

**ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМ. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

ВІСНИК

ASAR

НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

**Науково-практичний журнал
заснований в 1993 р.**

4(49)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Амосова К.М. (Київ), Андрейчин М.А. (Тернопіль), Бігуняк В.В. (Тернопіль), Білозецька С.І. (Тернопіль),
Бакалюк О.Й. (Тернопіль), Боднар Я.Я. (Тернопіль), Бойчук А.В. (Тернопіль), Бондаренко Ю.І. (Тернопіль),
Вадзюк С.Н. (Тернопіль), Венгер І.К. (Тернопіль), Волков К.С. (Тернопіль), Гнатюк М.С. (Тернопіль),
Голяченко О.М. (Тернопіль), Гудима А.А. (Тернопіль), Дзюбановський І.Я. (Тернопіль), Дикан І.М. (Київ),
Дрижак В.І. (Тернопіль), Звершхановський Ф.А. (Тернопіль), Кіт О.М. (Тернопіль), Клименюк С.І. (Тернопіль),
Кондратюк В.А. (Тернопіль), Кузів П.П. (Тернопіль), Лисенко Г.І. (Київ), Лобода В.Ф. (Тернопіль),
Мороз Г.С. (Тернопіль), Мисула І.Р. (Тернопіль), Посохова К.А. (Тернопіль),
Маллінгер Р. (Відень), Стародуб Є.М. (Тернопіль), Файфура В.В. (Тернопіль), Хміль С.В. (Тернопіль),
Чабан О.С. (Тернопіль), Шідловський В.О. (Тернопіль), Шманько В.В. (Тернопіль), Яшан О.І. (Тернопіль)

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вайнштейн С. (Лейпциг), Вовк І.Б. (Київ), Губський Ю.І. (Київ), Дусчанов Б.А. (Ургенч),
Зіменковський Б.С. (Львів), Книшов Г.В. (Київ), Ковешніков В.Г. (Луганськ), Курський М.Д. (Київ),
Ковальчук Л.Я. (Тернопіль), Мінцер А.П. (Київ), Нейко Є.М. (Івано-Франківськ),
Сміян І.С. (Тернопіль), Федонюк Я.І. (Тернопіль), Цимбалюк В.І. (Київ),
Чекман І.С. (Київ), Швед М.І. (Тернопіль), Ярема І.В. (Москва)

До відома авторів!

Рішенням Президії ВАК України журнал "Вісник наукових досліджень"
перереєстровано і внесено до переліку видань, у яких можуть публікуватися
основні результати дисертаційних робіт з медицини

**Шеф-редактор - Жулкевич І.В.
Комп'ютерна верстка - Гуменюк Р.О.**

ТДМУ "УКРМЕДКНИГА"
Тернопіль - 2007

ЗМІСТ-CONTENTS

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

Бабов К.Д., Леонова С.В. Пропозиції до проекту концепції розвитку українських курортів.....4

Мисула І.Р., Бакалюк Т.Г., Мартинюк В.І., Чопко Ю.М., Вахновський В.В., Шиманський В.О., Шиманська О.Ф. Апітерапія в лікуванні первинного остеоартрозу на санаторно-курортному етапі реабілітації.....5

Голяченко А.О., Мисула І.Р., Коваль В.Б. Реабілітаційні аспекти в практиці сімейного лікаря.....7

Голяченко А.О., Мартинюк В.І., Бакалюк Т.Г., Вахновський В.В. Медична реабілітація в санаторних умовах.....8

Гощинський В.Б., Білочицька В.В., Бойчак М.В. Місце телмісартану у лікуванні хворих із артеріальною гіпертензією та атеросклеротичним ураженням магістральних артерій нижніх кінцівок.... 10

Гощинський В.Б., Венгер І.К., П'ятничка О.З., Гощинський П.В., Самойлик Т.В. Місце фізіотерапевтичних методів у лікуванні трофічних виразок венозного генезу..... 12

Зоря А.В., Ломакін Є.В., Воронцов О.О., Барладин О.Р. Психологічна реабілітація хворих з патологією органів травлення в поліклінічних умовах.... 14

Олійник А.М., Вакуленко Л.О., Барладин О.Р., Лопатка Г.Ф. Роль сімейного лікаря в формуванні здорового способу життя..... 16

Зоря А.В., Лісничук Н.Є. Вплив лазеротерапії на клінічні прояви та лабораторні показники у хворих на хронічний гастродуоденіт..... 17

Вакуленко Л.О., Прилуцька Г.В., Вакуленко Д.В., Лопатка Г.Ф., Янковська Н.М., Прилуцький П.П. Застосування глибокого рефлекторно-м'язового масажу для лікування періоартрозу у хворих на шийний остеохондроз.....20

Воронцова Т.О. Фізіотерапевтичні аспекти лікування хворих дітей із затримкою фізичного розвитку.....22

Гнатюк М.С., Василюк В.В., Капчак В.О., Василюк В.М. Вплив комбінацій циклоферону та етонію на особливості локальних імунних реакцій в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки у хворих на первинний хронічний гастродуоденіт.....24

Левицька Л.В. Комплексна терапія з включенням методів акупунктури в реабілітації хворих на

постінфарктний кардіосклероз з артеріальною гіпертензією.....26

Алипова О.Є., Таранюк Л.В., Кривоуст Н.І. Особливості застосування фізіотерапевтичних методів лікування гастроентерологічних захворювань у осіб похилого віку.....28

Боцюк Н.Є., Корильчук Н.І., Ясній О.Р., Воронцов О.О., Боровик І.О., Рябоконт С.С., Творко В.М. Деякі аспекти імунореабілітації в практиці сімейного лікаря.....30

Стародуб Є.М., Дуць Р.П., Шостак С.Є. Антигелікобактерна терапія. Чи достатньо її для лікування виразкової хвороби?.....32

Мяловицька О.А., Лобанова І.С. Реабілітаційні аспекти ведення хворих на гострий розсіяний енцефаломієліт.....34

Федорів Я.Р. Реабілітація при гіпертонічній хворобі та стенокардії.....36

Бабінець Л.С., Криський О.І., Боровик І.О., Семіоніди Л.Д., Ковалевська Л.О., Ониськів Л.С. Порівняльний аналіз альтернативних методів лікування хворих на хронічний панкреатит в амбулаторній практиці.....39

Воронцов О.О., Корильчук Н.І., Боцюк Н.Є., Рябоконт С.С. Медична реабілітація після абортів в практиці сімейного лікаря.....41

Боярчук О.Р. Можливості використання надвисокочастотної терапії в лікуванні дітей з хронічним гастродуоденітом.....43

Корильчук Н.І. Комплексний підхід до корекції гіперінсулінемії, гіперлептинемії та інсулінорезистентності в хворих з абдомінальним типом ожиріння.....44

Чернобровий В.В. Гастродуоденальні захворювання: нозологічні та статеві-вікові особливості показників експрес-гастро-рН-моніторингу.....47

Поліщук А.П. Патологічні зміни тонкої кишки при есенціальній гіпертензії та їх роль в розвитку захворювання.....50

Копча В.С., Дорошенко С.В. Найближчі й віддалені результати використання імунофану при лікуванні хворих на бешиху.....52

Маруфханов Х.М., Байбеков І.М., Каримов М.Ш. Вплив нестероїдних протизапальних засобів на структуру слизової оболонки дванадцятипалої кишки.....56

ХІРУРГІЯ

Хілько С.С. Цитохімічні показники активності де-гідрогеназ в нейтрофілах периферичної крові кроликів при експериментальному моделюванні механічної жовтяниці та її лікуванні.....59

Нагірний Я.П. Денситометричні і ехоостеометричні дослідження в діагностиці репаративного остеогенезу при травматичних переломах нижньої щелепи.....60

П'ятковський Т.І., Климнюк С.І., Бадюк О.Я., Голловатий Я.І. Використання А-бактерину з метою профілактики та лікування опікової інфекції.....62

Кукушкіна М.М., Коровін С.І. Ад'ювантні методи лікування хворих з регіонарними лімфогенними метастазами меланоми шкіри.....64

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гарбузов А.О., Данилейченко В.В., Рубан В.І. Електронно-мікроскопічне дослідження анаеробних бактерій BACTEROIDES FRAGILIS.....67

Білокий В.В. Аналіз популяційного рівня порожнинної мікрофлори товстої кишки за умов експериментального жовчного перитоніту.....69

Вадзюк С.Н., Суслова Н.О. Автономна регуляція серцевої діяльності в осіб 15-17-ти років з підвищеним артеріальним тиском.....72

Лебєдєва Т.А. Вплив глутаргіну та триметазидину на прояви гострого гіпоксичного ушкодження міокарда, спричиненого адреналіном.....74

Відповідальність за зміст, достовірність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодавець. Редакція не несе відповідальності за достовірність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікаціях. При передруці або відтворенні повністю чи частково матеріалів журналу "Вісник наукових досліджень" посилання на журнал обов'язкове.

Підписано до друку 01.11.2007. Формат 60 x 84/8.
Друк офсетний. Гарнітура Pragmatica. Наклад 300. Зам. 204.
Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.
Віддруковано у друкарні Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського
Україна. 46001, Тернопіль, майдан Волі, 1

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

Бабов К.Д., Леонова С.В.

ПРОПОЗИЦІЇ ДО ПРОЕКТУ КОНЦЕПЦІЇ РОЗВИТКУ УКРАЇНСЬКИХ КУРОРТІВ

Український НДІ медичної реабілітації та курортології, м.Одеса

ПРОПОЗИЦІЇ ДО ПРОЕКТУ КОНЦЕПЦІЇ РОЗВИТКУ УКРАЇНСЬКИХ КУРОРТІВ – Визначено проблеми сучасного стану територій України, розвиток яких, у першу чергу, пов'язаний з курортно-рекреаційною галуззю, надано пропозиції до проекту концепції розвитку українських курортів.

ПРЕДЛОЖЕНИЯ К ПРОЕКТУ КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ УКРАИНСКИХ КУРОРТОВ – Определены проблемы современного состояния территорий Украины, развитие которых, в первую очередь, связано с курортно-рекреационной отраслью, представлены предложения к проекту концепции развития украинских курортов.

SUGGESTIONS TO PROJECT OF CONCEPTION OF DEVELOPMENT UKRAINIAN RESORTS – The problems of the modern state of territories of Ukraine, development of which above all things is related to resort industry, represented suggestions to the project of conception of development of the Ukrainian resorts, are certain.

Ключові слова: концепція розвитку українських курортів, сталий розвиток, природні лікувальні ресурси, природні території курортів, рекреаційно-туристична діяльність, санаторно-курортні заклади.

Ключевые слова: концепция развития украинских курортов, стабильное развитие, природные лечебные ресурсы, природные территории курортов, рекреационно-туристическая деятельность, санаторно-курортные заведения.

Key words: conception of development of ukrainian resorts, stable development, natural medical resources, natural territories of resorts, tourist activity sanatoriums resorts establishments.

