками (інженери, керівники, педагоги, бухгалтери, домогосподарки тощо); групу контролю - 23 практично здорових осіб без професійно шкідливої праці. У волоссі визначали концентрацію 28 елементів: есенціальних (кальцій, калій, йод, селен, бром, сірка, цинк, марганець, срібло, залізо, мідь, молібден, кобальт, хром, ванадій, нікель) і токсичних (барій, хлор, свинець, миш'як, ртуть, кадмій, сурма, рубідій, стронцій, цирконій, титан, олово).

Найвищий ступінь "забруднення" організму ксенобіотиками виявлений у хворих на ІМ, які тривало працювали у професійно шкідливих умовах в контакт з хімічними речовинами. У їх волоссі виявлено достовірно вищий, ніж в контролі та групі осіб без шкідливих професій, рівень важких металів (заліза, міді, марганцю, хрому, кадмію, свинцю), біохімічно високоактивних токсичних легких металів (стронцію і рубідію), сірки, калію, бромю і хлору. Бром - елемент, який у складі 1,2-диброметану в даний час застосовують як антидетонаторний додаток до бензину замість тетраетилсвинцю. При цьому значна частка серед хворих I групи належить водіям. Хлор входить до переліку найпотужніших екологічних токсикантів, а сполуки калію віднесені до шкідливих хімічних речовин, які володіють прямим "органотканним тропізмом до серцево-судинної системи". Майже у 2/3 з них середній вміст калію і стронцію в 1,5-1,9 рази перевищив максимально припустимі значення.

У хворих на ІМ, які не мали професійно шкідливої праці, також виявлені достовірно вищі ніж в контролі рівні таких токсичних елементів, як хлор (в 2,3 рази), свинець (в 1,6 рази) і ртуть, що може свідчити про потрапляння в їх організм ксенобіотиків з невиробничих джерел (екологічний вплив, куріння).

Незалежно від професійної приналежності, у пацієнтів з ІМ віком до 50 років виявляють збільшення частоти зниженого вмісту протекторного елемента - селену.

Достовірно вищий ніж у здорових осіб рівень окремих есенціальних і токсичних елементів у хворих на ІМ можна розглядати в якості доказу існування безпосереднього причинно-наслідкового зв'язку між впливом ксенобіотиків та розвитком коронарної патології в осіб до 50 років, особливо при відсутності або слабкій вираженості у них традиційних факторів серцево-судинного ризику.

УДК: 616.61-002.02:616.5-002.525.2-08

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВІВЧАК

Стефаненко О.П., Синяченко П.О., Снопко Є.Ю., Толстой В.А.

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Донецький національний медичний університет (пр. Ілліча, 16, Донецьк, Україна, 83003)

Ефективність лікування хворих на системний червоний вовчак (СЧВ) оцінювали в середньому через 13 тижнів від початку спостереження. У 8% пацієнтів ефект від комплексної патогенетичної терапії був відсутній, у 25% відзначено незначне поліпшення, у 58% - поліпшення, у 9% - значне поліпшення. На результати терапії діють характер перебігу СЧВ та вихідний ступінь активності патологічного процесу, але не тривалість захворювання. Має місце залежність ефективності лікування від тяжкості уражень шкіри, її придатків, ендокарду, перикарду, нирок, печінки й селезінки. Не виявляється достовірного впливу порушень збудливості міокарду, електричної провідності серця, діастолічної та систолічної функції лівого шлуночка. Якщо від наявності вовчакового нефриту результати терапії залежать мало, то розвиток нефротичного синдрому і ниркової недостатності чинить негативний вплив на підсумки терапевтичних заходів. При цьому морфологічний клас люпус-нефриту діє мало. Серед використаних груп препаратів на результати лікування вірогідно впливають глюкокортикоїдні гормони, імунодепресанти цитотоксичної дії та поліферментні суміші, але не антикоагулянти і антиагреганти. Регресивний аналіз демонструє залежність ефективності терапії від швидкості клубочкової фільтрації, каналіцевої секреції, об'єму ниркового кровотоку, виразності змін переокисного окислення ліпідів, системи антирадікального захисту, параметрів в крові та волоссях міді, цинку, молібдену, марганцю і селену, нуклеотидної фракції середньомолекулярних сполук та релаксаційних властивостей крові.

УДК: 614.7:616.12-005.4

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ОСІБ, ЩО ЗАЗНАЮТЬ ХРОНІЧНОГО СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Фатула М.І., Рішко О.А., Свистак В.В., Блецкан М.М.

Кафедра факультетської терапії, Ужгородський національний університет (вул. Грибоєдова 20, м. Ужгород, Україна, 88000)

В Карпатах виявлено біогеохімічний регіон, де через відповідні геологічні умови (наявність родовища кам'яної солі), в землі, питній воді, продуктах харчування та добових раціонах є надлишок хлориду натрію, що призводить до високої захворюваності на артеріальну гіпертензію (27,0% випадків проти 10,7% випадків серед мешканців інших населених пунктів).

Патогенетичними особливостями перебігу артеріальної гіпертензії при надлишковому надходженні в організм людини хлориду натрію є: "об'єм-залежна" артеріальна гіпертензія (гіперволемія) із збільшенням об'єму циркулюючої плазми; збільшенням загального та питомого периферичного опору судин; збільшенням клубочкової фільтрації, ниркового кровотоку та плазматому, фільтраційної фракції; підвищенням опірності ниркових артерій; порушенням електролітного та мікроелементного гомеостазу з гіпокінетичним типом кровообігу та суттєвою дезорганізацією функціонального стану ренін-ангіотензин-альдостеронової та калікреїн-кінінової систем організму хворих на артеріальну гіпертензію. Проведене дослідження дало можливість розробити алгоритм лікування хворих на артеріальну гіпертензію при хронічному надходженні в організм надлишкової кількості хлориду натрію. Виходячи з вищевказаних особливостей перебігу артеріальної гіпертензії, у даній категорії хворих патогенетичним є призначення з гіпотензивною метою інгібіторів ангіотензинперетворюючих ферментів, діуретиків та антагоністів кальцію у вигляді монотерапії чи в їх комбінації.

УДК: 616.61-002.02:616.5-002.525.2-08

МОЛЕКУЛИ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ В ОРГАНІЗМІ ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВІВЧАК В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

Фомичова К.С., Єрмолаєва М.В., Толстой В.А., Левада І.М.

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Донецький національний медичний університет (пр. Ілліча, 16, Донецьк, Україна, 83003)

У хворих на системний червоний вовчак (СЧВ) рівень в сироватці крові молекул середньої маси (МСМ), які містять амінопептиди (МСМа), складає $807 \pm 9,7$ од/л, пептиди (МСМп) - $298 \pm 7,9$ од/л, нуклеотиди (МСМн) -

281±6,7од/л, ароматичні хромафори (МСМх) - 340±6,2од/л, що відповідно вірогідно більше, ніж у здорових на 28%, 16%, 11% і 48%. Параметри МСМх обернено корелюють з рівноважною міжфазною активністю сироватки, рівень тригліцеридів в крові має позитивний зв'язок з вмістом МСМа, МСМп і МСМн, а ті, в свою чергу, зі ступенем активності патологічного процесу. Як свідчить дисперсійний аналіз, на результати терапії хворих на СЧВ діють вплив вихідні показники МСМн. Ефективність лікування циклофосфамідом та мікофенолатом мофетилу не пов'язана з вмістом в крові середньомолекулярних сполук. На ефективність використання азатиоприну впливає рівень МСМа, метотрексату - МСМн, циклоспорину - МСМа. За даними регресивного аналізу вміст МСМа погіршує терапевтичний ефект метотрексату, а МСМх - азатиоприну. Прогнозпозитивним критерієм щодо використання метотрексату при СЧВ є концентрація МСМа<780од/л, а по відношенню до азатиоприну - МСМх<320од/л. Якщо від ефективності терапії глюкокортикоїдними гормонами інтегральні зміни МСМ не залежать, то встановлено зв'язок з ефективністю лікування цитостатиками. Серед таких препаратів, на стан МСМ в крові впливають циклофосфамід й циклоспорин. На тлі призначення імунодепресантів цитотоксичної дії достовірно зменшується рівень МСМн. Лише використання циклофосфаміду сприяє пригніченню вмісту МСМа.

УДК: 616.37-002.2-085

"ЕССЕНЦІАЛЕ Н" У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Христинч Т.М., Телекі Я.М., Гонцарюк Д.О.

Кафедра сімейної медицини, Буковинський державний медичний університет (пл. Театральна, 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Хронічний панкреатит (ХП), захворювання, яке характеризується персистуючим перебігом і зумовлює хронізацію процесу, зовнішньосекреторну недостатність, що проявляється достатньо великою кількістю загальних симптомів, синдромів (синдром хронічної втоми, трофологічним синдромом), які підтримують неконтрольованість вільнорадикального окиснення ліпідів та білків на мітохондріальному рівні. Відомо, що "Ессенціале Н" є захисником мітохондрій. Тому, метою нашої роботи стало вивчення системи антиоксидантного захисту (глутатіонової ланки) у хворих на ХП в динаміці комплексного лікування з використанням "Ессенціале Н". Обстежено 15 хворих на ХП віком від 20-42 р. з давністю захворювання 7-12 років, 10 чоловіків та 5 жінок, з них 3 хворих зловживали алкоголем. Крім загального клініко-лабораторного обстеження, визначали вміст відновленого глутатіону в крові. "Ессенціале Н" призначали наступним чином: впродовж 5 днів проводили ін'єкційне введення препарату 1 раз на добу доведено в кількості 10-20 мл (залежно від тяжкості перебігу) з наступним призначенням по 2 капсули 2 рази в день. П'ять днів поспіль, впродовж 2 місяців призначалося по 2 капсули 3 рази на добу. Динамічне спостереження показало достатню клінічну ефективність внаслідок значного зменшення ендотоксикозу, оксидативного стресу. Підтвердженням цього є результати дослідження в групі, яка отримувала запропоноване нами лікування, показник відновленого глутатіону збільшився на 16,7% (p<0,05), а в групі, де застосоване тільки базисне лікування він зріс лише на 7,8% (p>0,05).

УДК: 616.24-007.272-08

АЦЕТИЛЦИСТЕЇН-НАДІЙНИЙ ПОМІЧНИК У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Христинч Т.М., Білецький С.В., Телекі Я.М., Маркевич Н.М.

Кафедра сімейної медицини, Буковинський державний медичний університет (пл. Театральна, 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Оксидативний стрес відіграє важливу роль в патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). З'явилися переконливі докази здатності ацетилцистеїну (АЦЦ) здійснювати антиоксидантний вплив при ХОЗЛ, що дало змогу внести його до списку лікарських засобів, ефективність яких при ХОЗЛ є достовірною. Метою нашого дослідження стало вивчення впливу АЦЦ на частоту загострення ХОЗЛ. Для цього нами обстежено 30 хворих на ХОЗЛ, 15 з яких (основна група) впродовж 2 міс. уживали АЦЦ по 600 мг 1 раз на добу. За цими хворими вели спостереження 6 міс. Діагноз був верифікований шляхом ретельного збору анамнезу, фізикальних даних і результатів сучасних лабораторно-інструментальних досліджень, вивчали показники малонового альдегіду (МА), церулоплазміну (ЦП) за (Камишніковим В.С., 2003), активність каталази - (Королюк М.А., Іванов Л.І., 1988). Аналіз отриманих результатів показав, що у хворих основної групи вологий кашель характеризувався безперешкодним відділенням харкотиння, тобто покращенням дренажної функції. Звертав на себе увагу факт відсутності наростання задишки (в період ремісії), а також покращення показників функції зовнішнього дихання, у хворих основної

групи період загострення визначався легшим перебігом у порівнянні з контролем. Щодо показників оксидативно-го стресу - у хворих основної групи вживання АЦЦ сприяло тенденції до нормалізації показників системи антиоксидантного захисту. Тому, АЦЦ може рекомендуватися на етапі реабілітації як профілактичний комплекс медикаментозного лікування з метою підтримки адаптаційних механізмів антиоксидантного захисту на рівні стабілізації.

УДК: 616.926-085-036

ВПЛИВ ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ, ПРОБІОТИКІВ ТА АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ПЕРЕБІГ ШИГЕЛЬОЗУ

Чемич М.Д.

Кафедра інфекційних хвороб, Сумський державний університет (вул. Римського-Корсакова 2, м. Суми, Україна, 40007)

Мета - вивчити вплив ентеросорбентів, пробіотиків та антибактеріальних препаратів на перебіг шигельозу.

Під спостереженням знаходилось 295 хворих на шигельоз середньої тяжкості. Пацієнти були поділені, залежно від проведеної терапії, на дев'ять груп. Особи 1-ї групи отримували крім загальноприйнятої терапії, поліфепан. Хворі 2-ї групи, крім поліфепану, приймали всередину ципротин. Особи із 3-ї групи отримували сунамол. 4-а група - сунамол та лактовіт білковий. 5-а група - норфлораксацин. 6-а група - фуразолідон. 7-а група - фталазол. 8-а група - поліміксин. Хворі 9-ї групи - комбіновану антибактеріальну терапію. Вік хворих різних груп коливався від (29,12±2,72) до (35,53±2,28) років та не залежав від групи (р 0,05). Групи були співставні за статевим складом, клінічними формами, етіологічним чинником. Частота реєстрації та вираження клінічної симптоматики, лабораторні зміни відповідали ступеню тяжкості захворювань.

Встановлено найкоротшу тривалість блювання в пацієнтів 2-ї, 3-ї, 4-ї та 5-ї груп. У хворих, у комплексне лікування, яких увійшли сунамол і лактовіт, цей симптом зник найшвидше. Триваліше блювання зберігалось у хворих 9-ї групи. Температурна реакція хворих на інвазію шигел і їх токсинів також найдовше зберігалась у пацієнтів 9-ї групи. Найшвидше температура тіла нормалізувалась у осіб, які увійшли в 4-у, 1-у та 3-ю групи, тобто пролікованих із застосуванням ентеросорбентів. Больовий синдром при пальпації живота зникав раніше у хворих 4-ї, 3-ї та 1-ї груп, пролікованих з використанням ентеросорбентів і лактовіту. Більше 7 днів біль при пальпації живота відзначили особи з 6-ї та 9-ї груп. У решти пацієнтів тривалість збереження больового синдрому не відрізнялась від середньогрупових даних. Спазмовану сигмоподібну кишку пальпували довше тижня в лікованих з використанням фуразолідону, двох антибактеріальних препаратів чи норфлораксацину. Тонус сигмоподібної кишки найшвидше нормалізувався у 4-ї, 1-ї та 3-ї групах. У решти хворих спазм її виявляли протягом 5-7 днів. Розміри печінки нормалізувались найшвидше, протягом 3-4 днів, у хворих 4-ї та 3-ї груп. Найдовше збільшену печінку визначали у пацієнтів 5-ї та 8-ї груп.

Ендогенна інтоксикація протягом перебування в стаціонарі значно зменшувалась, про що свідчили інтегративні показники ендогенної інтоксикації. Так, лейкоцитарний індекс інтоксикації зменшувався у всіх групах, за винятком 9-ї, та приходив до норми, за винятком пацієнтів 7-ї та 9-ї груп. Подібна картина спостерігалась і відносно гематологічного індексу інтоксикації, лише з тією різницею, що нормалізація цього показника не відбувалась ще й у 8-ї групі. Індекс зсуву лейкоцитів нормалізувався перед виписуванням у більшості пацієнтів і продовжував залишатись підвищеним у 2-ї, 7-ї, 8-ї, 9-ї групах. У них спостерігалась тенденція до зменшення цього показника, за винятком 9-ї групи. Лімфоцитарний індекс мав позитивну динаміку в усіх пацієнтів і в період виписуванням нормалізувався. Отже, позитивного впливу таких лікувальних середників, як фталазол, поліміксин, двох антибактеріальних препаратів, на ендогенну інтоксикацію не виявлено.

Підводячи підсумок вивчення впливу лікувальних засобів на динаміку клінічних та лабораторних показників при шигельозі, можна стверджувати, що найкраща позитивна динаміка відбувалась у пацієнтів пролікованих сунамолем і лактовітом або сунамолем чи поліфепаном; найгірша динаміка відмічена у разі використання двох антибактеріальних препаратів або фуразолідону, поліміксину чи фталазолу. Застосування таких препаратів, як норфлораксацин або поліфепан і ципротин у комбінації, значного впливу на динаміку досліджених показників не спричинило.

УДК: 616.155.194.8-092:579.835.12

ОСОБЛИВОСТІ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ГЕЛІКОБАКТЕР-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ З СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Чопей І.В., Колесник П.О., Албок Е.Й., Чемет О.А.

За результатами проведених в минулому досліджень, присутність інфекції *Helicobacter pylori* HP може бути пусковим фактором у розвитку анемічних станів, розповсюдженість яких також невпинно зростає у всьому світі. Більшість теорій щодо можливого впливу HP на розвиток анемічного синдрому схиляються на користь негативного впливу HP на обмін заліза. Дослідження включало в себе скринінг показників червоної крові у HP-інфікованих пацієнтів, розподілених за віковим принципом; порівняльний аналіз показників червоної крові та обміну заліза в залежності від HP-інфікованості; оцінку реакції червоної крові на проведену ерадикаційну терапію. Були визначені достовірно нижчі показники гемоглобіну та еритроцитів у хворих, віком старше 70 р. порівняно з такими у пацієнтів молодшої та середньої вікової категорії. Статистично значущої різниці показників обміну заліза у неанемічних та анемічних HP-інфікованих та неінфікованих хворих не було виявлено. Анемія, виявлена у тематичних пацієнтів, виявилась незалізодефіцитною. Після проведення ерадикаційної терапії, нами відмічена незначна тенденція до зростання у показниках червоної крові та обміну заліза, яка зберігалась протягом перших трьох місяців постерадикаційного періоду. Відсутність подальшої нормалізації показників червоної крові та обміну заліза під кінець 6 місяця дослідження, скоріш за все пояснюється тим, що при ізольованому впливі на організм, HP не може бути самостійною причиною розвитку анемії, але поєднання даної інфекції з іншими супутніми хронічними захворюваннями може призвести до поглиблення анемічного синдрому.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Асоціація педіатрів Вінницької області
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім. М.І.ПИРОГОВА
УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ

НАУКОВО - ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

"СУЧАСНІ НАПРЯМКИ РОЗВИТКУ ДИТЯЧОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ"

29-30 вересня 2009 р.
м. Вінниця

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ

Голови Оргкомітету:

Мороз В.М. - ректор ВНМУ ім. Н.І.Пирогова, д.м.н., професор, Заслужений діяч науки і техніки України, член-кореспондент АМН України, Герой України

Шадрін О.Г. - головний дитячий гастроентеролог МОЗ України, завідувач відділенням проблем харчування та соматичних захворювань дітей раннього віку ГУ "Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМНУ" , д.м.н.

Заступники голів:

Мороз Л.В. - завідувач кафедри інфекційних хвороб і епідеміології ВНМУ ім. Н.І.Пирогова, д.м.н., професор

Дудник В.М. - завідувач кафедри педіатрії №2 ВНМУ ім. Н.І.Пирогова, д.м.н.

Петрушенко В.В. - доцент кафедри хірургії №1 ВНМУ ім. Н.І.Пирогова, д.м.н.

Довгополюк Н.В. - заступник начальника управління охорони здоров'я і курортів Вінницької обласної державної адміністрації

Дущяк Н.В. - головний педіатр управління охорони здоров'я і курортів Вінницької обласної державної адміністрації

Члени оргкомітету:

Сторожук І.В. - голова секретаріату, к.м.н., доцент кафедри педіатрії №2 ВНМУ ім. Н.І.Пирогова

Попов В.П. - заступник голови секретаріату, к.м.н., доцент кафедри педіатрії №2 ВНМУ ім. Н.І.Пирогова

УДК: 615.33:613.287.8:616.233-002:616.24

АНТИБІОТИКОАСОЦІЙОВАНІ ДИСБІОТИЧНІ ПОРУШЕННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ ПРИ ГОСТРИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ

Андрікевич І.І., Сергета Д.П., Мантак Г.І., Савицька Т.В., Пересулько Ю.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня (вул. Хмельницьке шосе, 108, м. Вінниця, 21021)

Антибіотики дали змогу лікувати безліч інфекційних захворювань, але також посприяли появі багатьох побічних ефектів. Найчастішими негативними проявами антибіотикотерапії є виникнення дисбіозу кишківника. Метою нашої роботи було вивчення впливу антибіотикотерапії на стан мікрофлори товстої кишки у дітей грудного віку при захворюваннях бронхо-легеневої системи.

Матеріали та методи. У відділенні дітей раннього віку нами було проведено комплексне обстеження 65 дітей грудного віку, хворих на гостру пневмонію та гострий обструктивний бронхіт, на фоні антибіотикотерапії. Було виділено три групи дослідження. До першої групи ввійшло 25 дітей, які отримували один курс антибіотикотерапії. Другу групу склали 20 дітей, які з приводу основного захворювання лікувались двома курсами антибіотикотерапії, та третя група - 15 дітей - три курси антибіотикотерапії. Обстежені діти під час проведення антибіотикотерапії не отримували пробіотиків. Методи дослідження: клінічні, біохімічні, бактеріологічні, статистичні.

Результати бактеріологічного дослідження копро культури у всіх дітей після проведеного лікування показали якісні та кількісні зміни в складі мікрофлори товстої кишки. Так, в першій групі дослідження дисбіоз I-го ступеня важкості діагностувався у 85% випадків, дисбіоз II-го ступеня - у 15% хворих. Тоді як, у другій групі дисбіоз I-го ступеня важкості зустрічався у 30% випадків, дисбіоз II ступеня - у 65% та дисбіоз III ступеня - у 5% дітей. Серед дітей третьої групи нами було відмічено значні зміни мікрофлори товстої кишки - дисбіоз II-III-го ступенів важкості (80% випадків), на відміну від попередніх груп дослідження.

Таким чином, в результаті комплексного клініко-бактеріологічного обстеження дітей грудного віку після проведення антибіотикотерапії були виявлені виражені якісні та кількісні антибіотикоасоційовані зміни складу мікрофлори товстої кишки. Особливо значні зміни відмічались серед дітей, які отримували 2-3 курси антибіотикотерапії, що потребує обов'язкового призначення пробіотиків.

УДК: 616:234-3

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ЗАКРЕПІВ У ДІТЕЙ

Антонець В.А., Маланіна Т.Л., Коноплицький В.С.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)*; (вул. Хмельницьке шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

Закрепи є однією з найбільш розповсюджених патологій шлунково-кишкового тракту у дітей. Однак розповсюдженість закрепів у дітей вивчити важко. Це пов'язано з багатьма факторами: недостатньою увагою батьків та низьким зверненням до лікаря з цього приводу, до даного часу немає чіткої трактовки закрепів у дітей, в зв'язку з різними віковими періодами та індивідуальними особливостями видільної функції товстої кишки.

У новонароджених на природному вигодовуванні кількість дефекацій відповідає кількості годувань. У дітей дошкільного та шкільного віку та на штучному вигодовуванні закрепом вважається відсутність випорожнень більше доби. Закрепом також вважається випорожнення один або більше разів на добу, які супроводжуються сильним натуженням, плачем, кал при цьому твердий, в вигляді "овечого". Але є діти (за даними літератури від 3% до 10%) у яких дефекація відбувається раз в 2-3 доби, але вони при цьому не мають ніяких неприємних відчуттів.

Метою нашого дослідження було вивчення розповсюдженості закрепів у дітей різних вікових груп. Було обстежено 26 дітей віком від 1 до 18 років (середній вік склав 12,1±3.1), які скаржилися на відсутність випорожнень від 2-х до 6-ти діб, болі в животі, здуття живота. Всім хворим проводились загально-клінічні обстеження, ректо-романоскопія, іригографія.

Дослідження показали що основними причинами закрепів у дітей були: у 69,2% - доліхосигма, друге місце в структурі закрепів у дітей склали функціональні закрепви - 23,1%, третє місце - порушення складу мікрофлори кишечника - 7,7%.

Всім дітям проводилось комплексне лікування, яке включало препарати лактулози, вітаміни групи В, біопрепарати та фізіотерапевтичні методи. На основі проведеного дослідження зроблені висновки про необхідність своєчасної діагностики та відповідної корекції закрепів у дітей.

УДК: 616.36-002-036.11-053.2:615.27

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ У ДІТЕЙ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДІЇ

Безкаравайний Б.О., Сабадаш Є.Є., Грищенко Н.В., Зенченко В.М.

Луганський державний медичний університет (кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1, м. Луганськ, 91045)

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності українського гепатопротектору "Антраль" а клінічні показники та стан процесів перекисного окислення ліпідів та молекул середньої маси у дітей хворих на вірусний гепатит А. У розпал захворювання діти що знаходяться під нашим спостереженням були розділені по випадковій ознаці на дві групи, в одній з яких діти одержували до загальноприйнятого лікування препарат "Антраль" у вікових дозах. Нами встановлено підвищення рівня середніх молекул, та продуктів ПОЛ у розпал захворювання. Так у першій групі рівень середніх молекул складав - 0,68 г/л, у другій - 0,79 г/л у третьої 0,95. Рівень малонового диальдегиду в старшій групі дітей складав при надходженні в стаціонар 27,4, середньої - 30,6 і молодшої 36,3 мкмоль/л. Кількість дієнових кон'югатів у хворих була більш значна і складала 146,9 140, 5 і 158,3 мкмоль/л відповідно. У період клінічного поліпшення на 14 добу після надходження в стаціонар на тлі проведеної терапії рівень середніх молекул знижувався. У першій віковій групі він складав - 0,45, у другій - 0,56г/л у третьої - 0,68. Одночасно нами спостерігалось зменшення клінічних ознак інтоксикації, а у 80% хворих ознаки інтоксикації вже були відсутні. Зміст малонового диальдегиду у вікових групах дітей складав 13,8, 21,6 і 27.1 мкмоль/л. Кількість дієнових кон'югатів у залежності від віку дітей коливалось від 100,6 до 121,4 мкмоль/л. При виписці рівень середніх молекул продовжував знижуватися у всіх дітей. Більш значне зниження змісту молекул середньої маси було встановлено у дітей, які отримували у доповнення до загальноприйнятого лікування "Антраль". У дітей, що одержували лікарський засіб нами спостерігалась більша позитивна динаміка інших біохімічних показників: рівня загального білірубіну, активісті ферментів індикаторів цитолізу.

УДК: 615.035:616.12-009.3-053.2:616.839

ОСОБЛИВОСТІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ РИТМУ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ З ВЕГЕТАТИВНИМИ ДИСФУНКЦІЯМИ

Булат Л.М., Лайко Л.І., Кулешов О.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

З літературних джерел відомо, що вегетативні дисфункції (ВД) нерідко призводять до порушень ритму серця, а саме - екстрасистолії. Екстрасистолічні аритмії у таких дітей як правило носять функціональний характер. ВД в свою чергу може призводити до появи нових ектопічних вогнищ, які сприяють ще більшому посиленню вегетативних порушень.

Мета дослідження: удосконалити лікування екстрасистолічних порушень ритму серця у дітей з вегетативними дисфункціями. Вивчено вегетативний гомеостаз та виявлено порушення ритму серця у 36 дітей віком 13-16 років за допомогою Холтеровського моніторингу ЕКГ. Всім дітям було призначено препарат тіотріазолін у вікових дозуваннях протягом 1 місяця як метаболічний препарат для корекції порушень ритму серця. Поряд з цим діти отримували симптоматичну терапію вегетативних дисфункцій. Повторний огляд дітей проводився через 3 місяці після лікування. Так, нами відмічено нормалізацію показників варіабельності ритму серця (SDNN, SDANN, SDNNi, rMSSD) порівняно з вихідними даними, що вказує на нормалізацію вегетативного гомеостазу. Крім того, відмічено зменшення кількості екстрасистолічних аритмій за добу. Тобто, із нормалізацією вегетативного гомеостазу відмічається зменшення кількості екстрасистол за добу.

Висновок. Поєднання симптоматичної терапії вегетативних дисфункцій у дітей метаболічним препаратом тіотріазолін є ефективним засобом лікування та попередження ускладнень у вигляді порушень ритму серця.

УДК: 616.33-008.3+612.018-053.2

ІЗМЕНЕННЯ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА У ДІТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЮ ДИСПЕПСИЕЙ

Пошехонова Ю.В., Буряк В.Н., Махмутов Р.Ф.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького (пр. Ільича, 16, г. Донецьк, 83003)

С целью изучения роли инсулина (И) и кортизола (К) в формировании различных клинических вариантов функциональной диспепсии (ФД) (Римские критерии II) обследовано 134 ребенка в возрасте от 5 до 15 лет. Содержание К в сыворотке крови натощак определялось методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реактивов "Стероид ИФА - кортизол", содержания И натощак проводили иммуноферментным методом с использованием набора реактивов DRG Instruments GmbH (Германия). Контрольную группу составили 30 здоровых детей-сверстников.

Гормональный фон детей с ФД характеризовался превышением в 2 раза среднего уровня И сыворотки крови в отличие от здоровых детей ($16,4 \pm 1,6$ мМЕ/л, $p < 0,02$), тогда как содержание в крови К было в пределах нижней границы нормы. Повышение уровней И в крови ($>11,2$ мМЕ/л) имелось у 51% больных ФД, 49% детей с ФД имели нормальный уровень И крови. Снижение уровней К (ниже $339,5$ нМоль/л) наблюдалось у 52% больных ФД, у 36% пациентов содержание в крови К было в пределах нормы, повышенное ($>501,5$ нМоль/л) - у 16 (12%) детей с ФД. У больных различными клиническими вариантами ФД наблюдалась различная степень гиперинсулинемии. При дискинетическом и язвенноподобном вариантах ФД степень гиперинсулинемии была самой значительной и, практически одинаковой (соответственно $17,3 \pm 1,6$ нМЕ/л и $17,5 \pm 1,5$ мМЕ/л), а у детей с неспецифическим вариантом повышение содержания И было менее выраженным ($14,0 \pm 1,1$ мМЕ/л). В тоже время язвенноподобный вариант характеризовался не только значительной гиперинсулинемией, но и гиперкортизолемией ($510,3 \pm 25,8$ нМоль/л, $p < 0,1$), тогда как у больных дискинетическим и неспецифическим вариантами заболевания уровни К были достоверно снижены (соответственно $288,1 \pm 10,8$ нМоль/л, $p < 0,02$ и $310,3 \pm 35,9$ нМоль/л, $p < 0,05$).

Выявленные изменения гормонального фона в виде гиперинсулинемии на фоне тенденции к снижению содержания в крови К способствуют повышению чувствительности рецепторного аппарата желудка с последующим изменением желудочной секреции и моторики, и определяют развитие того или иного клинического варианта ФД у детей.

УДК: 616.361:616.34-008.87]-053.2:616.361-018.2-007.17

ОСОБЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПОРУШЕНЬ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Васюкова М.М., Починок Т.В., Казакова Л.М.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, (вул. М. Коцюбинського, 8А, м. Київ, 01032)

Статистичні дані МОЗ України свідчать про те, що захворювання органів травної системи в дитячому віці посідають друге місце в структурі захворюваності дітей різного віку. Проведення первинної профілактики захворювань травної системи сприяло зниженню частоти виникнення запальних процесів гастродуоденальної зони та біліарної системи. Проте, залишається велика кількість функціональних порушень органів травної системи, що при певних умовах призводить до розвитку хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту. Нами був проаналізований стан здоров'я у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ), в тому числі особливості органів травної системи в цій групі.

В останні десятиріччя спостерігається збільшення сполучнотканинних (СТ) аномалій у дитячій популяції у вигляді неповних недиференційованих форм, фенотипові та клінічні прояви яких свідчать про наявність сполучнотканинного дефекту, але не вкладаються в жоден з відомих генетично-зумовлених синдромів мезенхімальної недостатності. Розрізняють три варіанти НДСТ. При MASS-подібному фенотипі ознаки генералізованого ураження сполучної тканини проявляються кістяковими аномаліями (зміни скелету), змінами шкіри (витончення або ділянки субатрофії шкіри), ураженням серця (частіше стулок мітрального та аортального клапанів). При елерсоподібному фенотипі кістякові аномалії супроводжуються підвищеною розтяжністю шкіри та зв'язок, що проявляється різним ступенем гіпереластозу шкіри, гіпермобільності суглобів, ангіоектазіями. Для марфаноподібного фенотипу характерною ознакою є астенічна статура, доліхостеномелія, арахнодактилія, ураження серця у вигляді пролапсу клапанів, порушення зору.

За допомогою розробленої комп'ютерної інформаційно-пошукової системи (кафедра загальної інформатики Національного університету ім. Т.Г.Шевченка) були проаналізовані клініко-лабораторні дані обстеження 263 дітей віком від 3 до 14 років навчальних закладів м. Києва (111 дівчат та 152 хлопчика).

В наших дослідженнях варіант та ступінь тяжкості СТ оцінювали за наявністю 6 і більше стигм дисембріогенезу і аномалій розвитку внутрішніх органів, з урахуванням найбільш значущих ознак дисплазії (гіпереластоз шкіри, гіпермобільність суглобів, плоскостопість, порушення постави, аномалії прикусу та інше). При наявності 6-7 дизморфогенетичних фенотипових ознак та аномалій внутрішніх органів ступінь дисплазії розцінювали як легкий, при наявності 8-10 - як середньо тяжкий. При наявності більше 10 дизембріогенетичних фенотипових ознак стан дисплазії оцінювали як тяжкий.

За нашими даними у 86% дітей міста Києва виявлені ознаки дисплазії сполучної тканини різного ступеню тяжкості. MASS-подібний фенотип спостерігався частіше (38%), ніж еллерсоподібний та марфаноподібний фенотипи (відповідно 25% і 23%), хоча тяжкі форми дисплазії частіше реєструвались у дітей з еллерсоподібним та марфаноподібним фенотипом (відповідно 56% та 55%) ніж у дітей з MASS-фенотипом (29%). При цьому необхідно відмітити, що тяжкі форми дисплазії (10 і більше стигм дисембріогенезу та аномалій розвитку) були зареєстровані в середньому у 40% дітей з НДСТ. Вони частіше зустрічались у дітей з еллерсоподібним та марфаноподібним фенотипом (відповідно 56% та 55%) ніж у дітей з MASS- фенотипом (29%). В останній групі переважали діти з середньо тяжким перебігом дисплазії (40%). Легкі форми реєструвались рідше - 16% дітей в усіх групах. Частота аномалій внутрішніх органів, в тому числі у вигляді деформації жовчного міхура (ЖМ) з клінічними ознаками дискінезії (ДЖШ) корелювала з тяжкістю проявів НДСТ ($r=0.97$). В середньому у дітей з НДСТ зареєстровано 57% дітей з деформацією ЖМ, у дітей з тяжкою формою деформація ЖМ зареєстрована практично в кожному випадку (98%). У половини дітей при УЗД дослідженні ЖМ виявлений осад в жовчі незалежно від віку дитини, що розцінюють як фізико-хімічну стадію жовчнокам'яної хвороби з можливим холестазом на рівні гепатоцитів.

У дітей з НДСТ зареєстрований дисбіоз травного каналу, ступінь якого також корелює з тяжкістю СТ. При дослідженні мазків з носоглоткового змиву на патологічну флору частіше, та у значно вищих титрах висівався *St. aureus* у дітей з НДСТ (86%) у порівнянні з дітьми, що не мали проявів дисплазії сполучної тканини. Підґрунтям для цього є порушення імунітету у дітей з НДСТ: більш значне зниження показників місцевого імунітету за даними імуноглобулінів (Ig) - IgA та SIgA в слині, фагоцитозу (активність та інтенсивність фагоцитозу, кисень-залежний метаболізм нейтрофілів). Крім того, у дітей з НДСТ спостерігалась активація перекисного окислення ліпідів.

Враховуючи частоту та особливості змін біліарної системи у дітей з НДСТ, в розроблений реабілітаційний комплекс були патогенетично обґрунтовано включені жовчогінні препарати, які в першу чергу збільшують водний компонент жовчі (препарати з артишоку, сульфат магnezії), покращуючи дренаж аномально зміненого жовчного міхура. Відомо, що дисбіоз кишечника 2-3 ступеню сприяє підвищеному виведенню структурних одиниць колагену з випорожненнями, що погіршує стан сполучної тканини у дитини з НДСТ. Тому в комплекс реабілітаційних заходів також були включені препарати, що покращують еубіоз травного каналу, починаючи з порожнини роту: IPC-19, "Симбітер".

Результати досліджень свідчать, що наявність 10 та більше фенотипових ознак НДСТ є прогностичним критерієм деформації жовчного міхура та дисбіозу травного каналу 2-3 ступеню. Частота і тяжкість ураження шлунково-кишкового тракту залежить від ступеня дисплазії сполучної тканини. Запропоновані діагностичні критерії є доступними щодо діагностики аномалій розвитку ЖМ та дисбіозу кишечника. Розроблений реабілітаційний комплекс покращує стан СТ та здоров'я дитини в цілому.

УДК: 616.36-008.5-053.2:616-053.2

СИНДРОМ ЖОВТЯНИЦІ У ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ В ПРАКТИЦІ ПЕДІАТРА

Горовий І.С., Дудник В.М., Ізюмець О.І., Сторожук І.В., Шаламай М.О.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)*; (Хм шосе, 108, м. Вінниця, 21021)

Жовтяниця займає основне місце патології печінки і спостерігається при більшості її захворювань. Жовтяниця може бути обумовлена не тільки білірубіном, але і іншим пігментами: каротин та деякі медикаментозні препарати. Каротинова жовтяниця може виникнути при вживанні великої кількості овочів і фруктів з високим вмістом бета-каротину (апельсини, мандарини, морква, гарбузи, ячні жовтки.) Характерною особливістю є те, що колір склер, слизових оболонок і сечі не змінюється, рівень білірубіну - нормальний. В залежності від порушень фізіологічних процесів утворення і виділення білірубіну жовтяниці поділяють на гемолітичні, паренхіматозні, холеста-тичні (обструктивні). Диференційний діагноз жовтяниць пов'язаний з певними труднощами, а в деяких випадках лише динамічне спостереження за хворим допомагає встановити діагноз. Наводимо приклад нашого спостереження. Дівчинка П., 8 років поступила в діагностичне відділення клінічної дитячої обласної лікарні 10.02.09 з діагнозом: Пігментний гепатоз?

Із анамнезу захворювання відомо, що в середині січня у дитини з'явилась нерізко виражена жовтяниця склер і шкіри долонь, зниження апетиту, працездатності, помірна втома. Протягом двох тижнів дівчинка вживала велику кількість моркви, мадаринів і апельсинів. Дівчинка рідко хворіла простудними захворюваннями і за останні два роки не отримувала ніяких ін'єкцій. Дід і дядя, по лінії матері, перенесли вірусний гепатит. Дівчинка астеничної тілобудови. Нервово-психічний розвиток відповідає віку. При поступленні стан середньої важкості, самопочуття задовільне. Шкіра чиста, жовтяниця склер, обличчя, долонь 1 ст. З боку органів дихання, серцево-судинної системи патології не виявлено. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка біля краю реберної дуги, розміри по

Курлову відповідають віку. Селезінка не пальпується. Колір сечі і калу не змінений.