Здійснення державної стратегії України щодо розвитку рекреаційного господарства повинно передбачати реалізацію прав громадян на відпочинок, лікування, сприятливе навколишнє середовище, що зазначено Конституцією України, прав майбутніх поколінь на користування рекреаційним природно-ресурсним потенціалом з метою підтримки високої якості життя, а також розв'язання поточних завдань масового оздоровлення населення і нерозривного зв'язку зі здійсненням адекватних заходів щодо збереження і відновлення природних рекреаційних ресурсів.

Український НДІ медичної реабілітації та курортології на протязі багатьох років виконує наукові дослідження щодо зонування курортних територій, розробки карт та каталогів природних лікувальних ресурсів з урахуванням екологічного стану курортно-рекреаційних районів України. Інститут проводить також оцінку якісного та кількісного стану природних лікувальних ресурсів рекреаційних територій та перспективи їх використання у медичній реабілітації та відпочинку, виділення курортно-рекреаційних районів України у межах територій, що традиційно розвиваються як промислові, брав участь у створенні чинного законодавства України у курортно-рекреаційній галузі:

– проекту Закону України “Про курорти”;

– проектів Постанов Кабінету Міністрів України: “Про типові положення про санаторно-курортні заклади”, “Про порядок розроблення та затвердження спеціальних методик щодо економічного обґрунтування розвитку курорту та економічної оцінки його природних лікувальних ресурсів”, “Про порядок ведення моніторингу природних територій курортів, які є складовою частиною державної системи моніторингу навколишнього природного середовища”, “Про порядок створення і ведення Державного кадастру природних територій курорту України”, “Про порядок створення та ведення Державного кадастру природних лікувальних ресурсів України”, а також Наказу МОЗ України “Про затвер-

дження Порядку здійснення медико-біологічної оцінки якості та цінності природних лікувальних ресурсів, визначення методів їх використання” та інших нормативних документів [1-8].

На підставі результатів наукових робіт, фактичного матеріалу, накопиченого в інституті, аналізу сучасного стану законодавчо-нормативної бази можна стверджувати, що в Україні є підстави для сталого розвитку курортно-рекреаційних територій з метою задоволення оздоровчих, курортних, естетичних, економічних, екологічних та соціальних потреб населення України. На сьогодні виникла нагальна потреба у прийнятті Концепції розвитку українських курортів, в опрацюванні проекту якої брав участь УкрНДІ МР та К, головна мета якої — створення умов для сталого розвитку українських курортів.

При розв'язанні проблем, пов'язаних з діяльністю курортів, за відправну точку взято визначення курорту згідно з Законом України “Про курорти”, де курорт – це освоєна природна територія на землях оздоровчого призначення, що має природні лікувальні ресурси, необхідні для їх експлуатації будівлі та споруди з об'єктами інфраструктури, використовується з метою лікування, медичної реабілітації, профілактики захворювань та для рекреації і підлягає особливій охороні. Кожна природна курортна територія є унікальним ландшафтним, кліматичним, геологічним, економіко-географічним утворенням, що виступає в якості основної самостійної структурної одиниці курортно-рекреаційної галузі країни в цілому.

Згідно з цим визначенням, діяльність курортів може і повинна розв'язуватися з наступних позицій:

- зазначення інтересів місцевої громади як спільноти громадян, що проживають та працюють на території курортів;

- зазначення інтересів держави, складовою частиною якої є території курортів і мешканці яких є громадянами цієї держави;

- вивчення, раціонального використання та збереження ресурсів територій курортів та навколишнього середовища.

Наслідком цих положень є державні та громадські інтереси, які можуть вирішуватися за допомогою розвитку курортів.

Сталий розвиток українських курортів – це соціально, економічно і екологічно збалансований розвиток природних територій країни, які зазначені як курортні, спрямований на збільшення їх економічного потенціалу, надання санаторно-курортних та рекреаційно-туристичних послуг сучасного рівня на основі раціонального використання ресурсів (природних, трудових, виробничих, науково-технічних, інтелектуальних тощо), створення сприятливих умов для рекреаційно-туристичної діяльності, готельного господарства, технологічного переоснащення і перепрофілювання санаторно-курортних закладів, удосконалення соціальної, виробничої, транспортної, комунікаційно-інформаційної, інженерної, екологічної інфраструктури, збереження та збагачення біологічного різноманіття та культурної спадщини.

Грунтуючись на цілях Концепції, переліку проблем діяльності курортно-рекреаційної галузі, принципах підходу до проблем діяльності курортів, державних законодав-

чих актів та посиланнях, що спрямовані на розвиток курортно-рекреаційної галузі, у пропозиціях до проекту Концепції щодо розвитку українських курортів вважаємо за доцільне означення у Концепції розвитку українських курортів наступних питань:

- Основні напрями державної політики щодо забезпечення сталого розвитку курортів;
- Принципи управління курортами та курортно-рекреаційної галузю;
- Інфраструктура та діяльність курортів;
- Природні лікувальні ресурси курортів;
- Фінансування розвитку українських курортів;
- Маркетинг українських курортів та джерела інформації;
- Створення науково-методологічної бази та підготовка кадрів курортно-рекреаційної галузі;
- Нормативно-правове забезпечення сталого розвитку українських курортів.

Слід додати, що головним чинником реформування у сфері курортної справи має стати реалізація заходів щодо оголошення природних територій курортними територіями державного та місцевого значення, які передбачають прийняття відповідних рішень органами місцевого самоврядування, Кабінетом Міністрів України та Верховною Радою України.

Наявність або відсутність у певній місцевості гідромінеральних ресурсів є вирішальним критерієм перспективного санаторно-курортного будівництва. Одне зі значних місць в Україні за наявністю сприятливих природно-кліматичних умов, унікальних туристичних та курортно-рекреаційних ресурсів для відпочинку та лікування населення посідає Тернопільська область. Особливо цінними є мінеральні води Новозбручанського родовища, завдяки чому Гусятинський район є перспективною курортною територією. Крім того, Тернопільщина має значні ландшафтні ресурси, з яких особливу цінність становлять лісові масиви з мальовничими ландшафтами, багатими рослинним і тваринним світом. Вважаємо, що стратегію розвитку цієї природної території обов'язково треба базувати на нормативно-правових аспектах Закону України "Про курорти", за єдиною системою управління курортно-рекреаційним комплексом.

Таким чином, головним завданням Концепції розвитку українських курортів повинні стати повнота та об'єктивність впливу санаторно-курортного лікування і оздоровлення на економіку та соціальну сферу як держави, так і регіонів, задоволення попиту населення на конкретні види санаторно-курортних послуг та підвищення їх якості, підвищення рівня комфорту, збереження та раціональне використан-

стання природних лікувальних ресурсів, підвищення рентабельності санаторно-курортного комплексу.

Реалізація Концепції дасть змогу:

- зміцнити здоров'я населення та покращити якість життя громадян;
- сприяти зростанню іміджу держави;
- зазначити державні пріоритети у курортно-рекреаційній галузі;
- поліпшити правове регулювання у сфері управління соціально-економічними процесами розвитку курортів на регіональному та місцевому рівнях;
- підвищити значення місцевих державних адміністрацій та органів місцевого самоврядування;
- гармонізувати використання природних курортних територій та природних ресурсів;
- сприяти створенню сучасної інфраструктури природних територій курортів;
- сприяти розвитку маркетингу та менеджменту курортно-рекреаційної галузі;
- удосконалити науково-методологічну базу у сфері рекреаційно-туристичної галузі та готельного господарства та сприяти відкриттю нових спеціальностей;
- розвинути законодавчу та нормативну базу у сфері рекреаційно-туристичної галузі та готельного господарства;
- сприяти наповненню державного бюджету, зростанню кількості робочих міст та, як наслідок, – вирішенню соціальних проблем.

Література

1. Україна. Верховна Рада. Закон: Про курорти. – № 2026 (2000 р., травень).
2. Україна. Кабінет Міністрів. Постанова: Про затвердження Порядку створення і ведення Державного кадастру природних лікувальних ресурсів. – № 872 (2001р.).
3. Україна. Верховна Рада. Закон: Водний кодекс. – № 3213 (1995 р., червень).
4. Україна Кабінет Міністрів. Постанова: Про затвердження Положення про регіональні кадастри природних ресурсів. – №1781 (2001 р., грудень).
5. Україна. Кабінет Міністрів. Постанова: Про затвердження Порядку створення і ведення Державного кадастру природних територій курортів. – № 562 (2001 р., травень).
6. Україна. Наказ МОЗ. Про затвердження Порядку здійснення медико-біологічної оцінки якості та цінності природних лікувальних ресурсів, визначення методів їх використання. – № 243 (2003 р., вересень).
7. ГСТУ 42.10-02-96. Води мінеральні лікувальні. Технічні умови. -К.: МОЗ України, 1996. – 30 с.
8. ДСТУ 878-93. Води мінеральні питні. Технічні умови. – К.: Держстандарт України, 1993. – 86 с.

Мисула І.Р., Бакалюк Т.Г., Мартинюк В.І., Чопко Ю.М., Вахновський В.В., Шиманський В.О., Шиманська О.Ф.

АПІТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ПЕРВИННОГО ОСТЕОАРТРОЗУ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

АПІТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ПЕРВИННОГО ОСТЕОАРТРОЗУ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ – Застосування методу апітерапії в лікувальному комплексі 46 пацієнтам з первинним остеоартрозом (ПОА). Включення апітерапії в комплексне лікування супроводжується більш вираженим клінічним та імуномодулювальним ефектами.

АПІТЕРАПІЯ В ЛІЧЕННІ ПЕРВИННОГО ОСТЕОАРТРОЗА НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ – Применение метода апитерапии в лечебном комплексе 46 пациентам с первичным остеоартрозом (ПОА). Введение апитерапии в комплексное лечение сопровождается более выраженными клиническими и иммуномоделирующими эффектами.

APITHERAPY IN TREATMENT OF PRIMARY OSTEOARTHRITIS ON THE

SANATORIUM-RESORT STAGE OF REHABILITATION – The treatment effectivity of apitherapy combined with traditional resort treatment in 46 patient with primary osteoarthritis (POA) depending upon the age, sex, stage, intensity and character of disease. The patients after apitherapy had better condition (clinical, immunological etc) than in control group.

Ключові слова: апітерапія, первинний остеоартроз, імунна реактивність.

Ключевые слова: апитерапия, первичный остеоартроз, иммунная реактивность.

Key words: apitherapy, primary osteoarthritis, immune reactivity.

ВСТУП Дегенеративно-дистрофічні захворювання суглобів, зокрема первинний остеоартроз (ПОА), відносять до багатоланкових захворювань, перебіг яких супроводжується змінами регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції, порушеннями тканинного метаболізму та гормонального балансу, імунологічної реактивності та іншими відхиленнями [1]. В зв'язку з цим в лікувальному комплексі при ПОА доцільно застосовувати лікувальні фактори, які мають політропну дію.

Практична значимість природних факторів в лікуванні артрологічних хворих доведена численними спостереженнями лікарів і підтверджена науковими дослідженнями. Ще з часів античної медицини продукти бджільництва (бджолина отрута, прополіс, віск) використовувалися при лікуванні різних захворювань. Апітерапія (вплив бджолиної отрути) діє на організм подібно до адренкортикотропного гормону і кортикостероїдів, регулює вуглеводний і жиrowий обміни, зменшує проникність капілярів, ступінь вираження запальних процесів. Укуси бджіл сприяють розсмоктуванню змінених тканин, прискорюють регенерацію пошкоджених клітин, нормалізують обмін глікозаміногліканів у хрящі уражених суглобів. При застосуванні апітерапії підвищуються захисні сили організму, активується гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система, усуваються вегето-судинні порушення [2].

Метою дослідження було визначення ефективності лікувального комплексу із застосуванням апітерапії у хворих з ПОА, встановити можливість та перспективи її використання на санаторно-курортному етапі реабілітації даного контингенту хворих.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Під нашим спостереженням перебувало 46 пацієнтів з ПОА віком від 38 до 75 років. Діагностика ПОА та його стадій проводилася з використанням Нью-Йоркських критеріїв [3]. Всі пацієнти були розподілені на дві репрезентативні групи. Основними критеріями репрезентативності були вік пацієнтів і стадія процесу.

Пацієнти 1-ї групи (22 особи) отримували традиційне санаторно-курортне лікування (сірководневі ванни, сульфідне торфоболото, масаж, ЛФК, ультразвук). Іншим 26 па-

цієнтам (2-га група) в лікувальний комплекс додатково було включено апітерапію. Всім пацієнтам проводилася біологічна проба на отруту бджоли з виявленням через добу присутності білка в сечі. Бджоложалення призначали з урахуванням нейрометамерної іннервації на ділянку попереку, колінних і гомілковоступних суглобів. Зазвичай лікувальні сеанси починали з одного ужалення. Потім кількість ужалень подвоювали за наростаючою схемою – через день протягом трьох тижнів; експозиція від 3 до 10 хвилин. Місце ужалення обробляли спиртовими одноразовими серветками і закривали бактерицидним пластирем.

Оцінка ефективності проводилася з урахуванням змін загальноклінічних та лабораторних показників ступеня вираження суглобового синдрому (суглобовий та больовий індекси, тривалість ранкової скутості, кількість запальних та болючих суглобів, величини ШОЕ, С-реактивного протеїну) та динаміки тестів, які характеризують стан Т- (кількість Т-активних, Т-загальних лімфоцитів, О-клітин, Т-супресорів і Т-хелперів) і В- (загальна кількість В-клітин, сироватковий вміст імуноглобулінів класів А, М і G).

Клінічне та лабораторне обстеження хворих проводилось до та після застосування апітерапії. Результати досліджень порівнювалися з контрольними величинами (10 чоловік аналогічного віку без ознак ураження суглобів). Статистична оцінка отриманих результатів дослідження проводилася за параметричними критеріями (критерій Стьюдента). Для проведення аналізу користувалися пакетами програм "Microsoft Excel 97", "Statistika 5.0".

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Динаміка загальноклінічних та лабораторних критеріїв суглобового синдрому в групах хворих на ПОА в процесі лікування наведена в таблиці 1.

Як видно з даних таблиці 1, використання апітерапії сприяло більш вираженій позитивній динаміці ступеня вираження суглобового синдрому, про що свідчить достовірне зменшення величин суглобового та больового індексів, тривалості ранкової скутості та СРП.

Зміна показників імунної реактивності в обох групах хворих на ПОА під впливом апітерапії наведена в таблиці 2.

Таблиця 1. Динаміка загальноклінічних та лабораторних критеріїв суглобового синдрому в групах хворих на ПОА в процесі лікування

| Показник | Контроль | Хворі ОА I групи | | Хворі ОА II групи | |
|--------------------------|----------|------------------|-----------------|-------------------|-----------------|
| | | до лікування | після лікування | до лікування | після лікування |
| ШОЕ (мм) | 8,2±2,2 | 16,6±2,5 | 10,3±8 | 14,1±3,1 | 10,1±2,2 |
| СРП ("плюси") | - | 0,90±0,28 | 0,30±0,21 | 0,93±0,21 | 0,15±0,06* |
| Суглобовий індекс (бали) | - | 4,0±0,4 | 2,6±0,5 | 4,1±0,5 | 2,0±0,3* |
| Больовий індекс (бали) | - | 1,4±0,2 | 0,8±0,4 | 1,4±0,3 | 0,3±0,09* |
| К-ть зап. сугл. | - | 0,6±0,2 | 0,3±0,1 | 0,7±0,3 | 0,1±0,02 |
| Ран. скут. (хв) | - | 30±9 | 18±11 | 35±8 | 10±6* |

Примітка: * – тут і далі різниця показників до і після лікування достовірні.

Таблиця 2. Динаміка показників імунної реактивності в групах хворих на ПОА в процесі лікування

| Показник | Контроль | Хворі ОА I групи | | Хворі ОА II групи | |
|---------------------|------------|------------------|-----------------|-------------------|-----------------|
| | | до лікування | після лікування | до лікування | після лікування |
| Т-акт. | 29,2±1,1 | 24,0±0,9 | 25,5±1,1 | 22,3±0,5 | 26,6±0,4* |
| Т-тот. | 52,5±2,2 | 43,1±1,1 | 47,1±1,2 | 43,3±0,8 | 50,0±0,7* |
| Т-хелп. | 31,7±2,0 | 35,2±0,8 | 34,4±0,9 | 34,5±0,7 | 33,4±0,5 |
| Т-супр. | 15,6±0,6 | 10,0±0,5 | 11,4±0,8 | 9,8±0,3 | 12,6±0,4* |
| О-клітини | 25,0±1,1 | 44,2±1,6 | 36,9±1,2* | 43,0±1,4 | 33,0±1,0* |
| В-клітини | 8,6±1,4 | 9,8±0,5 | 8,7±0,9 | 10,2±0,3 | 7,5±0,3* |
| Ig A | 2,57±0,16 | 2,35±0,21 | 2,39±0,24 | 2,20±0,14 | 2,31±0,06 |
| Ig M | 1,39±0,36 | 2,44±0,19 | 1,92±0,30 | 2,31±0,15 | 1,77±0,09* |
| Ig G | 9,88±1,49 | 9,92±0,53 | 9,15±0,62 | 10,12±0,49 | 9,13±0,31 |
| Титр комплексу (од) | 285,7±28,9 | 164,4±6,4 | 194,4±13,5 | 179,1±12,7 | 226,2±12,0* |

Як видно з даних таблиці 2, під впливом апітерапії спостерігалось достовірне підвищення кількості Т-активних, Т-тотальних лімфоцитів, Т-супресорів і зниження кількості недиференційованих (0-клітини) лімфоцитів при одночасному зниженні активності В-системи (зниження сироваткового вмісту імуноглобулінів М і підвищення титру комплекменту). Такий вплив апітерапії на функціональний стан Т- та В- систем імунітету може бути розцінено як імуномодуляція.

Таким чином, клінічна ефективність апітерапії у хворих на ПОА може бути частково пояснена її нормалізуючим впливом на функціональний стан Т- та В- систем імунітету.

ВИСНОВКИ Наші дослідження показали, що включен-

ня апітерапії в комплексне лікування хворих на ПОА супроводжується, крім позитивного впливу на клінічні ознаки ступеня вираження суглобового синдрому, й імуномодулювальним ефектом. Такий комплексний підхід дозволяє в більш ранні терміни зменшити основні клінічні прояви захворювання, продовжити тривалість ремісії.

Література

1. Gallagher, R.M. Chronic pain: sources of late life pain and risk factor for disability // R.M. Gallagher // Geriatrics. 2005. Vol. 55. P. 40–47.
2. Апітерапія: погляд у майбутнє // Матеріали II з'їзду апітерапевтів України. – Харків, 2002. – С. 127-132.
3. Arnet F. Revidierte Kriterien für die Klassifikation der chronischer Polyarthritiden // Ibid. – 2003. – V. 9 N 2. – P. 49-54.

Голяченко А.О., Мисула І.Р., Коваль В.Б.

РЕАБІЛІТАЦІЙНІ АСПЕКТИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕАБІЛІТАЦІЙНІ АСПЕКТИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ – У статті узагальнено досвід проведення медичної реабілітації сімейними лікарями в сільських лікарських амбулаторіях Тернопільської області (2003-2005 рр.). Медичною реабілітацією було охоплено близько половини амбулаторних хворих.

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ АСПЕКТИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА – В статтє обобщено опыт проведения медицинской реабилитации семейными врачами в сельских лечебных амбулаториях Тернопольской области (2003-2005 рр.). Медицинской реабилитацией охвачено около половины амбулаторных больных.

REHABILITATION ASPECTS IN PRACTICE OF THE FAMILY DOCTOR – In clause the experience of rendering the medical rehabilitation in village medical ambulance stations of Ternopil area (2003-2005) is summarized. Medical rehabilitation have received about half of out-patient patients.

Ключові слова: реабілітація, сімейна медицина.
Ключевые слова: реабилитация, семейная медицина.
Key words: medical rehabilitation, family doctor.

ВСТУП За даними ВООЗ, медичної реабілітації потребують 20-25 % стаціонарних хворих і 40-50 % хворих амбулаторних [1]. Коли після успішної діагностики і лікування хворого вирішено завдання збереження життя і функцій уражених органів і тканин, на перший план виступає реабілітація хворого [2, 3]. За визначенням ВООЗ, реабілітація – це комплексне використання медичних, соціальних, освітніх та професійних заходів для тренування або підготовки неповноспроможної особи до якнайвищого рівня функціональних можливостей [4].

Загально визнаним є виділення трьох видів реабілітації, що взаємопов'язані і взаємодоповнюють одне одного: медична, професійна (освітня), соціальна. Медична реабілітація – комплекс заходів, який передбачає способи прискорення реституції, стимуляції репаративно-регенеративних процесів, виявлення та зміцнення компенсаторних механізмів, корекції загальної резистентності організму та імунітету.

На сучасному етапі реформування української охорони здоров'я, на думку вчених і практиків, вирішальну роль має відігравати лікар загальної практики – сімейний лікар. Це ж стосується і медичної реабілітації.

Головні засоби медичної реабілітації: фізіотерапія та ЛФК, психотерапія, дієтотерапія, комплексні методи (акупунктурна терапія, мануальна терапія, фітотерапія, гомеопатія, еферентна терапія) [4, 5, 6].