Загальний аналіз крові: гемоглобін-138 г/л, еритроцити- $3,8 \times 10^{12}$ /л, КР-1,0, лейкоцити- $4,2 \times 10^9$ /л, с.-4,48%, е-3%, м-8%, л-41%, ШОЕ-5мм/год. Біохімічний аналіз крові: білірубін сироватки крові 12.02.09: загальний - 49мкмоль/л, прямий - 8,86мкмоль/л; 16.02.09: загальний - 22,2мкмоль/л, прямий - 5,04мкмоль/л;

Тимолові проби-2,0, АЛТ-11ммоль/л., АСТ-23,5ммоль/л. Холестерин сироватки крові-4,9 ммоль/л. Загальні ліпіди-4,1 г/л. Лужна фосфатаза 3400 Од.

Вірусологічна діагностика: маркери гепатитів В, С, Д і антитіла до них не виявлені. Ультразвукова діагностика: патології з боку органів черевної порожнини не виявлено. Печінка і селезінка нормальних розмірів і структури. Патології з боку судин печінки і селезінки не виявлено.

Сцинтиграфія печінки і селезінки: селезінка 10x4см, бобовидної форми з інтенсивним накопиченням ізотопу. Печінка 14x8,5 см, правильної форми, контури розмиті, накопичення ізотопу рівномірно дифузно знижено.

Таким чином, із урахуванням даних клінічної картини, результатів біохімічного і сцинтиграфічного обстеження поставлено діагноз: Хронічний криптогенний гепатит, неактивна фаза, стадія фіброзу - 0.

Призначено лікування: дієтотерапія, жовчогінні, гепатопротектори.

Дані рекомендації направлені на організацію здорового способу життя, режиму фізичних навантажень. При подальшому нагляді необхідно визначитись зі синдромом Жильбера, постгепатичною гіпербілірубінемією.

УДК: 616-08-039.57:616.61

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АМБУЛАТОРНОЇ НЕФРОЛОГІЇ

Горовий І.С., Сторожук І.В., Гумінська Г.С., Демченко М.Я., Гончаров Л.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)*; (вул. Хмельницьке шосе, 108, м. Вінниця, 21021)

Дитяча нефрологія, як невід'ємна частина клінічної медицини, успішно розвивається в останні роки. Про це свідчать науково-практичні конференції по дитячій нефрології, семінари, вітчизняні і міжнародні школи по проблемах нефрології. Започатковані і регулярно проводяться науково-практичні конференції присвячені Всесвітньому дню нирки. На зібраннях нефрологічної співдружності обговорюються наукові досягнення в діагностиці, лікуванні і профілактики захворювань нирок, відбувається обмін думками, проводяться дискусії. В існуючій системі організації нефрологічної допомоги дітям амбулаторному етапу приділяється особлива увага. Тут вперше виявляються першопричини захворювання, проводиться первинна діагностика нефропатології, диспансеризація і реабілітація дітей. Важлива роль в організації лікувально-діагностичного і реабілітаційного процесу належить лікарю-педіатру. В проведенні диспансеризації є певний трафарет. Формально визначені строки, тривалість нагляду, необхідний перелік клінічних аналізів і функціональних тестів при кожній нозологічній формі. Не секрет, що дільничному педіатру в цих рекомендаціях відводиться роль пасивного виконавця. З одного боку це добре, оскільки виконання рекомендацій спеціаліста-нефролога сприяє одуженню дитини. З іншого боку, лікар первинної ланки охорони здоров'я недостатньо проінформований в дитячій нефрології для прийняття самостійних рішень з урахуванням індивідуальності пацієнта, особливостей сімейного складу, місця проживання та ін. Аналіз амбулаторного етапу організації медичної допомоги дітям з гломерулонефритом показує, що є серйозні проблеми в наданні спеціалізованої допомоги нефрологом, особливо дітям з віддаленої сільської місцевості. Не завжди реалізується комплекс необхідних досліджень в повному об'ємі. Корекцію патогенетичної і симптоматичної терапії нефрологічного хворого лікар-педіатр практично не проводить. Методичну і консультативну допомогу лікарю і пацієнту надають спеціалісти-нефрологи обласного (міського) центру. Актуальність амбулаторної допомоги нефрологічним хворим з участю педіатра, визначається наступним:

досягнення клінічної нефрології повинні бути відомими лікарю поліклініки для реалізації безперервності в лікуванні і реабілітації дітей, в організації нефропротекторної політики; необхідність розвитку у педіатрів нефрологічної настороженості, це означає уважне відношення до всіх, навіть мінімальних, змін з боку нирок - ізольованої протеїнурії, кристалурії. Сечовий синдром може бути виявлений випадково при оформленні дитини в дошкільно-шкільні заклади, проведенні диспансеризації. В цьому випадку алгоритм дії лікаря повинен бути наступним: - повторити аналіз сечі, зібраної відповідним чином; зробити посів сечі; загальний аналіз крові; виміряти АТ; провести УЗД органів черевної порожнини. Ретельно вивчити анамнез, в тому числі сімейний. Зміни можуть носити ознаки - гломерулонефриту, інтерстиційного нефриту, полікістозу, гідронефрозу, рефлюкс-нефропатії, пухлини нирок, спадкової патології. Наявність стабільного сечового та набрякового синдрому вимагають госпіталізації дитини. Лікарю-педіатру необхідно виявляти зміни в сечі після перенесених вірусно-бактеріальних інфекцій, наявності субфебрилітету, немотивованих підвищень температури, болях в животі. Діти з виявленою патологією нирок потребують нагляду педіатра для виявлення протеїнурії, гематурії. Більше уваги приділяти гемограмі, що

допоможе виявити анемію, яка часто розвивається при хронічному захворюванні нирок.

В системі охорони материнства та дитинства первинна медико-санітарна допомога завжди займала важливе місце. Направляюча координуюча роль педіатра в організації безперервного медичного нагляду за дитиною з нефропатологією підвищує престиж і професіоналізм лікаря поліклініки.

УДК: 616-08-039.57:616.31

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ДІТЕЙ ХВОРИХ ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ШЛУНКУ ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Гришко В.Г., Руднева О.В., Сторожук І.В., Гончаров Л.І., Мантак Г.І.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)*; (вул. Хмельницьке шосе, 108, м. Вінниця, 21021)

Диспансеризація та реабілітація дітей хворих виразковою хворобою шлунку та дванадцятипалої кишки передбачає періодичний динамічний нагляд з оцінкою розвитку і стану здоров'я для своєчасного систематичного етапного лікування і оздоровлення. Кратність огляду спеціалістами: педіатр та гастронолог - один раз в квартал, на протязі другого року - 2 рази на рік. Огляд ЛОР-лікарем, неврологом, психологом - за показами. Профілактичні щеплення можна проводити не раніше ніж через 1,5-2 місяця після заживлення виразкового дефекту. Термін нагляду у разі повної клініко-ендоскопічної ремісії впродовж 5 років. Комплекс лікувально-оздоровчих міроприємств включає руховий режим протягом кварталу щадний, в послідовному - тренуючий з повільним переходом на звичайний без фізичних навантажень. Дієта стіл №1 на протязі 4-6 місяців, в подальшому перевод на стіл №5. Через два роки стійкої ремісії перевести на стіл №15. Протирецидивне 3-4 тижневе лікування (весна, осінь) включає антисекреторні препарати, блокатори H₂-рецепторів гістаміну, блокатори протонного насосу. Для покращення репарації виразки в період зворотнього розвитку - оксіфероскорбон, солкосерил, гастрофарм, облепихове масло. Курс 1 місяць. Санаторно-курортне лікування при повній клініко-лабораторній ремісії не раніше 4 місяців після виписки зі стаціонару. Мінеральні води "Миргородська", "Поляна Квасова", "Боржомі" - по 150 мл за 30 хвилин до їжі. Реабілітація на амбулаторному етапі буде сприяти покращенню якості життя дитини.

УДК: 616.361-053.2:615.244.9

НОВІ АСПЕКТИ В ЛІКУВАННІ ДИСКІНЕЗІЙ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ

Дуднік В.М., Ізюмець О.І., Попов В.П., Горовий І.С., Сінгаєвська Т.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

З кожним роком розширюється використання альтернативних методів лікування, до яких відносяться комплексні антигомотоксичні препарати (АГТП). Ці препарати ефективні та безпечні, мають широку біорегулюючу дію, відсутність алергічних та побічних реакцій, не мають протипоказів та вікових обмежень, мають швидку дію, застосовуються з іншими фармакологічними засобами. Метою нашої роботи було порівняння терапевтичного ефекту лікування гіпокінетичної форми ДЖВШ антигомотоксичними препаратами та ефектом лікування традиційними методами. Під нашим наглядом знаходилося 47 дітей у віці від 6 до 14 років. На основі вивчення клінічних та параклінічних показників, ми виділили 2 групи дітей: I - 12 (лікувались виключно традиційними методами), II - 35 дітей, які лікувались комплексними антигомотоксичними препаратами. При розподілі бралась до уваги відсутність анатомічних аномалій розвитку жовчного міхура (ультразвукова діагностика). Терапія проводилась наступними препаратами: Лімфоміозот, Галіум, Хепель, Коензім-композітум та Убіхінон-композітум. Відмічалась нормалізація клінічних та параклінічних обстежень з 2 тижня лікування у дітей II групи (суб'єктивні прояви захворювання були відсутні), а у дітей I групи залишились болі в епігастральній ділянці, нудота, повністю не відновився апетит. В подальшому діти спостерігались протягом 6 міс., критеріями оцінки ефективності лікування були швидкість стихання клінічних проявів, тривалість ремісії та відсутність загострень. Погіршення стану через півроку виявилися у дітей I групи (50%), II групи (18%). Решта дітей почували себе задовільно і не потребували лікування. Таким чином, ефективність терапії гіпокінетичної форми ДЖВШ дозволяє нам рекомендувати лікування цієї форми комплексними антигомотоксичними препаратами в стаціонарних і в амбулаторних умовах.

УДК: 616.3-053.2:364.444**РЕАБІЛІТАЦІЯ ДІТЕЙ З ЗАХВОРЮВАННЯМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В УМОВАХ ПОЛІКЛІНІКИ****Дуднік В.М., Ізюмець О.І., Попов В.П., Лайко Л.І., Сафонюк Л.В.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

Підвищене антигенне навантаження на дитячий організм в умовах екологічної кризи змінило перебіг багатьох захворювань. З урахуванням визначаючої резистентності до широко використовуваних в гастроентерології препаратів та деякими труднощами їх вибору для дитячого контингенту (можливі побічні ефекти, непереносимість), перспективу у вдосконаленні медикаментозного лікування органів травлення в амбулаторних умовах має антигомотоксичне направлення. На амбулаторне лікування комплексними біологічними препаратами в умовах дитячої поліклініки відібрано групу дітей, які страждають хронічними захворюваннями ШКТ. Відібрано 28 дітей у віці від 7 до 14 років, які в анамнезі отримували традиційну алопатичну терапію. Основним діагнозом у підібраній групі дітей був гастродуоденіт, а в якості супутніх - дискінезія жовчовивідних шляхів (20 дітей), диспанкреатизм (3 дітей), дисбактеріоз кишківника (5 дітей). Проводились інструментальні і лабораторні дослідження: клінічний і біохімічний аналізи крові (трансамінази, діастаза, амілаза), аналіз кала на копрограму, УЗД органів черевної порожнини. В залежності від клінічної картини хворої дитини, формувалась відповідна терапія: Лімфоміозот, Траумель, Мукоза-композітум. Після проведеного лікування вже через тиждень відмічалось значне зменшення клінічних ознак дискомфорту ШКТ (нудота, відрижка), покращився апетит, активність дітей, не констатувались болі в епігастрії і в ділянці правого підребер'я. Стійка клінічна ремісія захворювання відмічалась через 2 тижні. Незважаючи на покращення, препарати призначались більш тривалий час, 3-5 тижнів. Використання АГТП є ефективною і безпечною медикаментозною терапією органів травлення у дітей. Використання препаратів АГТП в терапії захворювань ШКТ в амбулаторних умовах сприяє значному скороченню строків настання клінічної ремісії.

УДК: 616.36-002-053.31-08:615.244**КОРЕКЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ****Дуднік В.М., Ізюмець О.І., Процюк Т.Л., Горовий І.С., Прокопович О.В.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

Згідно даних літератури в періоді ранньої неонатальної адаптації в умовах перинатального ризику у новонароджених відмічається різного ступеня важкості розлади гепатобіліарної системи, що супроводжується дизметаболічними змінами, жовтяничним синдромом (у 60% доношених і 80% недоношених). У більшій половині дітей діагностується супутня патологія, а у останніх - ізольований жовтяничний синдром. Враховуючи наявність порушень основних функцій печінки, значне місце у терапевтичній корекції метаболічних розладів у неонатальному періоді відводиться нормалізації показників, що характеризують стан гепатобіліарної системи при наявності дефіциту імунної та антиоксидантної систем у новонародженого, що поглиблюється в умовах перинатального ризику. У новонароджених з неонатальною жовтяницею на фоні гіпоксії, порушення кон'югаційної функції печінки (обмінно-ендокринного ґенезу), у передчасно народжених застосовувався комплексний антигомотоксичний препарат "Гепар-композітум", основні напрямки дії якого: гепатопротекторний (мембраностабілізуючий), жовчогінний, регенеруючий, антиоксидантний, метаболічний. Методика застосування: в/в струйно на 1,0 мл 0,9% розчину хлориду натрію, 0,3 мл для недоношених 1 раз на добу, щоденно протягом 1-2 тижнів. Порівнюючи перебіг захворювань в основній групі (30 новонароджених), які отримували "Гепар-композітум" на фоні основної терапії з контрольною, відмічено, що використання антигомотоксичного препарату "Гепар-композітум" в ранньому неонатальному періоді дає змогу ефективно проводити патогенетично обґрунтовану корекцію функціональних розладів гепатобіліарної системи. Разом з цим покращується перебіг періоду ранньої постнатальної адаптації, попереджуються виникнення функціональної та органічної патології печінки та жовчовивідних шляхів.

УДК: 616.02.456-31**ВЕГЕТАТИВНИЙ СТАТУС И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С НАРУШЕННЫМ ПУРИНОВЫМ ОБМЕНОМ**

Ершова И.Б., Ширина Т.В.Луганский государственный медицинский университет (кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1, м. Луганськ, 91045)

Целью работы явилось изучение вегетативного гомеостаза и моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта у детей с нарушениями пуринового обмена. Подобные исследования отражены во многих публикациях, но результаты остаются противоречивыми.

Обследовано 106 детей с нарушенным пуриновым обменом 48 (45,3%) - с нервно-артритической аномалией конституции, 42 (39,6%) - с дисметаболической нефропатией, 16 (15,1%) - с дисметаболической артропатией). Из них 36 (34,0%) человек имели моторную дисфункцию верхних отделов пищеварительного тракта. По характеру выявленных моторных нарушений были выделены подгруппы: первая - 10 (27,8%) человек с дуоденогастральными рефлюксами; вторая - 15 (41,7%) ребенка с гастроэзофагеальными рефлюксами 1-2 ст.; третья - 11 (30,6%) детей с их сочетанием. В группу сравнения включено 70 детей, не имевших рефлюксов по результатам исследования. Контрольную группу составили 25 здоровых детей. Гастроэнтерологические диагнозы устанавливались на основании результатов стандартных клинико-инструментальных методов. Исследование вегетативного статуса включало оценку исходного вегетативного тонуса (ИВТ) с помощью таблиц А.М.Вейна с соавт. (1991, 2000), модифицированных для детского возраста Г.Г.Осокиной (1986); оценку вегетативной реактивности (ВР) с помощью кардиоинтевалографии (КИГ); определение вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) по результатам клиноортостатической пробы (КОП).

Полученные данные свидетельствуют, что при нарушении моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта у детей достоверно чаще встречаются как ваготония, так и симпатикотония ($p < 0,05$). При дуоденогастральном рефлюксе и сочетании рефлюксов усиление холинэргических влияний подтверждается высоким суммарным ваготоническим баллом ($9,3 \pm 0,5$ и $7,0 \pm 0,2$ в этих группах; $p = -0,01$ и $p > 0,05$).

Анализ вегетативной реактивности выявил, что у больных контрольной группы преобладающим является нормальный тип вегетативной реактивности (52,0%). Пациенты с рефлюксами, независимо от характера последних, имеют преимущественно избыточный или гиперсимпатикотонический тип (48-52%), т.е. колебания вегетативных параметров в ответ на внешние и внутренние раздражители у них выраженные. Недостаточный тип вегетативной реактивности встречается у пятой части больных с нарушениями двигательной функции верхних отделов пищеварительного тракта.

Сравнение ВОД больных с рефлюксами и без них показало достоверное преобладание вариантов КОП с недостаточным включением симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) - асимпатотонического и симптоастенического ($p \pm 0,01$), свидетельствующих не только о вегетативной дезинтеграции, но и об истощении адаптационных возможностей ВНС. Избыточные реакции (гиперсимпатикотоническая и тахикардитическая) у детей с нарушениями моторики выявлялись реже, чем без них. Достоверных межгрупповых различий у детей с нарушениями двигательной функции верхних отделов пищеварительного тракта при анализе вегетативного обеспечения деятельности не выявлено.

Таким образом, клинические проявления дисфункций ВНС определены у всех детей с нарушениями моторики верхних отделов пищеварительного тракта при дисметаболических нарушениях, связанных с пуриновым обменом.

УДК: 616.34-053.3:615.35**НОВИЙ ПІДХІД ЛІКУВАННЯ ДИСБІОЗУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ****Ізюмець О.І., Добіжа М.В., Лайко Л.І., Пацовська О.П., Іщук І.В.**Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

Клінічна картина проявів дисбіозу кишківника пов'язана з враженням його моторної, всмоктуючої та евакуаторної функцій. У новонароджених дисбіоз виступає на перший план при тривалій антибактеріальній терапії, порушеннях харчування. Традиційна тактика застосування одних пробіотиків недостатня, так як не дає стабільних результатів після завершення лікування. Вирішення даної проблеми - забезпечення елімінації патогенних мікроорганізмів; підвищення імунологічної реактивності; корекція раціону харчування. Закріпленню облігатної флори сприяють нормальні умови для її життєдіяльності, що можливо при усуненні функціональних порушень ШКТ. Антигомтоксичні препарати сприяють правильному формуванню мікрофлори кишківника, усувають клінічну симптоматику дисбіозу, сприяють засвоєнню пробіотиків, ефективно лікують функціональні порушення та захворювання ШКТ та печінки. Застосовувалась схема наступна антигомтоксичної терапії: базисна терапія - Мукоза-композитум (нормалізація роботи слизової оболонки ШКТ); Сімбіолакт композитум (відновлення біфідо- та лактобактерій в кишківнику). При метеоризмі, чергуванні проносів та закріпів спастичних болях в схему лікування включалися: Нукс воміка-Гомард, Хепель. Повний курс проводився протягом 2-3 тижнів. Побічних ефектів ліків не виявлено. Спостерігалась

швидка інволюція симптомів, а також зменшення загального неспокою та збудливості, у новонароджених припинялося блювання та зригування, а також відмічалась гарна прибавка ваги (25-30 за добу). Одночасно покращився характер стула, біфідо- та лактобактерії визначились в 107-109 розведенні. Катамнестичні дані отримані за 3-6 міс. з впевненістю свідчили про тривалість ефекту від терапії, що проводилась, навіть після відміни лікування.