Мета дослідження – вивчення засобів медичної реабілітації, які використовуються в діяльності сімейного лікаря.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Вивчено застосування медичної реабілітації в 25 сімейних лікарських амбулаторіях Тернопільської області протягом 2003-2005 рр.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Перелік хворих, які підлягають реабілітації, постійно збільшується. Це обумовлено зростанням можливостей реабілітації. Вивчення контингентів хворих, що проходили реабілітацію в сімейних амбулаторіях, дала такі результати. Чоловіки склали 41,8 %, жінки – 58,2 % від числа реабілітованих. Найбільшою віковою групою, що проходила реабілітацію, була група від 50 до 59 років. Вона складала третину (33,9 %) усіх хворих, що пройшли реабілітацію. Далі йшов вік 45-49 років (15,5 %), 40-44 роки (14,3 %), 60 років і старше (11,5 %), 35-39 років (10,0 %), 30-34 років (5,9 %), 20-29 років (5,3 %) і до 20 років (3,6 %).

Дві третини реабілітованих мали трудовий стаж 25 років і більше, стільки ж було людей із середнім і добрим матеріальним достатком. Серед реабілітованих переважали одружені особи (87,2 %) та особи із незакінченою середньою та середньою освітою (62,3 %).

Серед реабілітованих переважали хвороби опорно-рухового апарату. Вони склали більше двох третин усього контингенту. За ним йшли хвороби системи кровообігу (8,6 %), хвороби сечостатевої системи (7,6 %), хвороби нервової системи та органів чуття (5,6 %).

Сімейні лікарські амбулаторії мали в своєму розпорядженні 5-6 фізіотерапевтичних приладів: для електрофорезу, УВЧ-терапії, електролікування; ультрафіолетового опромінення; світлолікування; магніто-, лазеро-, ультразвукової терапії тощо. Крім того, використовувався масаж та лікувальна фізкультура.

У осіб з хворобами опорно-рухового апарату найчастіше вдавались до теплолікування, масажу, електропроцедур, ЛФК; при хворобах системи кровообігу використовувались теплолікування, електропроцедури, масаж, ЛФК; при хворобах сечостатевої системи – електропроцедури, теплолікування, ЛФК; при хворобах нервової системи та органів чуття – масаж, електропроцедури, ЛФК.

Вивчення медичної ефективності реабілітації дало такі результати: повторне звертання пацієнтів за медичною допомогою знизилась в 4,1 раза, порівняно із дореабілітаційним періодом, шпиталізація хворих зменшилась в 2,3 раза, тимчасова непрацездатність знизилась в 2,1 раза.

На первинному рівні можуть бути втілені усі основні засади медичної реабілітації. Разом з тим слід підкреслити, що такі засади, як ранній початок реабілітаційних за-

ходів та їхня наступність вирішального мірою залежать саме від лікаря загальної практики – сімейного лікаря.

Реабілітації потребує велика кількість пацієнтів, яка постійно зростає. Серед них домінує місце займають хронічні дегенеративні хвороби, до 90 % усієї медичної допомоги концентрується на первинному рівні – в сімейних лікарських амбулаторіях і поліклініках. Можливості останніх стосовно відновного лікування постійно зростають.

За нашими спостереженнями, більше половини хворих, які потребують медичної реабілітації, відновлюють порушені психофізіологічні функції в амбулаторіях і поліклініках і звідси безпосередньо направляються на санаторний етап, звідки повертаюся в ті ж амбулаторії і поліклініки, де за ними встановлюється диспансерне спостереження із застосуванням реабілітаційних заходів.

Менша частина хворих із амбулаторій і поліклінік направляється на стаціонарний етап, де відбувається закріплення результатів амбулаторно-поліклінічної реабілітації із наступним включенням санаторного етапу. Звісно, певна частина хворих починає реабілітацію, як і раніше, зі стаціонарного етапу, куди вона приймається в гострому періоді, який потребує застосування методів і засобів, які має стаціонар.

ВИСНОВКИ 1. Медична реабілітація є найважливішою функцією сімейної медицини. Нею може бути охоплено до половини усіх амбулаторних хворих.

2. Серед хвороб, які піддаються медичній реабілітації, переважають хвороби опорно-рухового апарату, системи кровообігу, сечостатевої системи, нервової системи та органів чуття.

3. Медична реабілітація приводить до зниження звертальності, шпиталізації та тимчасової непрацездатності.

Література

1. Самосюк І., Лисенюк В., Чухраєв М., Сімейна медицина і медична реабілітація мають крокувати разом. // Ваше здоров'я. – 2005. – № 36. – С. 10-11.

2. Банадига Н.В., Рогальський І.О., Луцук А.О. Комплексний підхід до реабілітації дітей – інвалідів: Матеріали конгресу педіатрів України (7-9 жовтня 2003 р., Київ). // Актуальні проблеми і напрямки розвитку педіатрії на сучасному етапі. – 2003 – С. 242-244.

3. Дзяк Г.В., Шабельник В.І., Логвіненко І.О., Татарський О.П., Охрім Г.В. Лікарсько-трудова експертиза в практиці терапевта. – К: Здоров'я, 2004. – 144 с.

4. Сергієні О.В. Організація та управління системою медичної реабілітації інвалідів: Методичні рекомендації. – Дніпропетровськ, 2006. – 28 с.

5. Завторудько В.Н., Завторудько Г.Н., Иваненкова Н.В. Матеріали регіональної науково-практичної конференції, посвященої проблемам розвитку медичної реабілітації в регіоні. Медицинская реабилитация. – М. – 2005, № 2(4) – с.28.

6. Реабілітація дітей і підлітків із первинною артеріальною гіпертензією: Методичні рекомендації. – Харків, 2003 – 28 с.

Голяченко А.О., Мартинюк В.І., Бакалюк Т.Г., Вахновський В.В. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ В САНАТОРНИХ УМОВАХ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, ЗАТ “Санаторій Медобори”

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ В САНАТОРНИХ УМОВАХ – Один з методів вирішення питання про недостатню ефективність лікування багатьох хвороб з хронічним перебігом – створення і розвиток системи медичної, професійної і соціальної реабілітації.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В САНАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ – Один из методов решения вопроса о недостаточной эффективности лечения многих болезней с хроническим течением – создание и развитие системы медицинской, профессиональной и социальной реабилитации.

MEDICAL REHABILITATION IN CONDITIONS OF SANATORIUMS – One of the methods of solving the question about insufficient efficiency of treatment of many diseases with chronic course is the creation and development of system of medical, professional and social rehabilitation.

Ключові слова: реабілітація, санаторій, хронічні захворювання.
Ключевые слова: реабилитация, санатории, хронические заболевания.

Key words: rehabilitation, sanatorium, chronic diseases.

ВСТУП Сучасний стан здоров'я жителів України обумовлений не лише економічними негараздами, а й іншими причинами. Недостатня ефективність лікування багатьох захворювань із хронічним перебігом спонукають до пошуку нових методів лікування з метою максимального відновлення втрачених функцій організму або їх компенсації [1]. Одним із ефективних засобів вирішення цих загальних проблеми є створення та розвиток системи медичної, професійної та соціальної реабілітації хворих та інвалідів [2, 3]. Основу цієї системи складає поєднане застосування медикаментозних засобів, апаратної фізіотерапії, пелоїдотерапії, бальнеотерапії, механотерапії, ЛФК та трудотерапії.

Основними принципами реабілітації є [4]:

1. Ранній початок реабілітаційних заходів, які органічно вливаються у попередні лікувальні заходи, доповнюють та збагачують їх.

2. Безперервність реабілітації.

3. Комплексний характер реабілітації.

4. Індивідуальність системи реабілітаційних заходів.

5. Проведення заходів в колективі хворих.

6. Повернення хворого до активної діяльності.

Рациональне медико-технічне забезпечення служб реабілітації неможливе без визначення потреби в ній. При теоретичному вирішенні цієї проблеми доводиться зустрічатися із завданням вибору економічно обгрунтованих норм та нормативів. Процес нормування медичної допомоги – неодмінний атрибут наукового управління нею. Велике значення для подальшого розвитку медичної реабілітації має визначення потреби в ній, тим більше, що літературні дані про це досить суперечливі та рідко зустрічаються [3].

Мета дослідження – визначити потребу та медичну, соціальну і економічну ефективність реабілітаційних заходів на санаторному етапі реабілітації.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для оцінки ефективності медичної реабілітації важливо використовувати комплекс методів – статистичних, епідеміологічних, експертних оцінок, економічних [5]. Останнім при цьому необхідно відводити пріоритетну роль. Оскільки важливим є досягнення найкращих результатів у відновному лікуванні при найменших витратах.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Нами визначена потреба в реабілітаційних заходах, спрямованих на оздоровлення, насамперед, сільських жителів.

Згідно з проведеним дослідженням на кожну 1000 сільських мешканців маємо 926,0 захворювань, які потребують диспансерного спостереження. За віковими групами захворюваність розподілили так: у віці 0-14 років –

402,9; 15-19 років – 411,9; 20-39 років – 612,9; 40-59 років – 1305,6; 60 років і старше – 1695,6 випадків на 1000 осіб відповідної вікової групи.

Спостерігались суттєві соціальні відмінності в рівнях захворюваності у сільських мешканців. Так, серед жителів районних центрів вона склала 680,4 випадки на 1000, а серед мешканців села – 1077,0 (показники стандартизовані), тобто серед жителів сіл вона була в 1,6 раза вища порівняно із мешканцями міста.

По кожному захворюванню зроблена експертна оцінка на предмет необхідності проведення реабілітаційних заходів на стаціонарному етапі із визначенням терміну лікування. Кількість хворих, які потребували відновного лікування, склало 21,6 на 1000 сільських жителів. Вікова потреба в реабілітаційних заходах виявилась такою (на 1000 осіб): 0-14 років – 14,3; 15-19 років – 3,4; 20-39 років – 8,6; 40-59 років – 30,3; 60 років і старше – 44,5. Була виявлена суттєва різниця в необхідності проведення медичної реабілітації серед жителів районних центрів, де вона склала 5,3 на 1000 та жителів села – 33,2 на 1000 осіб відповідної групи.

Згідно із встановленою потребою у відновному лікуванні на стаціонарному етапі були визначені необхідні для цього норми та нормативи медичної допомоги. Норми та нормативи – це, насамперед, кількісне відображення методологічних і методичних засад організації, управління і економіки медичної допомоги в державі. Іншими словами, погляди на організацію і економічну ефективність системи впливають на її норми та нормативи, а вони, в свою чергу, сприяють втіленню в життя її організаційних засад. Тому розробка норм і нормативів медичної допомоги є надзвичайно відповідальною роботою.

Як було сказано вище, необхідність проведення реабілітаційних заходів і термін перебування хворого на ліжку визначались у кожному конкретному випадку. Пересічний термін лікування при цьому склав 23,7 дні. Розрахунок необхідного числа лікарських посад проводився з нормативного числа ліжок на одну посаду, причому за основу брали нещодавно встановлені нормативи. Відповідно до них одна лікарська посада реєструється на 30 реабілітаційних ліжок.

Згідно з проведеними розрахунками для забезпечення оптимальної потреби сільських мешканців у медичній реабілітації необхідно мати 15,06 ліжок на 10 000 осіб та 0,5 лікарських посад на ту ж кількість людей.

Після встановлення необхідних норм та нормативів для проведення реабілітаційних заходів постає закономірне питання – де ж їх реалізовувати. На даний час існує декілька організаційних форм для проведення відновного лікування – монопрофільні відділення медичної реабілітації у складі колишніх дільничних лікарень, багатопрофільні відділення в складі ЦРЛ, потужні науково-дослідні центри та санаторно-курортні заклади [6]. Проведення відновного лікування в санаторії “Медобори” свідчить про безсумнівні переваги останньої форми. Головною перевагою при цьому є можливість задовольняти потреби хворих у реабілітаційній допомозі; здійснювати контроль за якістю реабілітації за даними лабораторних, клінічних, функціональних та інших досліджень; широко застосовувати природні та преформовані фізичні чинники, медикаментозну терапію; здійснювати консультації хворих спеціалістами; комплексно відновлювати здоров'я хворих, проводячи зубне протезування, використовуючи нетрадиційні методи лікування; широко застосовувати курсове лікування. Окрім цього, відпадає необхідність у створенні діагностичної, аптечної,

ремонтної та господарської служб, оскільки вони вже існують в складі санаторію.

Все перераховане дозволяє реалізовувати комплекс реабілітаційних засобів на будь-якому етапі лікування в оптимальному об'ємі та в необхідній послідовності, забезпечити наступність лікувальних та реабілітаційних заходів, індивідуальний підхід до лікування хворого, а також суттєво підвищити медичну та економічну ефективність відновного лікування.

Процес реабілітації в санаторних умовах передбачає організацію та проведення лікувально-охоронного режиму, лікувального харчування, фармакотерапії, апаратної фізіотерапії, водобальнеотерапії, пелоїдотерапії, ЛФК, механотерапії, лікувального масажу, кліматотерапії та психотерапії.

Багатопрофільний характер медичної реабілітації в санаторних умовах, широкий діапазон застосовуваних методів відновного лікування дозволяє охопити реабілітаційними заходами хворих всіх вікових груп із найбільш поширеними захворюваннями. Основну масу хворих, що знаходяться на відновному лікуванні, становлять чоловіки та жінки працездатного віку із захворюваннями та травмами опорно-рухового апарату, периферичної та центральної нервової систем, захворюваннями серцево-судинної системи.

У процесі проведення відновного лікування нами були вибрані найбільш ефективні поєднання різних реабілітаційних методів, які обумовили найбільш суттєву ефективність лікування. Так, при захворюваннях периферичної нервової системи найкращі кінцеві результати отримані при поєднанні бальнео- та грязелікування як самостійно, так і в поєднанні із масажем та ЛФК. При захворюваннях опорно-рухового апарату таким було поєднання електро-, бальнеотерапії та ЛФК. Комплексне лікування, що включало бальнеотерапію, ЛФК і електролікування, найбільш ефективним виявилось при хворобах серцево-судинної системи.

ВИСНОВКИ 1. Наведені нами переваги проведення реабілітаційних заходів в санаторно-курортних умовах зовсім не виключають проведення їх в інших умовах. Необхідно лише, щоб кожний попередній та наступний етапи реабілітації доповнювали один одного і загальна цільова установка на якнайшвидше відновлення працездатності залишалась єдиною.

2. На підставі вивчення ефективності відновного лікування в санаторії “Медобори” за порівняно невеликий термін його існування ми дійшли висновку, що подальша робота в цьому напрямку доцільна та економічно виправдана.

Література

1. Москаленко В.Ф., Слабкий Г.О., Весельський В.П., Галієнко Л.І. Організація медико-соціальної допомоги // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2006. – № 3. – С. 70-75.
2. Бабов К.Д., Литвиненко А.Г., Дмитриєва Г.А. Итоги и перспективы функционирования реабилитационной медицины в Украине // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2002. – № 1. – С. 7-9.
3. Лобода М.В., Москаленко В.Ф., Бабов К.Д. Состояние и перспективы развития медицинской реабилитации в Украине в современных социально-экономических условиях // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2000. – № 1. – С. 3-6.
4. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация или восстановительная медицина // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2006. – № 1. – С. 3-12.
5. Рекомендовані стандарти санаторно-курортного лікування / За ред. Е.О. Колесника, К.Д. Бабова, М.П. Дриневського. – К., 2003. – 415 с.
6. Сергієнін О.В. Організація та управління системою медичної реабілітації інвалідів: Метод. рекомендації. – Дніпропетровськ, 2006. – 28 с.

Гощинський В.Б., Білочицька В.В., Бойчак М.В.

МІСЦЕ ТЕЛМІСАРАНУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

МІСЦЕ ТЕЛМІСАРАНУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК – Проведено дослідження гіпотензивної дії телмісартану у 103 хворих на артеріальну гіпертензію із атеросклеротичним ураженням магістральних артерій нижніх кінцівок. Виявлено, що телмісартан має здатність до поступового зниження артеріального тиску, до його утримування на постійних цифрах протягом доби, а також покращує центральну та периферичну гемодинаміку.

МЕСТО ТЕЛМИСАРТАНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – Проведено исследование гипотензивного действия телмисартана у 103 больных с артериальной гипертензией с атеросклеротическим поражением магистральных артерий нижних конечностей. Определено, что телмисартан способен к постепенному снижению артериального давления, к его удерживанию на постоянных цифрах на протяжении суток, а также улучшает центральную и периферическую гемодинамику.

THE PLACE OF TELMISARTAN IN ARTERIAL HYPERTENSION AND LOWER EXTREMITIES MAIN ARTERIES ATHEROSCLEROTIC DEFEAT TREATMENT – Research of hypotensive action of telmisartan at 103 patients with arterial hypertension with the atherosclerotic defeat of lower extremities main arteries was conducted. It is exposed, that telmisartan has a capacity for the gradual decrease of arterial pressure, to its retention on permanent values for a day long, and also improves central and peripheral hemodynamic.

Ключові слова: телмісартан, артеріальна гіпертензія, атеросклероз.

Ключевые слова: телмисартан, артериальная гипертензия, атеросклероз.

Key words: telmisartan, arterial hypertension, atherosclerosis.

ВСТУП Артеріальна гіпертензія (АГ) в економічно розвинутих країнах залишається найбільш поширеним неінфекційним захворюванням серед дорослого населення і характеризується високим ризиком ураження органів-мішенів (мозкові інсульти, інфаркт міокарда, первинний нефросклероз, ураження периферичних артерій) та є незалежним предиктором смертності [2, 3, 4, 13].

Результати аналізу багатьох великих проспективних досліджень показали, що при рівні діастолічного АТ 105 мм рт.ст. ризик виникнення мозкового інсульту у 10 разів більше, а ризик виникнення ішемічної хвороби у 5 разів вище ніж при діастолічному АТ 76 мм рт.ст. [7,13]. У дослідженні VALUE отримано переконливі докази про те, що незначна різниця в рівні АТ призводить до суттєвих порушень кровообігу у серцево-судинній системі [10]. Це стосується різкого падіння або підвищення артеріального тиску у хворих із мультифакторним атеросклеротичним ураженням магістральних артерій після застосування гіпотензивних препаратів. Наслідком такої неадекватної гіпотензивної терапії є збільшення випадків тромбозу магістральних артерій, інфаркту міокарда та інсульту у цієї категорії хворих.

Інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ) та блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) по праву вважаються оптимальними препаратами для тривалого лікування хворих на артеріальну гіпертензію та мультифакторним атеросклеротичним ураженням магістральних артерій. Згідно з даними багатоцентрових досліджень препаратом вибору для лікування хворих із АГ та атеросклеротичними ураженнями магістральних артерій може бути БРА останнього покоління – телмісартан – Мікардис® (Boehringer Ingelheim), який має декілька механізмів дії. Так, Мікардис® в дозі 80 мг в день має більший антигіпертензивний ефект ніж валсартан або лосартан. Він протягом доби стабільно утримує АТ, зменшує прояви клітинної проліферації та запалення, а також оксидативного стресу. Кінцевою реалі-

зацією зазначених шляхів впливу Мікардису® є гальмування процесу атерогенезу [7, 8, 9].

Мета дослідження – визначити особливості дії телмісартану та його комбінації із іншими гіпотензивними препаратами у хворих на артеріальну гіпертензію із атеросклеротичними ураженнями магістральних артерій нижніх кінцівок.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ *Критерії включення.* Під наглядом були 53 хворих на АГ із оклюзією магістральних артерій нижніх кінцівок. Із них у 16 (30,18 %) хворих виявлено АГ м'якого ступеня, у 22 (41,5 %) хворих – помірного та у 15 (28,32 %) – тяжкого ступеня АГ. Із них I стадія захворювання виявлена у 18 (33,96 %) пацієнтів, II стадія – у 35 (66,04 %) хворих. Середній вік пацієнтів – (64,5±0,9) року. Чоловіків – 92, жінок – 11. У всіх обстежених хворих патологія була діагностована відповідно до класифікаційних критеріїв ВООЗ та Міжнародного товариства з АГ (1999).

Критерії виключення – симптоматичний характер АГ, АГ III стадії, інфаркт міокарда протягом 3 місяців до дослідження, нестабільна стенокардія або стенокардія напруги III-IV функціонального класу, гемодинамічно значущі порушення ритму та провідності серця, серцева недостатність III-IV класу за NYHA, інсульт, ниркова та печінкова недостатність, хронічні захворювання органів дихання та травного тракту у період загострення, зловживання, аутоімунні та ендокринні захворювання (крім інсулінонезалежного цукрового діабету в стадії компенсації), виражене ожиріння (індекс маси тіла більше ніж 49 кг/м²), алкогольна залежність.

Добовий моніторинг та АТ проводили на апараті "Кардіотехніка" (Росія). АТ вимірювали із інтервалами 15 хвилин в період денної активності (з 6 до 23 годин) та через кожні 30 хвилин у нічний час (з 23 до 6 годин). Добовий моніторинг вважали технічно успішним при наявності не менше 56 якісних вимірювань протягом доби, в тому числі хоча би у двох вимірювань протягом кожного часу за день та одного вимірювання кожного часу за ніч, при відсутності інтервалу між двома успішними вимірюваннями більше 1 години.