УДК: 616.5-001.1-053.2:615.262.2

НОВІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТА ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Ізюмець О.І., Добіжа М.В., Чирка О.В., Сторожук І.В., Процюк Т.Л.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

Виходячи з власних спостережень та даних літератури, провідну роль в дебюті atopічного дерматиту має харчовий фактор на фоні генетичної схильності та знижених імунних механізмів захисту. У дітей відмічається порушення балансу кишкової флори (нераціональне вигодовування, застосування алопатичних засобів), що призводить до зміни Рн внутрішнього середовища і до порушення процесів ферментативного гідролізу, зниженню бар'єрної функції кишківника. Сьогодні виріс процент дітей, які мають ту чи іншу ступінь дисбактеріозу кишківника, що викликає atopічний дерматит. Амбулаторно проводилося лікування atopічного дерматиту в формі себореїної екземи у новонароджених з 10 доби до 1 року, по статі - 18 дівчат та 14 хлопчиків з явищами дисбактеріозу кишківника різного ступеня. Мікробіологічна терапія виступала як базисне лікування atopічного дерматиту: у дітей до 1 року монотерапія препаратом "Про-Сімбіофлор". При дисбіозі кишківника додатково використовувалась Сімбіолакт композитум. Одночасно здійснювався догляд за шкірою. Використовувалась програма "А-Дерма", основний компонент якої овес - Реальба. Для очищення шкіри застосовувались мило або гель з молочком овса - Реальба з послідуочим легким втиранням в місця пошкодження шкіри крему "Екзомега" (при вираженій сухості) чи крему "Дермалібур" (протизапальна дія). Застосування мікробіологічної терапії призводило до більш швидкого досягнення терапевтичного ефекту, скороченню строків лікування, більш стійкої ремісії у дітей з різними формами atopічного дерматиту. Лікувально-косметичних препаратів прискорюють процес затихання загострень atopічного дерматиту та тривало підтримують (профілакують) комфортний стан дитини.

УДК: 615.27-03:616-001.8-053.1

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ЕЛЬКАР У ДІТЕЙ З ПЕРИНАТАЛЬНИМИ ГІПОКСИЧНИМИ ПОШКОДЖЕННЯМИ

Ізюмець О.І., Паненко С.О., Ішук І.В., Мазур О.Г., Прокопович О.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

Найбільшу шкоду становленню функцій центральної нервової системи (ЦНС) плода і новонародженого наносить перинатальна гіпоксія, що є пусковим механізмом в ланцюзі патологічних реакцій, які призводять до виникнення у дитини широкого спектру нейросоматичних відхилень в наступні вікові періоди. В умовах дефіциту кисню фетальний мозок відчуває зрив гомеостатичних механізмів з розвитком значних метаболічних порушень. Відображенням виразності дизметаболічних процесів є порушенням механізму між циклом Кребса і анаеробним гліколізом. Застосування субстратів і кофакторів обміну в лікуванні дітей може сприяти відновленню метаболічного статусу організму. У новонароджених, особливо недоношених, відмічається дефіцит карнітину, що призводить до порушення процесу переносу жирних кислот в мітохондріях. В свою чергу енергетичний дефіцит, що викликає сповільнення функціонування всіх ферментних систем, недостатню прибавку ваги тіла, порушення нервово-психічного і фізичного розвитку. Метою нашого дослідження стала оцінка ефективності препарату Елькар ("Пік-фарма", Росія) у новонароджених з перинатальними гіпоксичними пошкодженнями ЦНС. Елькар призначали новонародженим по 7 крапель 2 рази на добу за 20 хв. до годування, по 10 крапель 2 рази на добу - в 2 і 3 місяці життя, курсами по 20-30 днів, з інтервалами 10 днів. На фоні терапії покращився загальний стан, з'явилися швидкі темпи прибавки маси тіла, поява рухової активності, м'язового тону, оживлення фізіологічних рефлексів. Таким чином, використання препарату Елькар в ранньому неонатальному періоді дозволило добитися позитивної динаміки клінічних симптомів.

УДК: 615.322:616.34.895.1

ФІТОТЕРАПЕВТИЧНІ ПРЕПАРАТИ В ЛІКУВАННІ ГЕЛЬМІНТОЗІВ

Ізюмець О.І., Цирюльнік О.М., Григораш В.Р., Зимогляд М.І., Іванюк Л.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

За останні 15 років досягнуто значних успіхів у боротьбі з паразитарними хворобами. Проте паразити серед дітей складають більше 50% від всіх інфекційних хвороб. У специфічній терапії паразитарних хвороб отримані нові алопатичні препарати, які відрізняються, високою токсичністю. Терапевтичний ефект, отриманий на фоні прийому біологічно активних комплексів, свідчить, що вони гарні помічники в комплексному лікуванні хворих. Комплексне застосування фітотерапевтичних препаратів Інвазіон і Інвасап (фірма "Вітамакс") в одній схемі у дітей дозволяє створити ефективну програму дегельмінтизації організму з мінімальною негативною дією. Препарати застосовувались у дітей віком від 5 до 14 років по схемі: по 1-2 капсули 1-3 рази на день, чергуючи, не менше 3-х тижнів на протязі 1-4 міс. Схема призначення по тривалості і дозуванню варіювалась в залежності від виду паразита, від інтенсивності інвазії і рівня інтоксикації, тривалості перебігу і наявності ускладнень. До і після проведеного курсу лікування проводилась серологічна імунодіагностика, яка ефективна на більш пізніх стадіях захворювання. (Лабораторні дослідження виконані Київським незалежним лабораторно-діагностичним центром "ОПТ-ІМА-ФАРМ"). Основний механізм комплексу Інвазіон і Інвасап - це елімінація паразитів з організму і санація жовчних шляхів і шлунково-кишкового тракту. Поєднання активних інгредієнтів фітотерапевтичного комплексу поряд з жовчогінною, м'якою послаблюючою, бактерицидною, імуномоделюючою дією, які визначають антипаразитарний (антигельмінтний) ефект - забезпечує спазмолітичну, протизапальну, регенеруючу і гепатопротекторну дію у 85% дітей. Комплекс зменшує симптоми інтоксикації, покращує травлення і загальне самопочуття.

УДК: 616.523.616.98+616.98.578.828

ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНІ (ЦМВ) УРАЖЕННЯ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ТЛІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Кириленко В.А., Кириленко Т.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, 21018)

Поширення латентної цитомегаловірусної інфекції сягає 80-100% у дорослого населення, в тому числі у жінок дитородного віку. Природне ослаблення імунітету під час вагітності, а також ВІЛ-інфекція сприяє переходу цитомегалії в активну форму, трансплацентарній, внутрішньоутробній та постнатальній інфекції у дітей раннього віку. За сучасними даними до 80% жовтяниці у новонароджених та дітей раннього віку обумовлені цитомегаловірусом. В одних випадках розвивається типовий метаморфоз епітелію жовчних шляхів з звуженням, оклюзією, атрезією з холестазом, в інших випадках - переважає моноклеарна інфільтрація паренхіми та стромі печінки. Вражаються купферовські клітини та гепатоцити. Одночасно з'являються ознаки жирової дистрофії та фіброзу. Останнім часом в клініці почастишали випадки захворювань з атрезією жовчних шляхів, набряково-асцитичним синдромом, важким ДВЗ-синдромом з наступним розвитком тривалої холестатичної жовтяниці. Що до внутрішньоутробного цирозу печінки, єдиної думки немає, посилення на розвиток цирозу на тлі ВІЛ-інфекції не зустрічались. Тому заслуговує на увагу випадок вродженої жовтяниці у дитини, від ВІЛ-інфікованої матері. На 5 тижні дитина померла при зростаючих ознаках печінкової недостатності. При аутопсії печінка коричнево-жовтого забарвлення, з нерівною поверхнею. Маса печінки на 24% менша, а маса селезінки в 4 рази перевищує вікову норму. Гістологічні дані: подекуди збережені островці гепатоцитів з вакуолізацією. В стромі - вогнищева лімфоцитарна інфільтрація. Гіпоплазія лімфоїдної тканини селезінки, лімфоцитарних фолікулів мало, вони дрібні без світлих центрів.

Заключення: вроджений мікронодулярний цироз печінки. Слід додати, що ознаки цитомегаловірусного метаморфозу виявлені з боку головного мозку, в нирках, наднирниках, міокарді, тимусі, кишечнику.

В іншому випадку летального некротичного ентероколіту у півторарічної дитини ВІЛ-інфікованої матері, при гістологічному обстеженні виявили різко виражені дистрофічні зміни гепатоцитів, дисконкомплексацією печінкових балок, звуженням між балочних протоків, поліморфноклітинну запальну інфільтрацію портальних трактів. Знайдено велику кількість ЦМВ-клітин різних ступенів зрілості. Із наведених прикладів видно, що на відміну від класичних гепатитів А,В,С, клініко-морфологічні зміни при ЦМВ мають більш широкий спектр уражень. Слід додати, що одночасно спостерігалися ознаки цитолізу з високими показниками активності трансаміназ та холестазу з багатократним підвищенням лужної фосфатази. Відомо, що активна ЦМВ має місце у 90 % ВІЛ-інфікованих дітей, тому можна очікувати почастищення важких випадків генералізованої цитомегалії з ураженням гепатобіліарної системи як провідного синдрому, так і в складі інших важких станів.

УДК: 616-003.236+616.366-002-053.2/.6**ПРИМЕНЕНИЕ ОЦЕНКИ ФРАКТАЛЬНОЙ РАЗМЕРНОСТИ КРИСТАЛЛОВ ЖЕЛЧИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕСТАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ****Лагунова Н.В., Лебедева О.Д., Вишневский В.Г.***

Крымский медицинский университет имени С.И.Георгиевского, кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных заболеваний *Таврический Национальный университет имени В.И.Вернадского (бульвар Ленина, 5/7, г. Симферополь, 95000)

Микроскопия желчи порций В и С, полученной методом дуоденального зондирования, является одним из методов диагностики нарушений динамики желчи. Известно, что в норме желчь представляет собой изоосмотический оптически гомогенный мицеллярный раствор. Нарушение оттока желчи характеризуется появлением в ней упорядоченных фаз (кристаллов). Цель работы - произвести измерение и сравнение фрактальной размерности кристаллов желчи до и после коррекции холестатических изменений у детей. Технически работа проводилась с помощью поляризационного микроскопа "Leitz OrtoLux 2 Pol3K", обработка изображения - Digital Morphometr Image-ProPlus. Фрактальная размерность выделенных фракталов определялась как тангенс угла наклона зависимости квадрата периметра L^2 от площади S , построенной в двойных логарифмических координатах. В результате проведенных исследований выявлено, что в группе детей с органическими поражениями органов пищеварения минимальная и максимальная фрактальная размерность кристаллов желчи порции В составила соответственно 1,09 и 1,4. После коррекции холестатических нарушений фрактальная размерность уменьшилась и составляла соответственно 0,85 и 1,1. В группе детей с функциональными нарушениями процессов желчевыделения (дисфункции желчного пузыря по гипомоторному типу) фрактальная размерность была значительно ниже по сравнению с группой органической патологии (минимальная - 0, максимальная - 1,27), но также снизилась после нормализации желчеоттока (минимальная составила 0, максимальная - 1,07). В результате можно сделать вывод: фрактальная размерность кристаллов желчи прямо пропорциональна степени выраженности холестатических изменений; коррекция нарушений желчединамики в педиатрии способствует уменьшению фрактальной размерности, что отражает улучшение литогенных свойств желчи и улучшает течение основного заболевания и его прогноз.

УДК: 576.858:616.34-008.314.4-08-033.5**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ****Мантак Г.І., Токарчук Н.І., Сауленко Т.О.*, Однорогова Г.Г.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)*; (вул. Хмельницьке шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

Вірусні інфекції з кишковим синдромом є актуальною проблемою у дітей раннього віку. Серед них - ротавірусна інфекція, яка з високою частотою зустрічається у пацієнтів діагностичного інфекційного відділення ВОДКЛ. Ідентифікація ротавірусу проводиться за допомогою сіто-тестів "Ротатест". Нами відмічено, що діти раннього віку з ротавірусною інфекцією мали гострий розвиток захворювання. Серед основних симптомів: гіпертермія 38-40°C, нудота, багаторазове блювання, біль та здуття живота. Швидко розвивається синдром дегідратації - сухість, блідість шкіри та слизових оболонок, западання великого тім'ячка, зниження тургору тканин, глухість тонів серця. Одним з провідних синдромів була діарея з перших днів захворювання (6-15 разів/добу). Випорожнення були рідкими, водянистими, жовтими, у великій кількості. Діти відмовлялися від їжі та рідини. Стан дітей був важким у 97% випадків, за рахунок швидкого зневоднення організму та розвитку ексикозу. В загальному аналізі крові - лейкопенія з лімфоцитозом, прискорена ШОЕ. Лікування проводилося згідно протоколів лікування секреторних діарей. В 100% випадків в перші 1-3 доби діти отримували інфузійну терапію з метою регідратації у співвідношенні глюкозо-солевих розчинів = 2:1. Призначався противірусний препарат "Гропрінозин" (50мг/кг/добу протягом 7-10 діб). Діти отримували раціональне харчування - дозоване грудне молоко або адаптовані суміші, безмолочні каші з поступовим розширенням дієт та пероральне наводнення (ізмюно-яблучний відвар, чай з лимоном, "Регідрон"). Сорбенти (найбільш ефективним виявився "Атоксил"), біопрепарати (переважно ентерол, біфіформ), спазмолітики (ріабал, но-шпа); ферменти застосовувалися в лікуванні з 4-5 дня захворювання, коли були ліквідовані симптоми ексикозу. Усі діти були виписані з одужанням на 5-7 добу від початку лікування.

УДК: 616.839-008.6-053.5:57.042/.045**ОЦІНКА РОЛІ ЕЛЕМЕНТАРНОГО СТАТУСУ ДИТИНИ**

Марушко Ю.В., Таринська О.Л.

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, кафедра педіатрії №3, (бульвар Шевченка, 13, м. Київ, 01601)

Роль мікроелементів у життєдіяльності клітини й підтримці її гомеостазу надзвичайно важлива і різноманітна. Зниження або підвищення змісту в клітині есенціальних (Fe, J, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Se, Mn) та умовно необхідних (As, B, Br, F, Li, Ni, Si, V) мікроелементів, у порівнянні з фізіологічно необхідним рівнем, приводить до несприятливих внутрішньоклітинних змін, спектр яких надзвичайно широкий. Вплив токсичних мікроелементів (Al, Cd, Pb, Hg, Be, Ba, Bi, Tl,) та потенційно-токсичних (Ag, Au, In, Ge, Rb, Ti, Te, U, W, Sr, Zr) на клітку проявляється в тому, що навіть у малих дозах вони пригнічують ферментативну активність, іноді шляхом витиснення есенціальних мікроелементів з активних центрів ферментів, а також нуклеїнових кислот. В нормі в організмі людини підтримується певний мікроелементний баланс. Мікроелементози визначають всі патологічні процеси, викликані дефіцитом, надлишком або дисбалансом макро- і мікроелементів, що відбиваються на здоров'ї людини. Особливий інтерес представляють регіони з підвищеним антропогенним навантаженням.

Значення мікроелементозів інтенсивно вивчається, тому що рівень здоров'я населення перебуває в прямій залежності від стану навколишнього середовища, а мікроелементний склад біосубстратів (кров, слина, волосся) відбиває сумарне надходження забруднюючих речовин з атмосферного повітря, води й продуктів харчування. Особливий інтерес для дослідників представляють регіони з підвищеним антропогенним навантаженням.

Аналіз наявних у літературі даних показує, що вміст мікроелементів у волоссі повністю відбиває мікроелементний статус організму людини протягом певного часу вцілому. Мікроелементний склад волосся є своєрідним інтегральним показником, що може бути використаний для оцінки стану здоров'я людини, адекватності харчування.

В різних регіонах України мікроелементний дисбаланс є наслідком несприятливої екологічної ситуації. Дослідники вважають, що внесок екологічних факторів у формування багатьох видів патології становить до 25-45%.

В сучасному великому місті однією з важливіших проблем є забруднення зовнішнього середовища, що призводить до надлишкового потрапляння хімічних елементів в організм людини, з розвитком техногенних полігіпермікроелементозів. Особливо небезпечними вважаються важкі метали, що викликані їх розповсюдженістю, стійкістю в зовнішньому середовищі, політропністю дії, вираженими кумулятивними якими, мають ембріотоксичний, мутагенний ефекти. Тому вивчення й виявлення загальних закономірностей елементного статусу дітей, що мешкають на територіях з різною екологічною ситуацією є актуальним.

Рентрен-флуоресцентним методом вивчений вміст 27 хімічних елементів в волоссі у дітей. Розглянуті дві групи дітей, що мешкали на забрудненій території великого індустріального міста Києва та умовно-чистої території сільської місцевості Чернобаївського району Черкаської області. У всіх обстежених дітей виявлений дисбаланс елементного статусу. Зниження вмісту життєво необхідних хімічних елементів було найпоширенішим.

Виявлені нами зміни в елементному статусі певним чином корелювали із станом здоров'я дітей, з різними патологічними станами, гастроентерологічною патологією, тощо. Таким чином, вивчення вмісту мікроелементів у волоссі - важливий показник елементного статусу дитини. Напружена екологічна ситуація великого індустріального міста суттєво впливає на мікроелементний статус його мешканців.

УДК: 616.15-053.2(072)

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІ СТАНИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Марушко Ю.В., Лісоченко О.О.

Кафедра педіатрії №3 НМУ ім. О.О. Богомольця (бульвар Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601)

В Україні рівень дитячої захворюваності на залізодефіцитну анемію (ЗДА) є досить високим і спостерігається тенденція до збільшення поширеності ЗДА. В останні роки стає помітним, що найбільш вразливою до сидеропенії є категорія підлітків. Так, серед дитячого населення м. Києва поширеність ЗДА в 2006 році становила 30,52 на 1000, в 2007 році - 31,6 на 1000 дитячого населення, з них серед підлітків 15-17 років в 2007 році - 96,63 на 1000 (що на 12,42% більше, ніж у 2006 р.). Таке саме співвідношення спостерігається і для захворюваності на ЗДА. Так в 2007 році захворюваність серед дитячого населення м. Києва на залізодефіцитну анемію становила 12,23‰, а серед підлітків 15-17 років досягла 48,13‰.

За даними літератури та особистими спостереженнями, лише 30-50% анемій у дітей спричинені переважним дефіцитом заліза, решта має характер полідефіцитних. Незбалансоване харчування та забрудненість оточуючого середовища лише посилюють цю тенденцію. З обміном заліза пов'язані близько 10 мікроелементів. При цьому кобальт, цинк, мідь, марганець, нікель є одними з найважливіших.

Ми провели дослідження, метою якого стало виявлення порушень вмісту мікроелементів у волоссі дітей в залежності від стану обміну заліза. Нами було обстежено 84 дітей в віці від 7 до 16 років. Обмін заліза вивчався

за наступними показниками: кількість еритроцитів, гемоглобіну, визначення сироваткового заліза, загальної залізо-в'язуючої здатності сироватки за загальноприйнятими методиками та визначення вмісту заліза та інших мікроелементів в волоссі за допомогою рентгено-флюоресцентного спектрометра "ElvaX". Діти були розділені на 3 групи в залежності від стану обміну заліза. Першу групу склали діти без порушень обміну заліза (n=27), другу - діти з латентним дефіцитом заліза (n=36), третю (n=31) - діти, хворі на залізодефіцитну анемію. Для оцінки вмісту хімічних елементів використовували референтну базу рентгено-флюоресцентного спектрометра "ElvaX" та дані літератури.