Структурно-функціональні особливості лівого шлуночка та масу міокарда лівого шлуночка визначали за допомогою двомірного ехокардіоскопічного доплерографічного обстеження на апараті "Sonoline Versa Pro" фірми "Siemens" (Германія) за стандартною методикою із використанням датчика 3,5 МГц. Визначали наступні показники: розмір лівого передсердя (ЛП), кінцево-діастолічний (КДР) та кінцево-сistolічний (КСР) розміри лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) під час діастолі, задньої стінки шлуночка (ТЗСЛШ). За стандартними формулами (формула Teicholtza) розраховували кінцево-діастолічний (КДО) та кінцево-сistolічний (КСО), об'єм ЛШ, фракцію викиду (ФВ) ЛШ у відсотках. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) та індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) розраховували за методикою Penn-Convention [11]. Площу поверхні тіла вираховували за стандартними таблицями за формулою Du Bois [11]. За гіпертрофію лівого шлуночка приймали ІММЛШ у жінок > 103 та > 110 г/м² у чоловіків [1]. Стан центральної та периферичної гемодинаміки визначали за допомогою програмно-апаратного комплексу автоматизованого аналізу реокардіограм УСРГ-01 "CARDIO" (2002). Аналізувались ударний об'єм серця (УО), ударний індекс (УІ), хвилинний об'єм кровотоку (ХОК), загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) 0,14кПаЧс/л, питомий периферичний судинний опір

(ППСО) 0,14кПаЧс/(лЧм²). Для підтвердження атеросклеротичного ураження магістральних артерій нижніх кінцівок проводили ультразвукове обстеження артерій за допомогою апарата ESAOTE Megas CVX (2005). Використовували датчики лінійного формату із частотою ультразвукового випромінювання від 5 до 15 МГц.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Лікування АГ у всіх хворих розпочато із дози 80 мг Мікардису®. Після чого на 10, 20, 30, 60,90 добу проведено аналіз зміни систолічного артеріального тиску (САТ), діастолічного артеріального тиску (ДАТ), середньодобового САТ та ДАТ, частоти серцевих скорочень (ЧСС) та даних гемодинаміки.

Аналіз наведених даних (табл.1) свідчить проте, що при прийманні Мікардису® у становленнях дозах САТ на 10 добу після лікування знизився на 5,62%, ДАТ на 4,93%, ЧСС на 9,78% (P > 0,05). На 20 добу спостереження у 73 (70,87 %) хворих на АГ спостерігалось достовірне зниження САТ на 9,17%, ДАТ на 11,1% та ЧСС на 15,5% порівняно із показниками до лікування (P < 0,05). Разом з тим, у 15 пацієнтів (28,30 %) на 20 добу після початку лікування не відмічено достовірного зменшення АТ порівняно із АТ до лікування, що вимагало посилення антигіпертензивної терапії за рахунок додаткового призначення фозиноприлу у дозі 20 мг на добу та переходу на МікардисПлюс®(телмісартан 80 мг та гідро-

хлортазид 12,5 мг). Слід відмітити, у всіх цих хворих виявлено гіперкінечний тип центральної гемодинаміки, що і пояснює їх резистентність до гіпотензивної терапії. На 30, 60, 90 добу спостереження відмічається поступове зменшення вищевказаних показників та їх стабілізація на значеннях САТ – (142,1±1,3) мм рт.ст. і ДАТ на значеннях (82,2±1,5) мм рт.ст. Результати добового моніторингу після застосування гіпотензивної терапії представлені у таблиці 2. Аналіз добового моніторингу АТ свідчить про стійке підвищення середньодобового САТ та ДАТ, а також про їх підвищення у денний та нічний період. Застосування препарату Мікардис® та МікардисПлюс® в комбінації із ІАПФ приводило до достовірного зниження середньодобового, середньоденного та середньночного САТ та ДАТ вже на 30 добу від початку лікування (табл. 3), а через 3 місяця відмічається стійке зниження САТ та ДАТ. Так, ступінь зниження середньодобового САТ та ДАТ був відповідно на 23,24 % та 22,82 % порівняно із показниками до лікування (P < 0,001). Відповідною була динаміка середньоденного та середньночного САТ та ДАТ протягом лікування – 23,95 %, 20,21 % і 22,60 %, 27,47 % (P < 0,001). Ми звернули увагу на високу ЧСС до лікування хворих. Разом з тим, під дією гіпотензивної терапії відмічено достовірне зниження середньодобової ЧСС на 22,99 %, середньоденної на 20,97 %, середньночної на 20,95 % порівняно із даними до лікування (P < 0,01).

Таблиця 1. Динаміка зміни офісного АТ та ЧСС у хворих, у яких АГ була поєднана із оклюзійними захворюваннями нижніх кінцівок під впливом гіпотензивної терапії

| Період обстеження | САД, мм рт.ст | ДАД, мм рт.ст | ЧСС в 1 хвилину |
|-------------------|---------------|---------------|-----------------|
| До лікування | 179,3±2,2 | 104, 3±2,9 | 86, 5±2,9 |
| 10-та доба | 174,4±2,3 | 101, 1±2,3 | 79, 6±2,2 |
| 20-та доба | 169,3±2,0* | 97, 3±1,9* | 75, 3±1,3* |
| 30-та доба | 161,0±2,3* | 94, 4±2,0* | 71, 1±2,1* |
| 60-та доба | 154,7±1,6* | 87, 3±2,1* | 70, 2±1,9* |
| 90-та доба | 142,1±1,4* | 82,2±1,5* | 66, 5±2,0* |

Примітка: * – різниця показників достовірна порівняно із даними до лікування (P < 0,05).

Таблиця 2. Динаміка зміни показників добового моніторингу АТ під впливом гіпотензивної терапії у хворих, у яких АГ була поєднана із оклюзійними захворюваннями нижніх кінцівок

| Показник | Величина показника | | |
|------------------------------|--------------------|------------|------------|
| | До лікування | 30-й день | 90-й день |
| Середньодобове САТ мм рт.ст. | 173,11±2,1 | 158,3±2,2* | 136,4±1,9* |
| Середньодобове ДАТ мм рт.ст. | 105,1±1,5 | 90,9±1,3* | 81,3±1,3* |
| Середньодобове ЧСС за 1 хв | 88,5±2,8 | 79,3±1,9* | 72,3±1,5* |
| Середньоденне САТ мм рт.ст. | 170,6±1,3 | 150,6±1,7* | 130,3±1,2* |
| Середньоденне ДАТ мм рт.ст. | 106,3±1,4 | 96,2±1,6* | 82,5±1,54* |
| Середньоденне ЧСС за 1 хв | 89,7±1,7 | 75,3±1,4* | 69,7±1,5* |
| Середньночне САТ мм рт.ст. | 159,8±1,4 | 145,6±1,8* | 121,9±1,3* |
| Середньночне ДАТ мм рт.ст. | 107,1±2,0 | 89,7±2,1* | 77,4±1,5* |
| Середньночне ЧСС за 1 хв | 81,2±2,5 | 70,1±2,3* | 66,3±1,9* |

Примітка: * – різниця показників достовірна порівняно із даними до лікування (P < 0,05).

Таблиця 3. Зміни гемодинаміки під впливом гіпотензивної терапії у хворих, у яких АГ була поєднана із оклюзійними захворюваннями нижніх кінцівок

| Показник | Величина показника (M±m) | |
|------------------------------------|--------------------------|--------------------------------|
| | До лікування | Після лікування через 3 місяці |
| КДО, мл | 147,4±3,1 | 134,5±2,2* |
| КСО, мл | 69,7±2,2 | 63,4±1,9 |
| ФВ, % | 53,6±1,4 | 56,3±1,3 |
| ТЗСЛШ, см | 1,2±0,2 | 1,1±0,1 |
| ТМШП, см | 1,2±0,2 | 1,0±0,1 |
| ММЛШ, г | 183,1±6,9 | 155,4±5,8* |
| ІММЛШ, г/м ² | 91,4±2,9 | 77,3±2,4* |
| ЗПСО,0,14кПаЧс/л | 153,2±7,2 | 104,7±6,1* |
| ППСО,0,14кПаЧс/(лЧм ²) | 111,4±4,6 | 84,1±7,2* |

Примітка: * – різниця показників достовірна порівняно із даними до лікування (P < 0,05).

Що стосується зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки, то згідно з даними ехокардіографії, після антигіпертензивної терапії відмічається достовірне зниження (табл. 3.) КДО на 10 % , ММЛШ та ІММЛШ на 16 % порівняно із даними до лікування ($P < 0,05$). Відмічена також тенденція до підвищення ФВ, до зменшення ТЗСЛШ та ТМШП ($P < 0,05$).

Аналіз (табл. 3) периферичної гемодинаміки свідчить про те, що телмісартан позитивно впливає на її показники.

ВИСНОВКИ Мікардис® та МікардисПлюс® в комбінації із ІАПФ, враховуючи їх стійкий гіпотензивний ефект, "м'яку" дію, а також здатність покращувати центральну та периферичну гемодинаміку може застосовуватись у лікуванні хворих на АГ із атеросклеротичним ураженням магістральних артерій нижніх кінцівок. Тому виникає необхідність у подальшому дослідженні дії цього препарату на центральну та периферичну гемодинаміку у хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок.

Література

1. Васюк Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого желудочка при ХСН // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 107-110.
2. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (2003) // Сердце и судины. – 2004. – № 1. – С. 17-23.
3. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь -- основная причина, определяющая сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в стране //

Тер. архив. – 2003. – № 9. – С. 31-36.

4. Константинов В.В., Жуковский Т.Н., Тимофеева А. и соавт. Распространенность артериальной гипертонии и ее связь со смертностью и факторами риска среди мужского населения в городах разных регионов // Кардиология. – 2001. – № 4. – С. 39-43.
5. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Деев А.Д. Артериальная гипертония и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – № 4. – С. 97-102.
6. Руководство по артериальной гипертонии / Под редакцией академика Е.И. Чазова. – М.: Медиа Медика, 2005. – 784 с.
7. Свищенко Е.П., Безродная Л.В., Купчинская Е.Г., Гулкевич О.В. Сравнительная оценка эффективности и переносимости лозартана и эналаприла у больных с гипертонической болезнью // CONSILIUM MEDICUS Ukraina. – 2007. – Т. 1, № 2. – С. 11-14.
8. Сіренко Ю.М., Рековець О.Л., Савицький С.Ю., Павлюк Е.А та інші. Метаболічні ефекти телмісартану та фозіноприлу у пацієнтів із м'якою і помірною артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом // Практична ангіологія. – 2006. – № 39 (04). – С. 2-7.
9. Doggrel S.A. Telmisartan - killing two birds with one stone // Expert Opinion in Pharmacotherapy. – 2004. – Vol. 5. – P. 2397-2400.
10. Julius S., Kjeldsen S.E., Weber M et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipin: the VALUE randomized trial / Lancet. – 2004. – Vol. 363. – P. 2022-2031.
11. Lenter C. Geigy Scientific Tables, Basel: CIBA-GEIGY Corporation. 1990. – 278 p.
12. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report // Hypertension. – 2003. – Vol. 42. – P. 1206-1252.
13. Reddy K.S. Глобальна перспектива серцево-судинних захворювань // Медицина світу. – 2001. – Т. 11. – № 3. – С. 137-142.

Гоцинський В.Б., Венгер І.К., П'ятничка О.З., Гоцинський П.В., Самойлик Т.В. МІСЦЕ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ У ЛІКУВАННІ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

МІСЦЕ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ У ЛІКУВАННІ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ – За допомогою бактеріологічного та морфологічного методів дослідження доведена ефективність застосування комбінації біжучого магнітного поля та лазер-терапії у комплексному лікуванні трофічних виразок венозного генезу.