Нами був проаналізований вміст окремих мікроелементів в залежності від стану обміну заліза. У дітей з латентним дефіцитом заліза та ЗДА вміст міді в волоссі має тенденцію до зниження в порівнянні з дітьми без порушення обміну заліза. Зниження кількості міді у дітей з сидеропенією спостерігалось у 42,1% - 82,4% дітей. Певні зміни торкалися вмісту цинку, селену, марганцю та інших. Спостерігалось підвищення окремих важких металів, в тому числі і стронцію у окремих пацієнтів. Отже, на сучасному етапі залізодефіцитна анемія та латентний дефіцит заліза супроводжуються мікроелементозами, які починають формуватись ще на ранніх етапах розвитку сидеропенії.

Основним шляхом корекції латентної сидеропенії є усунення етіологічного чинника, тобто забезпечення раціонального збалансованого харчування дитини, збагачення раціону продуктами з підвищеним вмістом заліза та інших мікроелементів, що покращують його метаболізм та всмоктування, та лікування наявних захворювань шлунково-кишкового тракту. Допустиме призначення препаратів заліза в профілактичній дозі.

Згідно "Протоколу лікування залізодефіцитної анемії" основними принципами терапії ЗДА є: усунення етіологічних чинників; раціональне лікувальне харчування з достатньою кількістю мікроелементів; терапія препаратами заліза; профілактичні заходи по упередженню її рецидиву.

Нами апробована схема лікування ЗДА шляхом використання препаратів заліза та з метою покращення обмінних процесів, зняття астеничних проявів - розчин цитруліну малату. При комбінованому застосуванні препаратів заліза та з 10-14 дня цитруліну малату спостерігалась раніше нормалізація показників червоної крові, покращення загального стану пацієнтів та скорочення терміну лікування, ніж при застосуванні тільки препаратів заліза.

Таким чином, беручи до уваги таку негативну динаміку захворюваності, проблема діагностики (моніторингу), лікування та профілактики залізодефіцитних станів у дітей набуває надзвичайної актуальності.

УДК: 616.366-003.7-053.2

ДО ПРОБЛЕМИ ХОЛЕЛІТІАЗУ У ДІТЕЙ

**Марченко Т.З.¹, Коржинський Ю.С.¹, Квіт Д.І.², Томків Я.В.², Вівчарівська Г.З.²,
Горайська Л.М.², Заставна Л.В.², Шайдич В.Д.²**

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра педіатрії і неонатології ФПДО; ²Львівська міська дитяча лікарня, міський дитячий гастроцентр (вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79011)

За останні роки збільшується тенденція до зростання частоти жовчно-кам'яної хвороби (ЖКХ) у дітей різного віку, а особливо у підлітків. Це зумовлюється змінами зовнішнього середовища (нераціональне, неякісне харчування, гіподинамія, ожиріння, регулярне вживання алкоголю у 65% і тютюнопаління у 64%, за даними Інституту гігієни та медичної екології МАН України). Внаслідок цього відзначається погіршення стану здоров'я у 60% старшокласників із збільшенням на 30% хронічних захворювань. Разом з тим, із використанням нових методів діагностики, трансформуються наші уявлення про формування і перебіг одного з найпоширеніших захворювань в дитячій гастроентерології - біліарної дисфункції із виникненням ЖКХ в фіналі її прогресування, особливо на фоні вроджених аномалій жовчового міхура, дискінезій, хронічного холециститу. Крім того, в 2007 році в Німеччині J. Gamp і співавтори виявили зв'язок між мутацією гена, що кодує транспортер холестерину AFG5/ABCG8, та утворенням жовчних каменів. Велика кількість холестерину потрапляє в жовчеві протоки тому, що виникає мутація D19N як наслідок переходу від аспарагіну до гістидину у положенні 19. Збільшення питомої ваги в етіології уражень жовчового міхура дріжджоподібних грибів із формуванням кандидозних каменів, наявність кореляційного зв'язку між засіванням дріжджеподібними грибами жовчі і калу показали роботи Ю.В. Белоусова і співавторів, 2008. Всі ці фактори є визначальними в формуванні жовчно-кам'яної хвороби у дітей і підлітків, яка спричиняє інвалідизацію молодих людей працездатного віку. Враховуючи, що в більшості підлітків камені холестеринові, а оперативне втручання показане лише при рецидивному больовому синдромі із-за важкості перебігу у них післяопераційного періоду, можливе консервативне проведення літотітичної терапії препаратами урсодезоксихолевої кислоти - єдиної на ринку суспензії урсофальк (фірма Falk, Німеччина).

Мета роботи - вивчення ефективності суспензії урсофальку в консервативному лікуванні ЖКХ у 13 дітей. За останні роки в Міському дитячому гастроцентрі збільшується кількість дітей із вперше діагностованою ЖКХ (в 2007 році - двоє дітей, в 2008 році - 4 дітей, а в перші 2 місяці 2009 року були діагностовані 5 нових випадків ЖКХ). Вік дітей - від 8 до 17 років, середній вік - 13,2±0,93 року. Переважали дівчата (78%), серед них із надлиш-

ковою вагою було 54%. Обтяжений генетичний анамнез по ЖКХ мали 63% дітей, по хронічному холециститу - 31%, по іншим хворобам гастродуоденальної зони - 6%. Тривалість ЖКХ за наявності больового абдомінального синдрому була короткою (від 2-х діб до 1-го місяця у чотирьох дітей), а у решти при випадковому виявленні ЖКХ - взагалі невідома. Непрямими ознаками тривалості хвороби служили анамнестичні дані щодо тривалості захворювань біліарної і гастродуоденальної зон (від 1-го до 2-х років). Больовий абдомінальний синдром по типу жовчної кольки як основна причина госпіталізації і обстеження мав місце у 32% пацієнтів, у 42% ЖКХ була безсимптомною і виявлялася сонографічно випадково при планових обстеженнях (в т.ч. амбулаторно) з приводу інших захворювань (пульмонологічних, кардіологічних, ЛОР-захворювань). У 26% ЖКХ була знахідкою при обстеженні з приводу хронічного гастродуоденіту, синдрому подразненої кишки, дискінезії жовчно-видільних шляхів. Розміри конкрементів були від 0,4 до 0,9 см, кількість - від 1 до 6, які вільно переміщалися в просвіті жовчового міхура, без обструкції жовчних шляхів. Стінка жовчового міхура не була потовщена у 56% дітей, але густа жовч зі сладжем і ехозавісою мали місце у всіх дітей. Сонографічно в протоках конкременти не виявлялися, ознак уражень підшлункової залози не було. При біохімічному обстеженні виявляли підвищення альфа-амілази в 1,5 рази у 8% пацієнтів, у яких больовий абдомінальний синдром мав місце також і в точках проекції хвоста підшлункової залози. Ознак порушення ліпідного обміну ми не виявили. Копроскопічно у цих дітей виявляли незначні ознаки порушення екзокринної функції підшлункової залози (стеато-, аміло-, креаторея по "+"). Гриби (2-4 в п/з) виявляли у всіх дітей із реактивним панкреатитом на фоні ЖКХ та у 65% загальної кількості дітей із ЖКХ. Покази до ургентної холецистектомії були лише у однієї 16-річної пацієнтки, яка і була успішно прооперована. Решту дітям була застосована суспензія урсофальку в дозі до 15 мг/кг/добу з метою консервативної літотичної терапії. Контрольні обстеження (сонографія, біохімія, копроскопія) при стабільності стану проводили кожні 2 місяці. У 18% дітей через 2 місяці контрольні обстеження не виявили конкрементів і сладжу жовчі. У 15% дітей - розмір і кількість конкрементів зменшилися на 32% від вихідного, зникли ехозавіса і сладж жовчі. Рівень амілази нормалізувався у всіх дітей. Після курсу протигрибової терапії в копрограмі грибів не знайдено. Через 4 місяці прийому урсодезоксихолевої кислоти у 42% дітей розміри конкрементів зменшилися на 52% від попередніх, а зникли у 10% пацієнтів. У всіх дітей відзначалося клінічне покращання зі зникненням больового абдомінального синдрому. В жодному випадку не було показів для хірургічного втручання. 4 дітей продовжують літотичну терапію. Погіршення в стані здоров'я дітей, побічної дії препарату урсофальк в суспензії не виявлено.

Отже, у зв'язку із зростанням частоти ЖКХ у дітей виникає необхідність своєчасної діагностики і лікування предикторів її виникнення (дисфункцій і вроджених аномалій біліарної системи, фізико-хімічної стадії ЖКХ, визначення генетичних маркерів ЖКХ, можливих змін ліпідограми) на фоні корекції способу життя і харчування. Застосування урсофальку в суспензії у хворих із ЖКХ сприяє уникненню ургентних оперативних втручань, стабілізації стану дітей, ліквідації сладжу і ехозавіси жовчі, зменшення і літоліз конкрементів в жовчному міхурі у підлітків.

УДК: 577.3:612.3:616-053.2/5:615.814/

ДОБОВІ ЕНЕРГЕТИЧНІ БІОРИТМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ДІТЕЙ З ПОЗИЦІЇ АКУПУНКТУРИ

Мовчан А.Ю.

Вінницька міська клінічна лікарня №3 (вул. Маяковського, 138, м. Вінниця, 21021)

Енергетичні закономірності в діяльності дитячого організму з позиції акупунктури вивчені у вікових категоріях, починаючи з 6-7-літнього віку. Саме з цього віку у дітей починає застосовуватись акупунктура. Знання добових біоритмів органів травлення у дітей може стати в пригоді при складанні харчового розпорядку дня.

З позицій акупунктури кожний орган-управитель класичних стандартних меридіанів в добовому їх біоритмі має свої 2 години максимальної енергетичної пікової активності. Для меридіану товстого кишківника цей час буде з 5.00 до 7.00. Для меридіану шлунка - з 7.00 до 9.00. Для меридіану селезінка-підшлункова залоза - 9.00-11.00. Для меридіану тонкого кишківника 13.00-15.00. Існує ще поняття функціонального органа, який названий меридіан 3-х обігрівачів, або меридіан 3-х частин тулуба: верхній обігрівач відповідальний за енергетичне забезпечення органів грудної клітки; середній - органи травлення; нижній - нирки і тазові органи. Пік активності цього меридіану припадає на 21.00-23.00.

Якщо для органів-управителів енергетичних меридіанів кишківників, шлунку, підшлункової залози з їх функціональними "обов'язками" більш-менш зрозуміло, то меридіан 3-х обігрівачів - це особлива функціональна система. Основне функціональне призначення цієї системи - це кондиціонер. Надто "нагріту" енергію верхнього відділу він переводить в більш "прохолодний" нижній. Таким чином захищає серце і легені - від "перегрівання", а нирки і тазові органи - від "переохолодження".

Середня частина меридіану 3-х обігрівачів, що відповідальна за органи травлення служить лише підстраховуючим елементом для функціональної активності системи травлення в свої години активності 21.00-23.00. Але вона ніяк не може замінити функцію всього енергетичного ланцюга органів травлення, яка максимально активна в ранково-обідній час. Перевантаження організму їжею у вечірній час порушить основну функцію "кондиціонера" - з одного боку і спричинить неспроможність нормального енергетичного забезпечення перетравлення і засвоєння їжі через енергетичну "слабкість" органів травлення в цей час.

Висновок: складаючи харчовий розпорядок дня для дітей шкільного віку та юнацтва, слід брати до уваги енергетичні особливості добових біоритмів органів травлення згідно акупунктур них позицій.

УДК: 616.37-002:616.3

ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИХ УРАЖЕННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ТА ДОСВІД ЇХ ЛІКУВАННЯ

Мозгова Г.П. *, Бекетова Г.В.

Інститут корекційної педагогіки і психології НПУ ім. М.Драгоманова, *КМАПО ім. П.Л. Шупика (вул.Тургенівська 8/14, м. Київ, 01054)

Відомо, що у 100% дітей з хронічною патологією ШКТ, окрім трофічних змін, діагностуються астеноневротичні прояви, які доволі часто стають домінуючими. Наявність психоемоційних змін при хворобах шлунково-кишкового тракту є доведеним фактом, тому захворювання травної системи у дітей і розглядаються, як психосоматичні. Психічні та соматичні чинники розвитку захворювань травного шляху досить часто взаємозалежні. Психоемоційні фактори можуть бути тригером у розвитку патології травної системи, але й зворотньо - соматичне захворювання, що виникло під впливом різних інфекційних, токсичних або аліментарних чинників, може негативно впливати на психіку хворої дитини. Вторинні психоневрологічні нашарування погіршують перебіг основного захворювання, що створює свого роду "хибне коло". В той же час при лікуванні дітей з захворюваннями ШКТ досить часто основна увага лікарів спрямована на відновлення соматичного стану системи. При цьому необхідність корекції психоемоційних розладів незавжди враховується.

Саме тому, для корекції психосоматичних порушень та оптимізація лікування дітей з хронічною патологією травної системи, нами був застосований препарат Гліцисед-КМП. Він має м'який седативний ефект, зменшує психоемоційну напругу, здійснює нейропротекторну, антистресову та антидепресантну дію.

Обстежено 197 дітей віком від 7 до 18 років з хронічними захворюваннями кишково-шлункового тракту у стадії загострення. Діагнози верифіковані на підставі МКХ-10 із урахуванням аналізу клініко-анамнестичних даних, лабораторних і інструментальних методів обстеження. Психологічне тестування проводилось за суб'єктивним аналізом реактивної та особистої тривожності та оцінювалось за допомогою шкали самооцінки по методиці Ч.Д. Спілберга. Когнітивна сфера досліджувалась за допомогою коректурної проби Бурдона, яка свідчить про рівень концентрації уваги.

Всі обстежені діти були поділені на дві репрезентативні групи. Діти обох груп одержували стандартну базисну терапію в залежності від основного захворювання згідно затверджених протоколів лікування. Основну групу склали 90 хворих, у комплексну терапію яких був включений препарат гліцисед-КМП. У контрольну групу ввійшли 50 дітей, що одержували тільки базисне лікування основного захворювання. Гліцисед-КМП призначався по 0,1 г сублінгвально 3 рази на день протягом 10 днів.

Об'єктивізація ефективності лікування проводилось наприкінці спостереження та порівнювалась з початковими даними. Отримані результати оброблені статистично з використанням пакету програм Math CAD з визначенням рівня верогідності. В роботі використано аналіз бальної оцінки провідних клінічних симптомів, з вирахуванням інтегрального показника патології (ІПП) та коефіцієнта порівняльної ефективності терапії (С.М. Макеєв, 1985).

Клінічний симптомокомплекс обстежених, як першої так і другої групи дітей включав абдомінальний, диспептичний та астеноневротичний синдроми. На тлі первинних змін вегетативної реактивності об'єктивно визначено розлади концентрації уваги та сповільнення рухливості основних психічних процесів. Так більш ніж у половини (55%) обстежених дітей було виявлено зниження концентрації уваги.

Після завершення курсу лікування нами зафіксовані зміни з боку проявів реактивної та особистої тривожності. А саме, як у хлопчиків так і у дівчаток, спостерігалась позитивна тенденція до зниження означених видів тривожності із високого рівня до середнього. На тлі порівняльно значущого загального зниження обох типів тривожності у дітей I групи виявлено тенденцію до зменшення показників особистої тривожності як у хлопчиків так і в дівчаток, особливо у дівчаток з гіперсимпатикотонічним типом та нормальним типом вегетативної реактивності, а також у хлопчиків з асимпатикотонією. Спостерігалось більш вагоме покращення когнітивних процесів. Виявлено статистично достовірну тенденцію до збільшення показників концентрації уваги в групі дітей, які приймали гліцисед-КМП.

Об'єктивізуючи дані дослідження методом бальної оцінки провідних клінічних симптомів, слід зазначити, що у дітей, в комплекс лікування яких було залучено гліцисед-КМП, позитивна динаміка була швидшою, ніж в контрольній групі хворих. Підтвердженням цього є значення ІПП, який на 10 добу спостереження при використанні препарату гліцисед-КМП складав $0,9 \pm 0,15$, верогідно ($p < 0,05$) відрізняючись від аналогічного показника в групі співставлення ($1,9 \pm 0,11$). Тобто, динаміка зворотних змін основних клінічних проявів захворювання у дітей I-ої групи відбувалася майже вдвічі швидше.

Оцінюючи інтегральну ефективність лікування препаратом гліцисед-КМП, слід зазначити, що у пацієнтів з основної групи дослідження, вона була вищою, ніж в контрольній групі в 1,5 рази.

Таким чином, корекція психосоматичних порушень у дітей з хронічним ураженням шлунково-кишкового тракту за допомогою препарату гліцисед-КМП вдвічі прискорює регрес основних клінічних симптомів та підвищує ефективність лікування в 1,5 рази.

УДК: 616.839-008.8:616.153.2/.9:547.284.3:616.33/.341]-053.2

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У ДЕТЕЙ С АЦЕТОНЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Николаева О.В., Осипенко Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет (пр. Правды, м.Харьков, 461022)

Целью работы явилось изучение вегетативного гомеостаза у детей с ацетонемическим синдромом на фоне гастроэнтерологической патологии. Под нашим наблюдением находились дети в возрасте от 2 до 16 лет с хронической гастроэнтерологической патологией (дискинезия желчевыводящих путей, патология поджелудочной железы, хронический гастродуоденит, холецистохолангит, синдром раздраженного кишечника, функциональная диспепсия, язвенная болезнь луковицы 12-типерстной кишки и функциональное заболевание желудка) с ацетонемическим синдромом (46 человек) - 1 группа и без кетонурии (20 детей) - 2 группа. Средний возраст детей 1 группы составил $7,2 \pm 2,95$ лет, 2-й группы - $7,5 \pm 1,85$ лет.

При оценке исходного вегетативного тонуса путем тестирования по специальной таблице, разработанной в отделе вегетативной патологии I Московского медицинского института, выявлено достоверное преобладание активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) у $69,7\% \pm 7,08$ детей 1 группы, в то время как у большинства больных 2 группы достоверно преобладал парасимпатический тонус ($68,75\% \pm 11,97$) ($p < 0,001$). Наиболее частым вариантом нарушения вегетативного гомеостаза у детей с ацетонемическим синдромом выявилась истинная некомпенсированная симпатикотония ($42,8\% \pm 1,45$) (изолированное повышение симпатического отдела при незначительном изменении парасимпатического) по данным кардиоинтервалограммы и у 1/5 части больных - истинная субкомпенсированная парасимпатикотония (одновременное повышение симпатического отдела при некотором преобладании парасимпатического отдела ВНС).

Вегетативная реактивность (ВР) организма, определяемая методом кардиоинтервалографии на 1-й минуте клиноортостатической пробы, у большинства детей обеих групп была измененной. Среди детей 1-й группы отмечено преобладание гиперсимпатикотонического варианта ($48,8\% \pm 7,71$), в то время как среди детей 2-й группы - нормального варианта ВР ($46,15\% \pm 14,39$). Встречаемость асимпатикотонического варианта ВР была наименьшей у детей обеих групп (1-я группа - $9,3\% \pm 4,48$, 2-я группа - $15,38\% \pm 10,41$).

Вегетативное обеспечение деятельности по результатам проведения клиноортостатической пробы существенно не отличалось при межгрупповом сравнении. У всех детей обеих групп регистрировалось недостаточное вегетативное обеспечение деятельности с достоверным преобладанием ($p < 0,001$) асимпатикотонического варианта (1-я группа - $93,75 \pm 4,3$, 2-я группа - $93,75 \pm 6,25$).

Таким образом, у большинства детей с ацетонемическим синдромом на фоне хронической патологии пищеварительной системы имел место синдром вегетативной дисфункции с преобладанием активности симпатического отдела ВНС. Результаты исследований обосновывают необходимость включения в комплексную терапию больных с ацетонемическим синдромом при хронической патологии пищеварительной системы вегетотропных препаратов, что будет способствовать повышению эффективности их лечения.

УДК: 616-056.3:616.5:616-053.2

ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АТОПИЕЙ

Островский И.М., Прохоров Е.В., Лавриненко О.А., Бельская Е.А., Челпан Л.Л.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького (пр. Ильича, 16, г. Донецк, 83003)

Взаимосвязь патологии пищеварительного тракта и аллергических поражений кожи давно и хорошо известна. Ильина Н.А. с соавторами у детей с атопическим дерматитом выявили хронический гастрит в 74% случаев, Прошкина С.В. и Чередниченко А.М. - у 63,8% детей с пищевой аллергией.

Цель исследования - изучение реальной распространенности и взаимосвязи этих нозологий.

Предпринято анкетирование родителей 751 ребенка разного возраста, проживающих в центральном районе г. Донецка. Учитывали наличие в анамнезе аллергических заболеваний, болезней пищеварительного тракта, распространенность различных гастроэнтерологических жалоб (ГЭЖ). Полученные данные проанализированы суммарно и по возрастным группам. При статистической обработке определяли показатель доли, ошибку выборочной доли, доверительный интервал для доли; достоверность разницы сравниваемых показателей оценивали с помощью критерия Стьюдента.

О наличии кожных проявлений аллергии у детей сообщили 43,5% респондентов (у 13% - подобные реакции отмечены только в грудном возрасте, у 20,5% - в возрасте старше года, у 10% - и до и после года). Появление кожных аллергических реакций у детей "периодически", "иногда" и т.п. отмечают 11,5% родителей, а 11,9% отмечают их как постоянные или почти постоянные. У остальных детей проявления болезни характеризуются как "единичный эпизод". Дальнейший анализ выявил, что ГЭЖ чаще встречаются у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом, особенно при "частых" и "постоянных" проявлениях аллергии. В то же время в группе детей с атопией наблюдались и общепопуляционные закономерности - частота ГЭЖ повышалась с возрастом, достигая максимальных цифр к 10-12 годам. Среди всех участников обследования гастроэнтерологические жалобы отмечены у 40,2 ± 2,34%, в группе детей 10-12 лет - у 46,3 ± 2,23%. Среди всех "аллергиков" ГЭЖ наблюдались у 46,3 ± 2,34% детей, а среди "аллергиков" в возрасте 10-12 лет - у 55,8 ± 1,18% ($p < 0,05$). Ещё более часто ГЭЖ наблюдались у детей, родители которых отнесли их к группе с "частыми" или "постоянными" проявлениями аллергии. Среди всех таких детей показатель составил 47,6 ± 2,81%, а в возрасте 10-12 лет - 61,1 ± 3,45% ($p < 0,05$). В то же время количество детей с аллергией, которые наблюдаются у гастроэнтеролога по поводу заболеваний пищеварительного тракта среди всех возрастных групп, составило 1%.

Таким образом, реальная распространенность гастроэнтерологической патологии у "детей-аллергиков" во много раз превышает уровень диагностированной патологии и повышается с возрастом. Учитывая вышеизложенное, в терапии таких детей рациональным представляется использование энтеросорбентов и обволакивающих средств. Подобными свойствами обладают препараты алюминия фосфата. Благодаря своим буферным свойствам они влияют на секретную функцию желудка только при ее изменении, и кроме того, в детском возрасте истинные гипоацидные состояния встречаются крайне редко. Гели пектина и агар-агара, входящие в состав препаратов, обладают цитропротективным действием, а его адсорбирующие свойства способствуют эрадикации эндогенных токсинов, аллергенов, продуктов жизнедеятельности и т.п. Эффективность препарата изучена у 36 детей с атопическим дерматитом и ГЭЖ в возрасте от 1 до 7 лет. Препарат назначали дважды в день на протяжении 7 дней. Отмечена хорошая его переносимость. Контрольную группу составили 23 ребенка такого же возраста с атопией и ГЭЖ. Применение алюминия фосфата приводило к быстрому исчезновению ГЭЖ, в частности, уже на протяжении первых суток исчезла боль в животе. В группе больных, получавших препарат, уже через 24 ч после начала терапии уменьшалась гиперемия и отечность пораженных участков кожи. Снижение интенсивности зуда у таких детей отмечено на 2,5 ± 0,57 дня раньше, чем у детей контрольной группы.

Таким образом, на основании анкетирования родителей выявлено частое сочетание аллергических поражений и гастроэнтерологических жалоб у детей. Применение в комплексной терапии аллергодерматозов у детей алюминия фосфата способствует исчезновению гастроэнтерологических жалоб и приводит к более раннему уменьшению и исчезновению кожных проявлений аллергии.

УДК: 616.33-002.44:616-008.9]-053.7

ПЕРВИЧНЫЕ МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ

Пархоменко Л.К., Страшок Л.А., Завеля Э.М., Исакова М.Ю., Глебова Т.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования (вул. Корчагинців 58, м. Харків, 61176)

Одним из важных механизмов формирования воспалительных и деструктивных повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки является универсальный способ повреждения клеток - свободнорадикальное окисление (СРО). При этом образуются активные кислородные метаболиты (АКМ), которые запускают фагоцитоз опасных клеток, воспалительные и иммунные реакции. Тяжесть повреждения определяется состоянием общего и местного иммунитета, состоянием антиоксидантной системы (АОС). Все эти эффекты опосредованы синтезом цитокинов, т.е. продукты СРО и цитокины являются инициаторами (медиаторами) и непосредственными

участниками воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Таким образом, представляет интерес изучение СРО и цитокинового статуса в формировании деструктивных повреждений пищеварительного тракта. Изучение особенностей течения СРО и иммунных реакций в организме подростков имеет особое значение в связи с тем, что в процессе онтогенеза происходит модуляция интенсивности СРО и состояния антиоксидантной системы тканей, становление иммунного ответа, что предполагает возникновение возрастных различий в клинике заболеваний.

Цель исследования: оценить интенсивность свободнорадикального окисления, состояние антиоксидантной системы и цитокиновый статус у подростков с дуоденальной язвой (ДЯ).

Обследовано 108 подростков с ДЯ в фазу обострения заболевания (юношей - 74, девушек - 34). Диагноз был верифицирован на основании клиничко-анамнестического, эндоскопического, биохимического и иммунологического обследования. В сыворотке крови определяли содержание карбонилированных белков (КБ), активность глутатионпероксидазы (ГПО) и супероксиддисмутазы (СОД). Для определения степени окислительного стресса (СОС) был введен интегральный показатель - отношение содержания КБ к уровню антиоксидантных ферментов. Уровень ИЛ-1 β , ИЛ-4 и ФНО α в сыворотке крови изучали при помощи наборов для иммуноферментного анализа ("Протеиновый контур", Санкт-Петербург).

Полученные результаты свидетельствовали об увеличении (в 1,5 раза) синтеза КБ - $118,3 \pm 3,7$ ед. опт. плотности, в контроле - $73,5 \pm 2,8$ ед. опт. плотности ($p < 0,01$). Активность СОД повысилась до $1,22 \pm 0,04$ ЕД/мл, в контроле - $0,13 \pm 0,02$ ЕД/мл ($p < 0,001$). Содержания ГПО не изменилось - $18,4 \pm 0,7$ нмоль/мл.мин, в контроле - $16,6 \pm 0,4$ нмоль/мл.мин. Это обусловило снижение уровня антиоксидантной защиты. Интенсивность СРО зависит не только от абсолютного изменения концентрации свободных радикалов и антиоксидантных ферментов, но и от изменения их соотношения. Так, при ДЯ было выявлено повышение степени окислительного стресса при ДЯ в 15 раз - $7,81 \pm 0,28$ у.е, в контроле - $0,58 \pm 0,09$ у.е. ($p < 0,001$). При ДЯ определялось повышение содержания ИЛ-1 β - $131,3 \pm 5,9$ пкг/мл (в контроле - $58,0 \pm 1,8$ пкг/мл, $p < 0,01$) и ИЛ-4 - $137,5 \pm 4,8$ пкг/мл (в контроле - $32,0 \pm 3,5$ пкг/мл, $p < 0,001$), что явилось вполне закономерным. Уровень ФНО α , был снижен до $16,2 \pm 3,9$ пкг/мл (в контроле - $31,0 \pm 2,1$ пкг/мл, $p < 0,01$) и обуславливал уменьшение активности противомикробной защиты. Эти факты свидетельствовали о дисбалансе в цитокиновой системе, что приводило к напряжению клеточных и гуморальных реакций иммунной системы.

Таким образом, при дуоденальной язве у подростков выявляется окислительный стресс, дисбаланс в антиоксидантной системе и цитокиновом статусе. Это необходимо учитывать при планировании патогенетической терапии и противорецидивного лечения.

УДК: 616-073.4-8:616.13:616-053.2

УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СУДИН ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ ПЕРІОДУ НОВОНАРОДЖЕННОСТІ

Попов В.П., Сафанюк Л.В., Сингаєвська Т.В., Гумінська Г.С., Ізюмець О.І.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018)*, (Хм шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

Печінка в періоді новонародженості є найбільшим паренхіматозним органом. Гепатомегалія, а також може бути безпосереднім проявом захворювання печінки. У зв'язку з чим, особливу актуальність набуває своєчасна діагностика і лікування уражень печінки у новонароджених дітей. Відомо, що пальпована печінка не завжди є проявом істинної гепатомегалії. Як відомо, існують ехографічні нормативи розмірів печінки, згідно певного віку дитини. Допплерехографію проводили на ультразвуковому сканері HD11XE (Philips, США) з використанням мультичастотних датчиків частотою від 5 до 10 МГц. у 30 дітей періоду новонародженості, з яких у 10 дітей були збільшені ехографічні розміри печінки, не пов'язане з правощлуночковою серцевою недостатністю.

У новонароджених дітей з не збільшеною печінкою воротна вена візуалізується у вигляді анехогенної трубки з гіперехогенними стінками із середнім діаметром 4 мм та гепатопетальним кровотоком (швидкість кровотоку - 12 ± 2 см/сек). У дітей з гепатомегалією воротна вена мала середній діаметр до 6 мм (швидкість кровотоку - $6,5 \pm 1$ см/сек). Кровоток був безперервний низькошвидкісний. Діаметр загальної печінкової артерії в середньому складав 2-3 мм. Пікова систолічна швидкість кровотоку складала $25 \pm 2,6$ см/сек, діастолічна швидкість складала - $9 \pm 0,3$ см/сек, індекс резистентності - $0,7 \pm 0,04$. Показники кровотоку печінки визначені за допомогою доплерографії мають зв'язок з ехографічними розмірами печінки. При гепатомегалії зменшується швидкість кровотоку по воротній вені.

Вивчення особливостей кровотоку печінки у дітей періоду новонародженості з гепатомегалією, зміни акустичних характеристик паренхіми печінки, особливо при хворобах накопичення, вимагає детальної розробки.

УДК: 616.333-008.64-06:616.314-002-053.2

РОЛЬ ГАСТРО - ЕЗОФАГАЛЬНО - РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ФОРМУВАННІ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Починюк Т.В., Мельничук В.В., Васюкова М.М., Кухарська Н.Г., Фік Л.О.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (вул. М.Коцюбинського, 8А, м. Київ, 01032)

Гастро-езофагально - рефлюксна хвороба (ГЕРХ) - хронічне рецидивуюче захворювання, обумовлене спонтанним, регулярним повторенням ретроградного поступлення в стравохід шлункового та/або дуоденального вмісту, що призводить до ушкодження дистального відділу стравоходу та/або появи характерних симптомів. Гастро-езофагальний рефлюкс виникає внаслідок недостатності нижнього стравохідного сфінктеру (НСС) в результаті ушкодження або зниження його тону, сповільнення випорожнення шлунку, антиперистальтикою шлунку, наявності кили стравохідного отвору діафрагми та підвищення внутрішньочеревного тиску. Також цьому стану може сприяти застосування у дітей деяких лікарських речовин (антихолінергічних, нітратів, нитритів, еуфіліну, β -блокаторів та інших) та харчових продуктів: надлишкове застосування жирів, кофе, шоколаду, мороженого. Недостатність НСС у новонароджених і дітей раннього віку може бути наслідком незрілості інтрамуральних гангліїв та порушення іннервації стравохідного жому внаслідок ураження головного та спинного мозку травматичного та гіпоксичного генезу. Крім того, у формуванні ГЕРХ у дітей можуть мати значення недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ) та вегетативні дисфункції.

Одними з частих ускладнень ГЕРХ у дітей є порушення емалі зубів, що пов'язані з закидом вмісту шлунку у ротову порожнину. Крім механічного подразнення слизової оболонки ротової порожнини закиди кислої вмісту шлунку призводять до порушення Ph середовища ротоглотки та виникненню морфологічних розладів зубної емалі. Слід зазначити, що в генезі карієсу зубів лежить також інфекційний фактор. Сприйняття організмом інфекційного агента пов'язана, в значній мірі, зі станом імунологічного захисту дитини. Відомо, що імунна система знаходиться в процесі дозрівання впродовж всього періоду дитинства. Її стан пов'язаний з конституціональними особливостями центральної, вегетативної нервової та інших систем організму, особливостями харчування. На теперішній час недостатньо вивчено вплив закидів вмісту шлунку, що виникає в наслідок рефлюкс - езофагіту, на стан місцевого імунітету у дітей з множинним карієсом зубів.

У зв'язку з вищеперерахованим, метою роботи було вивчення ролі рефлюкс-езофагіту у формуванні порушень місцевого імунітету у дітей як одного з факторів ризику розвитку множинного карієсу зубів.

Проведено клініко-імунологічне дослідження 80 дітей (38 хлопчиків та 42 дівчинки у віці 4-6 років). Серед них у 30 дітей множинний карієс зубів спостерігався на фоні рефлюкс-езофагіту - 1 група, а у 30 дітей - множинний карієс зубів без симптомів рефлюкс-езофагіту - 2 група. 20 здорових дітей (10 дівчаток та 10 хлопчиків) такого ж віку склали контрольну групу. Діагноз рефлюкс-езофагіту підтверджений фіброезофагогастродуоденоскопією.

Матеріалами для лабораторного дослідження були венозна кров та слина, які набирали вранці натще. Дітей обстежували в спокійному періоді поза респіраторною патологією, не раніше 3-х тижнів після перенесеної останньої ГРВІ. Рівні імуноглобулінів (Ig) G, A, M у сироватці крові та Ig A в слині визначали за допомогою моноспецифічних сироваток до окремих класів імуноглобулінів виробництва Науково-дослідного інституту епідеміології та мікробіології ім. Н.Ф. Гамалії (Росія) по методу G.Mancini et al., 1965. Для визначення секреторного імуноглобуліну A (s Ig A) в слині використовували моноспецифічну сироватку секреторного імуноглобуліну A людини (Науково-дослідний інститут вакцин та сироваток ім. І.І. Мечникова, Росія). Вивчено також вміст загального кальцію в сироватці та еритроцитах венозної крові за методом (D.W.Barron et al., 1957, із застосуванням біотест- наборів "Лахема", Чехія); неорганічного фосфору в сироватці та еритроцитах венозної крові за методом (B.C.Duce et al., 1973); активність лужної фосфатази в сироватці венозної крові - за методом (K.S. Motsok et al., 1950, з використанням біотест-наборів фірми "Лахема", Чехія).

Проведеними дослідженнями встановлено, що у 26 дітей з ГЕРХ спостерігався множинний карієс декомпенсований, а у 19 дітей з ГЕРХ - ускладнений. У 25 дітей без ГЕРХ карієс був у вигляді плями, у решти дітей - поверхневий. У дітей з множинним карієсом спостерігалось зниження рівня в слині Ig A і s Ig A ($0,12 \pm 0,01$ ммоль/л і $0,28 \pm 0,01$ ммоль/л відповідно показникам у здорових дітей $0,42 \pm 0,13$ ммоль/л і $0,86 \pm 0,06$ ммоль/л) ($P < 0,05$). У дітей з множинним карієсом на фоні рефлюкс - езофагіту відбувалося більш значне зниження вказаних показників у слині (Ig A - $0,048 \pm 0,03$ ммоль/л і sIg A - $0,165 \pm 0,06$ ммоль/л). Разом з тим, дослідження показників гуморального імунітету показало, що рівні імуноглобулінів IgG, IgA, IgM у сироватці крові дітей обох груп спостереження вірогідно не відрізнялися один від одного та знаходилися у межах вікових коливань. У обстежених дітей з множинним карієсом на фоні ГЕРХ спостерігалось зниження середнього рівня кальцію та фосфору, як в еритроцитах так і в сироватці венозної крові. Отримані дані узгоджуються з попередніми дослідженнями в яких доведено, що аналогічні зміни місцевого імунітету та кальцій-фосфорного обміну спостерігалися у дітей з проявами НДСТ, а саме з

MASS-фенотипом. У них виявлявся у 100% випадків множинний, декомпенсований та ускладнений карієс зубів. 26 (86,7%) дітей з ГЕРХ мали прояви MASS-фенотипу.

Таким чином, на основі викладеного можна зробити висновок, що регургітація кислого вмісту шлунку, яка виникає в результаті рефлюкс-езофагіту, впливає певним чином на стан місцевого імунітету дітей сприяє збільшенню частоти виникнення, а також більш тяжкому перебігу карієсу зубів у дітей. Множинний карієс, що перебігає на фоні ГЕРХ також супроводжується порушеннями кальцій-фосфорного обміну та диспластичними змінами з боку сполучної тканини.

УДК: 616.233-002-053.4-02-08-084

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДИСПЕПСІЇ У ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

Пеший М.М., Несіна І.М., Таняньська С.М., Бойко В.П.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" (вул.Шевченка, 23, м. Полтава, 36024)

Функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту займають одне із провідних місць в структурі патології органів травлення у дітей. Згідно з останніми клінічними спостереженнями, частота функціональних захворювань верхніх відділів травного тракту, і зокрема синдрому функціональної диспепсії, зростає і становить, за різними даними, від 50 % до 70 % випадків. Відомо, що більше половини з них під впливом адекватного лікування може безслідно зникнути. Однак у шкільному віці значна частина хвороб функціонального генезу за умови дії комплексу факторів навколишнього середовища може прогресувати і переходити в хронічний процес.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей клінічного перебігу синдрому функціональної диспепсії (СФД) у дитячому віці. Під нашим спостереженням знаходились 60 дітей з СФД в віці від 6 до 16 років. Для виключення органічної патології, яка має схожу клінічну симптоматику, в обов'язковому порядку проводилось лабораторно-інструментальне дослідження обстеження (загальноклінічні дослідження крові, сечі, калу, фіброгастроуденоскопія, ректороманоскопія, сонографія органів черевної порожнини бактеріологічне дослідження калу, дуоденальне зондування).