МЕСТО ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗА – При помощи бактериологического и морфологического метода исследования доказана эффективность применения бегущего магнитного поля и лазеротерапии в комплексном лечении трофических язв венозного генеза.

PHYSIOTHERAPEUTIC TREATMENT OF TROPHIC ULCERS DUE OF VENOUS GENESIS – With the help of bacteriological and morphological methods of investigation is proved the effectiveness of using the combination of magnetic field and laser therapy in complex treatment of trophic ulcers of venous genesis.

Ключові слова: трофічні виразки, фізіотерапевтичні методи, регенерація.

Ключевые слова: периферические язвы, физиотерапевтические методы, регенерация.

Key words: trophic ulcers, physiotherapy methods, regeneration.

ВСТУП Проблема лікування хронічної венозної недостатності (ХВН) та її ускладнень залишається актуальною медичною та соціальною проблемою. Згідно з даними асоціації судинних хірургів Європи на ХВН хворіє до 50 % дорослого населення [1].

У загальній структурі трофічних виразок нижніх кінцівок "венозні" виразки займають 70-75 %, змішані артеріовенозні – 10-15 %, виразки не судинної етіології – 10 %. Проведені в Україні епідеміологічні дослідження за програмою "Дефект" показали, що на трофічні виразки хворіє біля 13 % пацієнтів у віці від 40 до 60 років із хронічними захворюваннями вен [2, 3]. На лікування та реабілітацію

цієї категорії хворих припадає до 5-10 % від бюджету розвинутих країн. У зв'язку із цим, продовжується пошук нових ефективних засобів загального та місцевого лікування трофічних виразок. Аналіз літератури свідчить про те, що фізіотерапевтичними методами у загальному комплексі лікування трофічних виразок не приділяється достатньої уваги.

Мета дослідження – обґрунтувати застосування біжучого магнітного поля та лазера у комплексній терапії трофічних виразок нижніх кінцівок венозного генезу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Під спостереженням перебувало 63 пацієнти із трофічними виразками нижніх кінцівок, із них чоловіків – 29, жінок – 34. Вік пацієнтів – від 32 до 67 років. Причиною утворення трофічних виразок була хронічна венозна недостатність, що була викликана варикозною хворобою нижніх кінцівок (42 хворих) та післятромбофлебітичною хворобою (21 пацієнт). Розмір трофічних виразок у середньому складав (4,7±0,8) см.

Фізіотерапевтичні методи впливу прискорення загоєння трофічних виразок були включені у загальноприйнятий комплекс лікувальних заходів у всіх пацієнтів основної групи. Зокрема, у комбінації застосовувалось біжуче магнітне поле створене за допомогою апарату магнітотерапії (Росія) та лазерний медичний сканер (Ніжин, Україна) в інфрачервоному спектрі. Експозиція дії магнітного поля та лазера на поверхню виразки та навколишні тканини була від 10-15 хвилин. Курс лікування складав 10 процедур. Після чого виконувалась аплікація на трофічну виразку мазевих пов'язок залежно від фази ранового процесу.

Перед застосуванням аплікаційної пов'язки проводилась обробка поверхні трофічної виразки розчином одним із середників: хлоргексидин, мірамістин, дімексид, пере-

кис водню або ж слабким розчином перманганату калію, фурациліном, відваром ромашки. Після промивання ранової поверхні остання осушувалась, а шкіра навколо виразки обробляється 0,25 % розчином нітрату срібла або 3 % розчином борної кислоти і накладалась пов'язка із водорозчинною маззю (ловасин, левамиколь, діоксизоль).

Контрольною групою були 39 хворих, у яких фізіотерапевтичні методи лікування не застосовувались.

Для визначення причин утворення трофічних виразок виконували дуплексну сонографію вен нижніх кінцівок на ультразвукових апаратах ULTRAMARK 9 (виробництво США) та WINGMED CFN 725 (виробництво Норвегії) з використанням конвексних трансдюсерів із частотою 5,0-7,0 МГц. Обстеження проводились у горизонтальному та вертикальному положеннях хворого. Використовували як поперечне, так і поздовжнє сканування вен. Перше давало можливість більш точно встановити анатомічні особливості вен, а друге – оцінити орто- та ретроградний кровотік. Кут сканування між датчиком і веною складав близько 50°. Визначали прохідність вен та наявність патологічного рефлюксу в глибокій та поверхневій венозних системах, прояви післятромбофлебітичного ураження глибоких вен, локалізацію перфорантних вен та їх стан. Вимірювали лінійну швидкість антеградного кровотоку (V_{mean}), об'ємну швидкість (V_{vol}), лінійну рефлюксу (V_{ref}), тривалість рефлюксу (t_{ref}).

Протокол ультразвукового обстеження венозної системи нижніх кінцівок відповідав консенсусу за дуплексною сонографією вен при ХВН [4].

Бактеріологічний посів із трофічних виразок гомілки виконували з попередньою обробкою шкіри навколо рани спиртом або іншим антисептиком. Забір матеріалу проводили стерильним тампоном круговими поворотними рухами від центру до периферії поверхні виразки. Після доставки у лабораторію з метою встановлення морфологічної характеристики мікроорганізмів та ступеня їх колонізації проводили мікроскопічне дослідження мазків за Граммом. Посіви здійснювали на чашки із 5% кров'яним агаром, на "середовище для контролю стерильності" і цукровий бульйон. Посіяні середовища термостатували при температурі 37°C, протягом 18-24 годин. При виявленні росту проводили відсів окремих колоній на елективні середовища з метою їх ідентифікації. Відмічали, чи спостерігається ріст мікроорганізмів у вигляді монокультури або асоціацій. При виявленні асоціацій виділяли переважний ріст її представника. За відсутності в першу добу посіви залишали в термостаті, щоденно (до 5 днів) їх оглядали і при візуальному виявленні росту проводили відповідні відсиви. Згідно із результатами вказували, які і в якій кількості виділені мікроорганізми.

Визначення чутливості та резистентності до антибіотиків встановлювали за допомогою дисків на живильному агарі АГВ із вмістом типового гідролізату 25 г/л, крохмалю розчинного 0,5 г/л, натрію хлористого 5,0 г/л, натрію фосфорнокислого двозаміщеного 1,0 г/л, агару 13,5 г/л, рН – 7,4 ± 0,2.

Для гемофільних мікроорганізмів, які не ростуть на звичайних середовищах, в зазначене вище середовище додавали 5 % дефібрированої або гемолізованої крові. Для перевірки якості дисків, середовища, контролю відтворюваності і точності процедури визначення чутливості використовували еталонні штами ATCC 25922, ATCC 25923, ATCC 27853.

Для дослідження особливостей загоєння трофічної виразки були застосовані морфологічні та цитологічні методи дослідження.

Статистична обробка результатів обстеження дослідної та контрольної груп хворих, варіаційний та кореляційний аналіз проведено шляхом створення електронної бази даних у програмі Microsoft Excel XP для кожної групи хворих.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Аналіз мікробіологічних досліджень показав, що у всіх хворих як контрольної, так і основної групи трофічні вираз-

ки були інфіковані. При цьому лише у 31 випадку флора була представлена монокультурою (30,4 %), в інших випадках висівалися 2-3 компонента асоціації (69,6 %). Змішана флора була представлена в основному асоціаціями стафілококів та кишковою паличкою, а також стафілококів і стрептококів.

Найвищий рівень колонізації ран залишався за стафілококами, які були представлені в клінічно значущих концентраціях (5,12-5,95 Іг КУО/мл). До 35 % стафілококового угруповання представлено *S. haemolyticus*. Досить високі показники висівання залишалися за *S. aureus* (20, 2 %). Щільність *E. coli* в матеріалі відносно інших мікроорганізмів становила близько 27 %.

Вивчення мікробного пейзажу ранового вмісту через 48 годин із моменту застосування лазер-терапії показали, що результати висівання мікрофлори в основній групі хворих були позитивними в 31 випадку (49,2 %). З них у 21 спостереженні флора представлена монокультурою, а у 10 хворих висівалися асоціації мікроорганізмів. У 32 хворих (50,8 %) результати мікробіологічних досліджень були негативними. Разом з тим, в контрольній групі хворих інфікованість трофічної виразки констатована у 26 пацієнтів (66,6 %). У 27 (47,2 %) спостережень результати мікробіологічних досліджень були негативними. У випадках, де була виділена мікрофлора, як і раніше, висівалися стафілококи, кишкова паличка, стрептококи.

В основній групі хворих також зазнала змін форма мікробних асоціацій, яка після застосування лазер-терапії була представлена асоціацією стафілококів і стрептококів. Разом з тим, асоціацій стафілококів і кишкових паличок через 48 годин не відмічено.

Відбулось зменшення абсолютних показників штамів мікроорганізмів. Практично у 1,5-2 рази рідше визначались такі мікроорганізми, як *S. haemolyticus*, *E. coli*, *S. ruogenus*. Разом з тим, кількісний вміст цих мікроорганізмів в контрольній групі хворих не набув суттєвих змін.

Проведені мікробіологічні дослідження в основній групі встановили, що через 72 години позитивні результати були лише у 12 (19,0 %) пацієнтів. Асоціації мікроорганізмів не отримано у жодному із спостережень.

Повністю зникли із ранового топодему *S. Faecalis* і *S. ruogenes*. Популяція *S. haemolyticus* займала лише 11,8 % мікробного ценозу (до лікування – 33,9 %), а *E. coli* – 8,8 5 (до лікування – 30,7 %). Слід відмітити, що більше ніж у три рази зменшилась кількість мікроорганізмів в рані після застосування лазер-терапії. Разом з тим, динаміка позитивних змін щодо очищення трофічної виразки від патогенної флори в контрольній групі проходить значно повільніше і відстає в середньому на (4,3±0,7) дня.

Після застосування фізіотерапевтичних методів на третю добу у морфологічній картині вмісту рани в основній групі хворих відзначалась активізація регенераторних процесів. Проліферуючий ендотелій із пошкоджених судин створював синусоїди, нерідко вистилаючи щілини в масах тканинного детриту і фібрину, які виповнювали рану. Епітеліальні клітини також посилено проліферували біля країв рани. Жирова клітковина ран на більшому протязі заміщувалась грануляційною тканиною. Поверхневий шар останньої був представлений вертикальною капілярною сіткою. В стромі, яка оточувала рану, відмічались численні елементи фібропластичного і епітеліоїдного характеру, а також волокнисті структури. В переважній більшості спостережень на поверхні грануляційної тканини визначався тонкий шар епітеліальних клітин, які по краях рани переходили у ростковий шар потовщеного епідермісу. У глибоких шарах виявлялись ознаки дозрівання сполучної тканини, аж до самого фіброзу. Просліджувались пучки грубоволокнистої сполучної тканини. Відмічено високий вміст піронінофільних, фуксифільних зерен у фіброблестах. Виявлялась помірна метахромазія волокнистих структур.