При обстеженні більшість дітей з функціональною диспепсією склали дівчатка - 66,6%, хлопчики - 33,4%. Тривалість захворювання у більшості (83,3%) дітей становила від 6 місяців до 1 року. Вивчення анамнезу вказувало також на наявність супутньої патології: синдром вегетативної дисфункції (вегетосудинна дистонія по змішаному та гіпертензивному типу), дискінезії жовчовивідних шляхів, глисна інвазія, хронічний тонзиліт, харчова алергія на яєчний білок та шоколад, а також порушення психоемоційної сфери: розлади емоцій, поведінки, неврози. Відмічено раннє переведення дітей на адаптовані суміші в 68,2% випадків, а на коров'яче молоко - у 31,8% випадків. В 72,2% дітей відмічено порушення динамічного стереотипу внаслідок погрішностей у харчуванні (в раціоні переважали напівфабрикати, чіпси, сухарики та/або горішки, гострі приправи), нервово-психічних перевантажень, конфліктів у сім'ї та школі. Основним симптомом у хворих дітей був біль, який локалізувався в епігастрії. Діти 6-7 років скаржились на болі в навколо пупкової ділянці. Частіше біль виникав зразу після прийому їжі (86,7% дітей) і носив ниючий та колючий характер (83,3 і 46,7% відповідно). У дітей з функціональною диспепсією були притаманні і диспепсичні прояви, із яких частіше зустрічалась нудота після прийому їжі (75%) та відрижка (65%). Також одним найбільш частих симптомів було зниження апетиту. Характерними ознаками були раннє насичення (40%) та почуття переповнення в епігастральній області (51,6%). Скарги на печію виказували діти старшого віку (23,3%). Для дітей із функціональною диспепсією також були характерні прояви астеноневротичного синдрому. У кожної третьої дитини були скарги на емоційну лабільність. Часто відмічались скарги на головний біль (36,7%), підвищену втомлюваність (30%).

Таким чином, діагностика функціональної диспепсії повинна базуватись на досить детальному анамнезі життя та хвороби, уточненні спадкових факторів, соціально-економічних та психологічних нюансах життя дитини. Тому, на наш погляд, комплекс обстежень необхідно звести до мінімуму: застосовувати передусім неінвазивні методи дослідження, особливо на догоспітальному етапі.

УДК: 616.33-002:616.33-008.3-613.953

К ПРОБЛЕМЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Синчук Н.И.

В связи с анатомофизиологическими особенностями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), несовершенством системы регуляции, высокой напряженностью обмена веществ у детей раннего возраста, функциональные гастроинтестинальные расстройства (ФГР) встречаются наиболее часто. При ФГР отсутствуют морфологические, метаболические и другие изменения, которыми можно было бы объяснить наличие клиники.

Согласно Римским критериям III, у детей раннего возраста ФГР отнесены в группу G, и включают: регургитацию, синдром руминации, синдром циклической рвоты, кишечные колики, функциональную диарею, дисхезию и функциональный запор. Одним из общих симптомов при всех этих состояниях является боль. Боль - сложное, резко отрицательное эмоционально окрашенное ощущение, возникающее при действии повреждающих факторов на структуры, имеющие специальные рецепторы. По характеру кишечная боль бывает двух видов: спастическая и дистензионная. Первая, спастическая боль - острая, возникает в результате судорожного сокращения стенки кишечника; вторая - зависит от растяжения кишечника содержимым. Кишечная боль по силе и дискомфорту является одной из наиболее сильных у детей раннего возраста. Она "изводит" ребенка, заставляя страдать его и вызывает чувство беспокойства у всех членов семьи. Поэтому, очень важно уменьшить боль и нормализовать состояние ребенка.

Под нашим наблюдением находилось двадцать детей в возрасте от 1 до 12 месяцев. По половой принадлежности они были распределены поровну. Результаты дополнительных методов исследования (УЗИ органов ЖКТ, ФГДС) исключили органическую патологию ЖКТ. Диагноз ФГР был верифицирован согласно Римским критериям III. Для устранения болевого симптома все дети принимали прифиниум бромид, спазмолитик, действие которого направлено на избирательное блокирование М-холинорецепторов ЖКТ, делает из нечувствительными к ацетилхолину, образуемому в области окончаний постганглионарных парасимпатических нервов. Препарат не только снимает спазм, но устраняет метеоризм, срыгивания, рвоту, изменения характера стула. Действие препарата оценивали согласно критериям Вайкмана (1991г.): отсутствие плача и колик через 15 минут после приема препарата (быстрое действие) и длительный спокойный сон, а также отсутствие новых приступов беспокойства и боли (длительное действие). Хороший эффект характеризуется отсутствием крика и плача после приема двух-трехразовых доз, т.е. не позже чем через 24 часа. Удовлетворительный эффект - отсутствие крика и плача после приема пятиразовых доз, т.е. не позже чем через 40 часов. Неудовлетворительный эффект - при отсутствии указанных критериев. У наших пациентов в 75% случаев наблюдался хороший эффект, у 25% удовлетворительный эффект. Случаев неудовлетворительного эффекта не наблюдалось.

Таким образом, ФГР занимают ведущее место в структуре заболеваний ЖКТ у детей раннего возраста. Прифиниум бромид может быть использован для лечения детей раннего возраста с ФГР с первых дней жизни.

УДК: 615.03:615.322:616.34-008.314.4:613.953**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ "ЛІНЕКС" У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІАРЕЙНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ****Сторожук І.В., Антоненць Т.І., Шаламай М.О., Сауленко Т.О., Однорогова Г.Г.**Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018)*, (вул. Хм шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

В останні роки велика увага приділяється змінам аутофлори дитини, які проявляються зростанням кількості умовно-патогенних мікроорганізмів, що мають агресивні властивості. В сучасних умовах ця мікрофлора обумовлює розвиток цілого ряду патологічних синдромів, в першу чергу, діарейного.

У дітей раннього віку, в зв'язку з недосконалістю захисних функцій організму, кількісні та якісні порушення мікробної рівноваги в кишківнику є серйозною проблемою, насамперед внаслідок високої її розповсюдженості. Цитотоксична дія метаболітів різноманітних умовно-патогенних мікроорганізмів призводить до порушення епітелію тонкої кишки. Нерозщеплені дисахариди обумовлюють гіперсекрецію води, електролітів та появу таких клінічних симптомів, як зригування та блювання. Декон'юговані жовчні кислоти викликають послаблюючий ефект. Дисбіоз кишківника ? це стан, що супроводжується змінами, які призводять до виникнення клінічних проявів захворювання. Під спостереженням знаходились 30 дітей у віці від 3 місяців до 2 років, які перебували у інфекційно-діагностичному відділенні ВОДКЛ. Явища диспепсії спостерігались у всіх дітей групи спостереження. У 27 обстежених дітей було виявлено порушення функції товстого кишківника, про що свідчили наявність неперетравленої клітковини та крахмалу (+++). В 86% випадків виявлено зниження вмісту біфідо- та лактобактерій, загального рівня E.coli. У 67% дітей відмічалась наявність високого рівня умовно-патогенної і патогенної флори (гриби ряду Candida,

лактозонегативні бактерії, гемолізуюча *E.coli*). Усі діти отримували препарат "Лінекс" у віковій дозі, який є 3-компонентним пробіотиком з широким спектром клінічної дії, забезпечує швидке відновлення кишківника, поліпшує травлення та становлення кишкового біоценозу, покращує евакуаторні властивості кишківника, зручний у застосуванні. Після прийому препарату у дітей відмічено зменшення диспептичного синдрому, швидкість досягнення клінічного ефекту була у 2 рази вищою ніж у контрольній групі. Достовірною була різниця у динаміці регресу порушень функцій кишківника та нормалізації пасажу кишкового вмісту, повної нормалізації складу облігатної мікрофлори, а також значного зниження умовно-патогенної і патогенної мікрофлори. Таким чином, отримані нами дані відкривають нові можливості у лікуванні хворих дітей молодшого віку з діареїним синдромом.

УДК: 61:57:633.82-053.2

МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АРОМОТЕРАПІЇ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

Сторожук І.В., Дудник В.М., Шаламай М.О., Савицька Т.В., Пересунько Ю.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул.Пирогова, 56 м.Вінниця, 21018)*, (вул. Хмельницьке шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

Ефірні масла останім часом набули достатньої популярності. Їх ефективність як моно- так і в комплексній терапії доведена. З інструменту тонкого налаштування регуляторних систем людського організму вона перетворилась в компенсаторну терапію. Ефірні масла - духм'яні летючі виділення рослин, мають дуже складний хімічний склад і широкий спектр терапевтичної дії. Ароматичні рослинні речовини здатні підвищувати антиоксидантну активність і попередити накопичення в організмі дитини вільних недоокислених продуктів. Досить перспективними антиоксидантними властивостями володіють ефірні масла базиліку, розмарину і безсмертника, вони мають чітку гепатопротекторну функцію. З давніх часів використовувались жовчогінні та холеретичні властивості розмарину. Ефірні масла часнику, цибулі, анісу, лимону, можжевільника пригнічують процеси бродіння в кишківнику. Протигельмінтною дією володіє ефірне масло часнику, ромашки, лимону, бергамоту, тмину, кориці, цибулі. Ефірні масла лимону, можжевільника, іссопу, мускатного горіху запобігають утворенню каменців у нирках та печінці. Кисла реакція ефірних масел пригнічує ріст мікроорганізмів, таким чином, має антимікробну, антисептичну дію. Головними антисептичними компонентами ефірних масел є феноли та альдегіди. Ефірне масло апельсина володіє спазмолітичними властивостями, що важливо при дизкінезіях жовчовивідних шляхів по гіперкінетичному типу, кишкових коліках, а масло м'яти - протиблювотними. Масло герані значно підвищує опірність організму дитини загалом, як фізичну, так і психо-емоційну, що має величезне значення при астеничному синдромі. Ефірні масла використовують зовнішньо чи внутрішньо в спиртовому розчині, у вигляді інгаляції, гелів, мазей. Принцип дії ефірних масел полягає в біогенній стимуляції. По теорії Філатова вони являються рослинними гормонами і модифікують електромагнітне поле людини. Ефірні масла - це квінтесенція рослин, яка володіє енергією чотирьох стихій: землі, води, вогню, повітря, що і створюють саме життя.

УДК: 577.169:616-053.32:613.953

СТАН ГОРМОНАЛЬНОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ В РАНЬОМУ НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Сторожук І.В., Шаламай М.О., Антоненко Т.І., Сергета Д.П., Полінкевич С.Г.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул.Пирогова, 56 м.Вінниця, 21018)*, (вул. Хмельницьке шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

Актуальність вивчення метаболічних процесів адаптації, зокрема стан антиоксидантної системи у новонароджених дітей, зумовлена тим, що виснаження і зрив різних ланок антиоксидантної системи визначають характер та інтенсивність розвитку того чи іншого патологічного процесу. Ранній неонатальний період супроводжується значною напругою і узгодженою роботою різних функціональних систем. Нормальна життєдіяльність організму новонародженої дитини неможлива без розвитку багатоступеневої системи регуляції і координації різних її функцій. Питання антиоксидантного захисту залишається відкритим в зв'язку з недостатнім вивченням стану гормональної ланки у недоношених новонароджених. Метою роботи стало вивчення особливостей клінічного стану основних компонентів антиоксидантної системи, в тому числі її гормональної ланки, у недоношених новонароджених в ранньому неонатальному періоді. При вивченні вмісту рівня тиреоїдних гормонів встановлено, що він залежить

від ступеню недоношеності. У глибоконедоношених дітей концентрація Т3 і Т4 була мінімальною. Гіпофункція тиреоїдної системи клінічно супроводжувалась гіподинамією, мрамуровістю та сухістю шкірних покривів, порушенням процесів терморегуляції. Неонатальна жовтяниця - один з ведучих симптомів тиреоїдного дефіциту і дестабілізації процесів перекисного окислення ліпідів,- відрізнялась торпідним перебігом. При аналізі концентрації гормонів фетоплацентарного комплексу виявлено зниження рівня естрадіолу, прогестерону і естріолу в динаміці перебігу раннього неонатального періоду. При дослідженні заслуговує уваги той факт, що у недоношених дітей спостерігається різке зниження числа загальної кількості катехоламінів і зменшення рівня кортизолу.

Таким чином, можна зробити висновок, що недоношені діти відрізняються недосконалістю механізмів гормональної ланки антиоксидантної системи (транзиторний гіпотиреоз, гіпоестрогенемія, гіпокортицизм, гіперінсулінізм, порушення катехоламіндепонуючої функції еритроцитів). Дезінтеграція гормональних компонентів антиоксидантного захисту в поєднанні зі змінами ліпідного спектру крові чинить несприятливий вплив на функцію рецепторного апарату клітини. Ця дискоординація в кінцевому рахунку призводить до порушення найважливіших клітинних процесів.

УДК: 616.3:616-008-053.2

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ РІАБАЛУ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Токарчук Н.І., Чекотун Т.В., Савицька Т.В.* , Пересунько Ю.В.*

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня* (вул.Пирогова, 56 м.Вінниця, 21018)*, (вул. Хмельницьке шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

На сьогоднішній день проблема усунення больового синдрому, пов'язаного з підвищеною активністю шлунково-кишкового тракту та функціональними гастроінтестинальними розладами у дітей раннього віку, залишається актуальною проблемою в педіатрії. У більшості випадків функціональні гастроінтестинальні розлади призводять до порушення загального стану дитини. Так, порушення сну, режиму годування, неспокій дитини обумовлює важливість своєчасної діагностики та корекції даних розладів.

У практичній педіатрії у комплексному лікуванні функціональних гастроінтестинальних розладів широко застосовується спазмолітична терапія. Селективним спазмолітиком з антисекреторною активністю, який діє на гладеньку мускулатуру органів черевної порожнини є ріабал. Препарат зменшує тонус гладеньких м'язів стравоходу, шлунку, кишечника. Наявність лікарської форми у вигляді сиропу (7,5 мг пріфініума броміда в 5 мл) є перевагою перед іншими спазмолітичними препаратами, що дозволяє рекомендувати його до застосування у комплексній терапії функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку.

Метою нашого дослідження було вивчити ефективність застосування препарату ріабал у комплексній терапії функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку.

Під нашим спостереженням знаходилось 22 дитини, віком 1-18 міс., з функціональними гастроінтестинальними розладами. Серед функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку переважали кишкові кольки (88.2%), зригування (44.8%) та метеоризм (86.4%). Препарат ріабал призначався дітям з розрахунку 1 мг/кг/добу, 3-4 рази на добу, за 30 хв. до годування. Клінічна ефективність препарату оцінювалась за такими клінічними критеріями як: зменшення або зникнення кишкових кольок, зменшення частоти зригувань та проявів метеоризму. Отримані результати свідчать про позитивну динаміку клінічного стану дітей раннього віку. Так, у переважній більшості дітей на 5-ту добу покращився сон, нормалізувався режим годування, що свідчило про зменшення клінічних проявів функціональних гастроінтестинальних розладів.

Таким чином, проведені нами дослідження вказали на доцільність та ефективність використання спазмолітичного препарату ріабал у комплексній терапії функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку, та дозволяють рекомендувати цей препарат до використання в практичній діяльності педіатрів та сімейних лікарів.

УДК: [616.23/.24-053.3/5-022.7:616.993]-08

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЕНЕРГОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ НА ФОНІ ІНФІКУВАННЯ ХЛАМІДІЯМИ

Траверсе Г.М., Жук Л.А.

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36024)

У дітей, які часто та тривало хворіють на гострі інфекції нижніх дихальних шляхів, встановлена висока інфікованість хламідіями, які конкурують за вітаміни, кофактори, поживні речовини та енергетичні ресурси. Останнім часом дослідники приділяють велику увагу вивченню ролі порушень мітохондріальних функцій у генезі багатьох захворювань. Відомо, що ряд захворювань включає в себе порушення клітинної енергетики як ланки патогенезу. Одним із факторів ризику переходу дитини в групу "часто хворюючих" є енергодефіцит.

Тому метою нашої роботи було оцінити стан енергетичного обміну та ефективність застосування енерготропного препарату Коензим композитум у дітей з гострими бронхолегеневими захворюваннями на фоні інфікування хламідіями.

Було обстежено 130 дітей віком від 3 до 12 років, які поступили до пульмонологічного відділення і хворіли на гострі респіраторні інфекції нижніх дихальних шляхів. Діагностика хламідійної інфекції проводилась за допомогою імуноферментного аналізу з одночасним обстеженням фарингального зіскоба за методом полімеразної ланцюгової реакції. Основну групу склали 70 дітей, у яких були позитивні аналізи на присутність хламідій в організмі дитини. Контрольну групу склали 30 дітей з негативними аналізами. Оцінку активності метаболічних процесів вивчали за показником основного ферменту циклу Кребса - сукцинатдегідрогенази (СДГ) лімфоцитів, активності киснезалежного метаболізму нейтрофільних гранулоцитів по НСТ-тесту, незалежну від кисню фагоцитарну активність нейтрофілів - за рівнем лізосомальних катіонних білків (ЛКБ), показника залучення до процесу анаеробного гліколізу внаслідок дефіциту енергії - по рівню сечовини в крові.

Встановлено, що гострі бронхолегеневі захворювання у дітей, інфікованих *Ch. pn.*, перебігають на фоні енергетичної недостатності на мітохондріальному рівні, на що вказує низький рівень мітохондріального ферменту СДГ лімфоцитів крові та збільшення рівня сечовини в крові - показника залучення до процесу анаеробного гліколізу внаслідок дефіциту енергії і розвитку тканивої гіпоксії. Метаболічні порушення супроводжуються зниженням активності ЛКБ та підвищенням НСТ - тесту, який відображає ступень функціонального подразнення фагоцитарних клітин *in vivo*, є показником стану гомеостазу організму і передумовою для зміни реактивності клітин у вигляді підвищення кисень-активуючої здатності.

Виявлені енергетичні розлади є патогенетичним обґрунтуванням застосування енерготропної терапії у дітей з гострими бронхолегеневими захворюваннями на фоні інфікування хламідіями. 35 дітей отримували Коензим композитум (фірми Neel, Німеччина), який містить 9 проміжних каталізаторів циклу Кребса, 2 коферменти, 5 вітамінів - С, В1, В2, В6, РР, мікроелементи, завдяки яким посилюються процеси окисного фосфорилування та тканинного дихання, а через них сприяє більш швидкому метаболізму та зменшенню прояви гіпоксії, підвищує показники фагоцитарної активності моноцитів. В залежності від віку коензим композитум застосовувався в наступних дозах: дітям від 3 до 6 років по 1,1 мл в/м 2 рази на тиждень, дітям від 6 років по 2,2 мл в/м 2 рази на тиждень. У дітей, які отримували Коензим композитум, спостерігалось збільшення активності СДГ, ($p < 0,05$), що характеризує поліпшення функціональної активності всього мітохондріального апарату та імунокомпетентних клітин. Більш виражена інтенсивність реакції на СДГ пов'язана зі збільшенням активності аеробного шляху розщеплення глюкози. Це підтверджується значним зниженням рівня сечовини в крові у дітей, які отримували Коензим композитум ($p < 0,05$).

Аналізуючи основні клінічні симптоми при виписуванні зі стаціонару дітей першої та другої груп встановлено, що в дітей другої групи залишалися помірні катаральні прояви у 71,4% і вдвічі частіше спостерігалися ускладнення (отити, синусити), на відміну від дітей, які отримували енерготропну терапію, де катаральні прояви мали місце у 14,2% випадків ($p < 0,05$) без ускладнень. При катamnестичному спостереженні за дітьми протягом року виявлено, що ті, які отримували Коензим композитум, достовірно менше мали рецидивів повторних гострих бронхолегеневих захворювань.

Отже, використання в якості патогенетичної складової метаболічного препарату Коензим композитум у дітей при гострих бронхолегеневих захворюваннях на фоні інфікування хламідіями дає можливість оптимізувати процеси клітинної енергетики, поліпшити адаптацію дітей та зменшити захворюваність.

УДК: 616-053.36-084:515

ПРОФІЛАКТИКА АНТИБІОТИКО-АСОЦІЙОВАНИХ ДИСБІОТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ ЗА ДОПОМОГОЮ АЦИПОЛУ

Траверсе Г.М., Цвіренко С.М., Зюзіна Л.С.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36024)

Однією з причин порушень стану мікрофлори кишківника, особливо у дітей раннього віку, є антибіотикотерапія. Метою наших досліджень було вивчення ефективності профілактичного використання пробіотика Аципол у дітей, які отримували антибіотикотерапію з приводу інфекційно-запальних захворювань.

Під спостереженням було 58 дітей віком 7 місяців - 3 роки, які перебували у відділенні раннього дитинства дитячої міської клінічної лікарні м. Полтави. У 56 дітей мала місце патологія системи дихання, 2 - лікувалися з приводу інфекції сечових шляхів. Всі хворі отримували антибіотики цефалоспоринового ряду парентеральним шляхом. Основна група (38 дітей) з першого дня антибіотикотерапії отримували пробіотик Аципол протягом 10 днів. Група порівняння (20 дітей) отримувала антибактеріальну терапію без призначення пробіотика.

Оцінка ефективності проводилася порівнянням динаміки скарг матерів, показників копрограми та мікрофлори кишечника до та після лікування.

У всіх дітей на початку наших спостережень мало місце зниження апетиту, у 89% дітей - був обкладений язик, у 74% - періодичне урчання в животі, у 71% - метеоризм, у 52% - періодичні болі в животі. Консистенція випорожнень у 36% дітей мала тенденцію до розрідження, у 29% випадків - нестабільні випорожнення. Дані зміни розцінювалися нами як прояви потенційного порушення стану мікрофлори кишечника. Аналіз копрограм на початку наших спостережень, показав, що у всіх дітей виявлено стеаторею, у 8 дітей - креаторею, у 7 дітей - амілорею. Спостереження показали гарну переносимість Ациполу у всіх дітей. Порівняльний аналіз стану хворих показав, що до 5-го дня лікування в основній групі відмічається зменшення інтоксикаційного синдрому, а у групі порівняння - до 7 дня. У дітей основної групи достовірно коротшим був період підвищення температури у порівнянні з контрольною групою. Позитивна динаміка розладів ШКТ у дітей основної групи спостерігалася в більш ранні терміни. Всі батьки вказували на покращення апетиту у дітей, зменшення інтенсивності і частоти абдомінального синдрому. У 9 дітей групи порівняння на 3-4-й день лікування спостерігалася послаблення випорожнень.

Дані копрограми в кінці спостережень мали позитивну динаміку у дітей основної групи. Ми не виявили амілореї і креатореї, у 7 дітей мала місце помірна стеаторея наприкінці терміну спостереження. Аналізовані показники в контрольній групі не мали динаміки протягом спостережень.

Дослідивши мікрофлору кишечника, ми виявили практично у всіх дітей зміни, характерні для дисбіозу I-II ступеня. Мікробний пейзаж кишечника у 60% дітей характеризувався зниженням вмісту кишкової палички з нормальною ферментативною активністю, у 30% дітей з'являлися атипові форми кишкової палички, в 15% випадків підвищувалися титри стафілококів. Збільшення кількості грибків мало місце у 10% дітей.

Дослідження мікрофлори в динаміці показало, що у дітей основної групи збільшувалася кількість кишкової палички з нормальною ферментативною активністю, покращення балансу аеробного і анаеробного компонентів. У 78% дітей групи порівняння прогресували дисбіотичні зміни (подальше зменшення біфідобактерій і лактобактерій, зростання умовно патогенної флори).

Таким чином, наші дослідження показали, що призначення Ациполу одночасно з антибіотиками попереджає розвиток антибіотико-асоційованих дисбіотичних порушень у дітей раннього віку і сприяє підтримання нормального балансу мікрофлори кишечника при призначенні антибіотикотерапії.

УДК: 616-056.3:616.5-002-053.2

МІКРОБІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ГАСТРО ДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Тяжка О.В., Боброва В.І.

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця (бульвар Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601)

Захворювання органів травлення серед дітей, за рахунок їх широкого розповсюдження, особливостей клінічного перебігу, високого ризику ранньої маніфестації представляють собою серйозну медико-соціальну проблему. Цифри досить красномовні: близько 2 млн. дітей в Україні страждають хворобами травної системи. Серед хронічних захворювань органів травлення у дітей особливе місце займають ураження органів гастродуоденальної зони (ГДЗ), на долю яких приходить 70-75% від загального числа гастроентерологічних захворювань. В структурі захворювань ГДЗ серед дітей ведуче місце займає хронічний гастродуоденіт (ХГД) - 58-74%.

В останні роки серед дітей спостерігається значне "омолодження" гастродуоденальної патології, збільшення частоти атрофічних процесів з несприятливим, часто рецидивуючим перебігом, швидким прогресуванням морфологічних змін, ускладненнями, відсутністю бажаного ефекту від лікування. Недостатня ефективність сучасної патогенетичної терапії серед дітей багато в чому зумовлена неясністю ряду механізмів у розвитку запальних процесів з боку органів ГДЗ. Одним із ведучих патогенетичних синдромів, на нашу думку, що призводять до розвитку хронічних запальних захворювань ГДЗ є синдром ендогенної інтоксикації. Розвиток ендогенної інтоксикації супроводжується зниженням колонізаційної резистентності слизової оболонки (СО) шлунково-кишкового тракту (ШКТ), що сприяє транслокації умовно патогенних мікроорганізмів з кишечника і наступним формуванням дисбіозу в СО органів ГДЗ.

Нами були вивчені і проаналізовані особливості формування ХГД на основі бактеріологічного дослідження СО органів ГДЗ. Проведено обстеження 101 дитини з ХГД у віці 9-17 років. Верифікація діагнозу базувалася на проведенні клініко-ендоскопічного дослідження з визначенням НР інфекції. У 23 (22,7%) дітей ХГД було діагностовано вперше, більший відсоток (77,3%) склали діти з рецидивуючим перебігом ХГД, анамнез захворювання яких складав 2-5 років. Загальна інфікованість НР сягала 52%, в той час як рецидиви ХГД лише у 12% були НР асоційованими. Під час проведення бактеріологічного дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка у 52% дітей вдалося виявити НР, у 48% дітей була відсутня контамінація шлунка НР, а бактеріальний спектр розширився за рахунок умовно-патогенної флори (УПФ): клебсієла, ентеробактер, протей, стафілокок, стрептокок, гриби роду кандиди. Отримані дані свідчать про зниження колонізаційної резистентності СО шлунка й про можливість транзиту мікрофлори з кишечника в шлунок висхідним шляхом. Для підтвердження даної гіпотези нами була проведена бактеріологічна оцінка стану мікробіоценозу товстої кишки. Проведені дослідження показали, що у всіх обстежених дітей були виявлені різного ступеня дисбіотичні зміни товстої кишки, які характеризувалися кількісними змінами у вигляді дефіциту індигенної мікрофлори і якісними особливостями складу мікрофлори товстої кишки: заміною повноцінної кишкової палички на атипову лактозонегативну і гемолізуючу, а у ряді випадків мало місце повне зникнення кишкової палички і різке збільшення кількості УПФ за рахунок такої флори як клебсієли, ентеробактер, протей, стафілокок, стрептокок. Після проведеного клінічного й параклінічного обстеження всім хворим дітям проводили антигелікобактерну терапію (амоксицилін, фуразолідон, інгібітор протонної помпи або H_2 блокатор гістаміну в залежності від віку дитини) в комбінації з пробіотиками впродовж 7 днів. Ефективність проведеної терапії оцінювалася через місяць після закінчення курсу лікування. На тлі позитивної клініко-ендоскопічної динаміки відзначена 82% ерадикація НР і значне зменшення росту УПФ. Подальше збереження дисбіотичних порушень товстої кишки у всіх обстежених дітей дозволило нам зробити висновок лише про видиме стихання гостроти процесу захворювання. Ці дані підтвердили наш прогноз про несприятливий перебіг ХГД, про що свідчили наші спостереження за дітьми через 6-12 місяців. Катамнестичні дослідження виявили реінфекцію НР у 12% дітей і у 88% дітей було відмічено заселення УПФ СО органів ГДЗ на тлі клініко-ендоскопічного рецидиву ХГД.

Таким чином, отримані результати вказують на те, що високий відсоток мікробного заселення СО органів ГДЗ варто розглядати як важливий фактор розвитку запального процесу, при якому неминуче розвивається ендотоксикоз, без усунення якого неможливе повне одужання дитини. Очевидно, саме цим обумовлена висока частота рецидування клініко-мікробіологічних симптомів дисбіозу органів ШКТ. При цьому провідну роль у виникненні ендотоксикозу відіграє основне захворювання, що спричиняє розвиток дисбіозу. Зважаючи на це, можна зробити висновок, що лікування основного захворювання і відновлення рівня індигенної флори без ліквідації ендотоксикозу, має лише тимчасовий ефект.

УДК: 616.3-036.12:616.71-007.234]-053.5/.6-07-08

ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ОСТЕОПЕНІЇ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Фролова Т.В., Барська Л.Я., Синяєва І.Р.

Харківський національний медичний університет (пр. Леніна 4, м. Харків, 61002)

Доведено, що хронічні захворювання (ХЗ) шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та остеопенічні порушення (ОП) в результаті хронічного запального процесу в слизовій оболонці ШКТ є патогенетично взаємопов'язаними. Проте, в системі практичної охорони здоров'я не має чітких критеріїв, що дозволили б з високим ступенем чутливості та достовірності проводити попередню діагностику ОП при ХЗ ШКТ з метою подальшого виявлення контингенту хворих для проведення їм заходів профілактики щодо порушень структурно-функціонального стану (СФС) кісткової тканини (КТ).

Мета дослідження: удосконалення діагностики ОП, які виникають на тлі синтропії хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей шляхом розробки прогностичних алгоритмів діагностики ризику СФС КТ у таких хворих.

Під спостереженням знаходилось 110 дітей у віці 9-17 років з хронічною поєднаною патологією системи травлення, серед яких 54 (49,1)% хлопчика та 56 (50,9)% дівчаток. Аналіз результатів кількісної денситометрії п'яткової кістки, яку проводили на апараті "Sonost - 2000" показав, що серед дітей з ХЗ ШКТ порушення СФС КТ зареєстровано у (56,0±4,6)% випадків: остеопенія I ступеню (ОП I) важкості визначалась у (44,6 6,6)% дітей, ОП II ст. - у (42,9 6,6)% пацієнтів, ОП III ст. - у (12,5 4,4)% пацієнтів.

Для обґрунтування прогностичних алгоритмів оцінки ризику розвитку СФС КТ було проведено послідовний аналіз за Вальдом-Гублером-Генкінім. Проаналізовано дані скарг, анамнезу хвороби та життя, а також ознаки, що характеризують результати об'єктивного та додаткових методів дослідження ШКТ. Модель прогнозування

верифікована на основі критеріїв доказової медицини, що включають наступні характеристики: чутливість (Se), специфічність (Sp), прогнозування вірогідності похибки позитивного (PP) та негативного (PN) результатів.

Результат аналізу діагностичної та прогностичної цінності даних у ранговій послідовності дозволив встановити критерії, які достовірно формують високий ризик розвитку ОП у дітей з ХЗ ШКТ. Факторами ризику розвитку ОП порушень у дітей з ХЗ ШКТ являються: жіноча стать (сила впливу статі дитини на ризик формування ОП порушень складає $\eta^2=5,0\%$, інформативність - $I=0,934$ біт); наявність поєднаної патології ШКТ, у тому числі хронічного неспецифічного невиразкового коліту (інформативність цієї ознаки складає $I=0,188$, а сила впливу - $\eta^2=2,8$); тривалість основного захворювання більш ніж п'ять років (сила впливу даного фактору $\eta^2=4$, а діагностична цінність $I=0,545$ біт); частота його рецидивів 4-5 р. на рік (сила впливу $\eta^2=12\%$ та інформативність даної ознаки $I=1,335$ біт). Серед об'єктивних даних були визначені: відхилення рівню фізичного розвитку від середнього (сила впливу $\eta^2=14,0\%$ та діагностична цінність $I=1,335$ біт); ознаки дисплазії сполучної тканини ($I=0,224$ та сила впливу $\eta^2=10$); стигми дизембріогенезу ($I=0,219$ біт, сила впливу - $\eta^2=2,0\%$) та інш. Вивчено діагностичну цінність результатів інструментальних досліджень органів травлення: наявність гастроєзофагеального рефлюксу ($\eta^2=6,0\%$, $I=0,775$ біт), підвищення ехогенності підшлункової залози при ультразвуковому дослідженні ($I=0,336$ біт, $\eta^2=2,0\%$) та інш.

Ураховуючи діагностичну та прогностичну цінність цих ознак, було обгрунтовано два алгоритми для використання при диспансерному спостереженні та загальних обстеженнях дітей з ХЗ ШКТ в умовах поліклініки лікарями загальної практики, педіатрами та у спеціалізованих дитячих стаціонарах гастроентерологічного профілю. Клінічна апробація цих алгоритмів дозволяє дійти висновку про їх високу Se (не менше $(96,7\pm 3,1)\%$) та Sp (не менше $(95,4\pm 2,1)\%$) та рекомендувати їх для використання у системі закладів практичної охорони здоров'я, особливо на рівні первинної медико-санітарної допомоги з урахуванням того, що PP становить 1% та PN - $3,8\%$.

Розроблені алгоритми з високим ступенем чутливості та специфічності дозволяють визначити ризик розвитку ОП у дітей з хронічною поєднаною патологією ШКТ та визначити необхідність проведення ультразвукової денситометрії та подальшої комплексної профілактики ОП, що дозволяє підвищити рівень якості надання медичної допомоги та диспансерного нагляду за дітьми з ХЗ ШКТ.

УДК: 576.858:616.34-008.314.4-08-053.2

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ВІРУСНИХ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ

Шаламай М.О., Сторожук І.В., Горовий І.С., Сауленко Т.О., Однорогова Г.Г.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018)*, (вул. Хмельницьке шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

Лікування ротавірусної інфекції у дітей молодшого віку залишається невирішеною проблемою, провідним синдромом якої є осмотичний тип діареї. Ротавірус - причина важкого перебігу гастроентериту у дітей молодшого віку. Метою нашого дослідження було вивчення клінічної ефективності і дії на мікробіоценоз кишківника препарату "Гропрінозин" у комплексній терапії ротавірусної інфекції у дітей молодшого віку. Під нашим спостереженням знаходилось 35 дітей з ротавірусною діареєю віком від 6 місяців до 3-х років. Діти поступали на 1-2 добу хвороби. Позитивні результати були отримані при застосуванні у схемі лікування ротавірусної діареї, як засобу етіотропної терапії, противірусного препарату "Гропрінозин". При аналізі динаміки зникнення основних клінічних симптомів встановлено, що симптоми інтоксикації та ексикозу у 78% хворих дітей зникали на 3-4 добу лікування. Значно швидше зникала лихоманка - на 2-3 добу у 62,3% дітей. Після закінчення курсу лікування у 78% випадків наступало клінічне одужування дітей з нормалізацією частоти та характеру випорожнень. Включення препарату "Гропрінозин" у схему лікування ротавірусних діарей призводить до скорочення тривалості захворювання та сприяє нормалізації складу мікрофлори кишківнику. Але не зважаючи на клінічну високу його ефективність у відношенні рота- та аденовірусів, однак у 22% випадків клінічний ефект був недостатньо виражений, за рахунок збереження дисбіотичних та функціональних порушень з боку шлунково-кишкового тракту, особливо при ротавірусно-бактеріальній міксінфекції.

УДК: "72":616-002.45-08-053.2

СУЧАСНІ НАПРЯМКИ ЛІКУВАННЯ ГЕЛЬМІНТОЗІВ У ДІТЕЙ

Шаламай М.О., Сторожук І.В., Зелінська О.Д., Маланіна Т.Л., Гришко В.Г.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018)*, (вул. Хмельницьке шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

По даним ВООЗ на сьогоднішній день в світі синтезовано 18 млн. лікарських препаратів. З них лише 3-4

тисячі знайшли застосування в медицині, але тільки 1 тисяча це препарати, про які лікарі знають всі ускладнення та побочні дії. В 70% випадків ми призначаємо і даємо хворому препарат, про який практично нічого не знаємо. За даними ВООЗ близько 30-70 % всього населення земної кулі страждає різними видами гельмінтів, тому актуальність цієї проблеми значно зростає. Ось чому так гостро стоїть питання про призначення таких препаратів, які б не володіли високою ступінню токсичного впливу на організм людини, особливо дитячий, але мали надійний та високий терапевтичний ефект. Фітотерапевтичний препарат "Пйодж" (фірма "Нью-Вейс" США) вигідно відрізняється своєю універсальністю, відсутністю токсичних реакцій і доброю переносимістю, відсутністю толерантності у паразитів, тривалим ефектом після лікування. Препарат використовувався у дітей шкільного віку по схемі 1 таблетка двічі на добу, після їжі, запиваючи великою кількістю рідини, протягом 3 місяців, з перервами в 1 тиждень. Прийом препарату поєднувався з призначенням адсорбенту та дотриманням дієти (зменшували вживання м'ясної їжі, мучних виробів, потрібно збагатити стіл овочами та фруктами). Контроль за проведенням лікуванням у дітей проводився за допомогою серологічної діагностики до та після курсу лікування. Було доведено ефективність використання фітотерапевтичного препарату "Пйодж" по схемі лікування гельмінтозів за рахунок впливу на всі цикли розвитку паразитів, а також виражених антиоксидантних властивостей.

УДК: 616.839:616-072.1:616.33-009

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ПІДЛІТКІВ З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ ДИСПЕПСІЄЮ

Ющенко Л.О., Мантак Г.І., Кондратюк Л.М.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова*, Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018)*, (вул. Хмельницьке шосе, 108, м.Вінниця, 21021)

Вплив вегетативної нервової системи на виникнення різноманітних порушень в усіх органах і системах дитячого організму, в тому числі і травної системи, беззаперечна. Нами проведена оцінка вегетативного гомеостазу (з визначенням вихідного вегетативного тону, вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення) у дітей з урахуванням категорії функціональної диспепсії (ФД). Порушення функціонального стану ВНС виявлено в усіх хворих на ФД. Так, при постпрандіальному дистрес-синдромі (ПДС) у більшій половині дітей зустрічалась симпатикотонія (84,9%). При епігастральному больовому синдромі (ЕБС) достовірно переважала ваготонія (86,5%). У випадку, коли у хворих мало місце поєднання ЕБС та ПДС, ейтонія, симпатикотонія, ваготонія зустрічались у 52%, 38% та 10% відповідно. Аналіз середніх показників вегетативного гомеостазу у хворих з різними категоріями ФД, за даними КІГ, свідчить про збільшення показника ΔX (наростання активності парасимпатичної ланки регуляції вегетативного гомеостазу) та зменшення M_0 (гуморального каналу регуляції серцевого ритму) у хворих з ЕБС. Підлітки з ПДС мали підвищення A_{M_0} (підвищення активності симпатичної ланки ВНС) та зниження ΔX (зменшення активності парасимпатичної ланки регуляції вегетативного гомеостазу). ВР також залежала від категорій ФД: у хворих з ПДС переважала гіперсимпатикотонічна ВР (69,7%), ЕБС - асимпатикотонічна (81,1%). Хворі з поєднанням синдромів частіше мали гіперсимпатикотонічну (56%) та нормальну (36%) вегетативну реактивність. Вегетативне забезпечення хворі на ФД мали як нормальне у 25,8%, надмірне - 42,5%, недостатнє - 31,7%. Аналіз кореляційної залежності між показниками вегетативного гомеостазу у підлітків з ФД в порівнянні з практично здоровими дітьми, свідчить про порушення цих взаємозв'язків.