Цитологічна картина на п'яту добу свідчила про значне послаблення процесів альтерації, ексудації та міграції нейтрофільних лейкоцитів зі зменшенням кількості бактерій. Загальне число нейтрофілів зменшилось, при цьому регенеративні форми переважали над дегенеративними. Дегенеративних нейтрофілів було всього лише 7,0 %, тоді як активний фагоцитоз склав 3,0 % випадків. Клітинні елементи були представлені повними (1,5 %), плазматичними клітинами (0,5 %), значно збільшилась кількість моноцитів (5,0 %) і макрофагів (4,0 %), зустрічались неклітинні елементи у вигляді гліальних волокон. Відзначена активізація процесів регенерації рани, про що свідчило збільшення полібластів і молодих сполучнотканинних клітин (профібробластів, фібробластів). На фоні затухання запалення міграція нейтрофілів із кровеносних судин помітно зменшувалась. Така цитологічна картина свідчить про пригнічення запальної реакції і дозрівання молоді грануляційної тканини.

Цитограми характеризувались регенеративним типом клітинної реакції. Загальна кількість нейтрофілів зменшилась, при цьому регенеративні форми превалювали над дегенеративними, число нейтрофілів з нормальною структурою ядер збільшилось до 75,0-85,0 %. Помітно підвищився процентний вміст макрофагів. Серед моноцитів переважали клітини великих і середніх розмірів. Новоутво-

рені клітинні елементи (фібробласти, гістіоцити) відрізнялись вираженою диференціацією. У два рази збільшилась кількість плазматичних і повних клітин. У всіх препаратах були неклітинні елементи у вигляді гліальних волокон. Рани повністю очистились від тканинного детриту.

В контрольній групі хворих загальна картина репаративних процесів в трофічній виразці основному ідентична, однак у часі вона є сповільненою в середньому (5,7±1,1) днів.

ВИСНОВКИ Застосування фізіотерапевтичних методів в комплексному лікуванні трофічних виразок за рахунок покращення мікроциркуляції та усунення мікробного фактора створює сприятливі умови для загоєння трофічних виразок. Це вимагає подальших експериментальних та клінічних досліджень існуючих та нових фізіотерапевтичних апаратів з метою оптимізації лікування трофічних виразок.

Література

1. Савельєв В.С. Флебологія. – М.: Медицина, 2001. – 700 с.
2. Тураєв П.И. Хроническая венозная недостаточность и язвы нижних конечностей. – Винница: НОВА КНИГА, 2005. – 208 с.
3. Чернуха Л.М. Сосудистая хирургия – реорганизация ради прогреса // Здоров'я України. – 2006. – № 22 (153). – С. 34-37.
4. Joseph P. Polac. Peripheral Vascular Sonography (Second Edition). – LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, 2004. – 366 p.

Зоря А.В., Ломакін Є.В., Воронцов О.О., Барладин О.Р. ПСИХОЛОГІЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В ПОЛІКЛІНІЧНИХ УМОВАХ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопільська обласна комунальна клінічна психоневрологічна лікарня

ПСИХОЛОГІЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В ПОЛІКЛІНІЧНИХ УМОВАХ – Соматичні розлади при виразковій хворобі супроводжуються підвищеною емоційною напруженістю, порушеннями імунного статусу організму. На амбулаторно-поліклінічному етапі лікування хворі із тяжким перебігом повинні проходити медикаментозну реабілітацію із психологічним супроводом.

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ З ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ – Соматические расстройства при язвенной болезни сопровождаются повышенным эмоциональным напряжением, нарушением иммунного статуса организма. На амбулаторно-поликлиническом этапе лечения больных с тяжелым течением должны проходить медикаментозную реабилитацию с психологическим сопровождением.

PSYCHOLOGICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH PATHOLOGY OF DIGESTIVE ORGANS UNDER POLYCLINICAL CONDITIONS – Somatic disturbances in peptic ulcer patients are accompanied by emotional overstrains, violations of organism immunity. Patients with severe course of the disease during the treatment at the polyclinics should undergone drug rehabilitation psychological therapy.

Ключові слова: виразкова хвороба, *Helicobacter pylori*, психічні порушення, імунітет.

Ключевые слова: язвенная болезнь, *Helicobacter pylori*, психические нарушения, иммунитет.

Key words: peptic ulcer, *Helicobacter pylori*, psychological disorders, immunity.

ВСТУП Досить часто у пацієнтів поліклініки із хронічними захворюваннями органів травлення спостерігають психічні порушення, які виникають як під впливом соматичних проявів (больовий, диспепсичний синдроми), порушення працездатності, так і внаслідок багаторазового відвідування лікарів та проведення різноманітних лабораторних та інструментальних досліджень. До факторів ри-

зику виникнення захворювань органів травлення належать постійне психоемоційне напруження, інформаційні стреси, часті порушення режиму праці та відпочинку, порушення ритму та характеру харчування, які, у свою чергу, призводять до зриву процесів адаптації і розвитку чи загострення захворювання [1]. Знання психологічних особливостей конкретного захворювання поглиблює розуміння ролі особистісних факторів у динаміці захворювання, розширюють можливості активного залучення хворого у систему реабілітаційних заходів.

Helicobacter pylori (Hр) є класичною "повільною" інфекцією людини, що надзвичайно поширена у всьому світі [2]. При успішній ерадикації Hр відмічається позитивна динаміка показників оцінки фізичного здоров'я і меншою мірою її психологічних компонентів. У хворих залишаються обмеження, викликані емоційними проблемами, які негативно впливають на стан емоційного здоров'я [3], а, відтак, можуть бути пов'язані із рецидивом хвороби [4]. Відомо, що психоемоційні перевантаження можуть призводити до порушення секреторної і моторної функцій шлунка, розвитку десинхронізації основних параметрів добового ритму і обумовлювати розвиток рецидивів та ускладнень виразкової хвороби (ВХ), основним етіологічним чинником якої є Hр. Суттєвим механізмом підтримки латентних форм інфекції можуть бути порушення імунітету, що поглиблюються при стресах.

Мета роботи – виявлення особливостей психічного стану хворих із різною тяжкістю перебігу ВХ та оцінка впливу емоційних порушень на стан імунної системи.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 24 хворих з активною виразкою дванадцятипалої кишки (ДПК), серед них 16

чоловіків, 8 жінок. У 10 хворих спостерігався перебіг захворювання середньої тяжкості, у 10 – тяжкий перебіг, у 4 хворих – легкий перебіг захворювання.

Для верифікації діагнозу всім хворим проводили традиційні клініко-лабораторні та інструментальні дослідження. Гістологічне дослідження біоптатів гастродуоденальної зони проводили згідно із рекомендаціями Л.Й. Аруїна. Окрім цього, психічний статус хворих досліджували за допомогою опитувальника Айзенка [5]. Загальну кількість Т-лімфоцитів CD3⁺ та їх субпопуляцій CD4⁺ та CD8⁺ [6] вивчали методом непрямой імунофлуоресценції з використанням моноклональних антитіл до поверхневих антигенів, виробництва Інституту імунології МОЗ РФ.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У результаті дослідження було виявлено, що ВХ ДПК в період загострення характеризується складними порушеннями адаптивної регуляції, що проявляється низькими величинами за шкалою екстра-інтраверсії та високими за шкалою нейротизму, особистісною і реактивною тривожністю (табл.1). Ці показники достовірно відрізнялися від показників контрольної групи. Для хворих були характерні похмурість, тривожність, ригідність мислення, своєрідне "тверезе" мислення, песимізм, замкнутість, відсутність бажання спілкуватися. Більшість хворих з помірним ступенем психопатологічних розладів були із тяжким перебігом ВХ.

Проведені обстеження показали, що в системну стрес-реакцію у хворих на ВХ ДПК втягується також імунна система. А саме, порівняно із здоровими особами, зменшується рівень CD3⁺ Т-лімфоцитів (p<0,05) та субпопуляцій CD4⁺ (p<0,01) та CD8⁺ (p<0,05) Т-клітин, зменшується імунорегуляторний індекс. Була виявлена різниця між показниками рівня CD8⁺ Т-клітин серед хворих на ВХ залежно від ступеня тяжкості психопатологічних розладів. У хворих з

помірним ступенем тяжкості хвороби показники були достовірно нижчими (p<0,05), ніж у хворих з легким перебігом захворювання.

У всіх хворих на ВХ ДПК спостерігали високий та середній ступінь колонізації Нр.

З метою ерадикації Нр хворі отримували потрійну терапію (рабепразол, флемоксин, кларитроміцин), згідно з рекомендаціями Маастрихт-3, 2005, протягом 14 днів. Для нівелювання негативного впливу антибіотиків на мікрофлору товстої кишки, разом з антимікробною терапією хворі отримували пребіотик – хілак-форте. Після завершення антихелікобактерної терапії протягом 2-ох тижнів з метою імунокорекції призначали український препарат рослинного походження – альтан. Повторне обстеження хворих проводили через 4 тижні після завершення антихелікобактерної терапії.

Після проведеного курсу лікування ерадикація Нр становила 86 %. Дослідження імунного статусу виявило, що рівень CD4⁺ Т-лімфоцитів повернувся до норми, тоді як рівень CD3⁺ Т-лімфоцитів та CD8⁺ Т-клітин мав тенденцію до підвищення, але не досяг нормальних величин. Особливо це стосувалося CD8⁺ Т-клітин (супресорів).

Призначене лікування мало вплинуло на показники психічного статусу у досліджуваних хворих. Так, у 75 % хворих (18 хворих) психічний статус залишався без змін, що зумовило необхідність медикаментозної реабілітації на поліклінічному етапі лікування. Цим хворим призначали психотропний препарат еглоніл у дозі 50 мг тричі на день після їди, протягом 3 тижнів.

Під впливом лікування еглонілом у хворих спостерігалася суттєва позитивна різниця в динаміці змін їх психічного статусу. Достовірно знизилися бали за шкалою нейротизму, достовірно зменшилися реактивна та особистісна тривожність (табл. 2).

Таблиця 1. Показники емоційно-особистісної сфери у хворих на ВХ

| Шкала | Бали | p< |
|-------------------------|--------------|-------|
| Екстра-інтраверсії | 9,05 ± 0,12 | 0,05 |
| Нейротизм | 13,06 ± 0,25 | 0,05 |
| Реактивна тривожність | 45,78 ± 0,54 | 0,001 |
| Особистісна тривожність | 44,22 ± 0,52 | 0,05 |

Примітка: p < порівняно із показниками контрольної групи.

Таблиця 2. Показники емоційно-особистісної сфери у хворих на ВХ після застосування еглонілу

| Шкала | Бали | p< |
|-------------------------|--------------|-------|
| Екстра-інтраверсії | 10,06 ± 0,37 | |
| Нейротизм | 10,07 ± 0,12 | 0,01 |
| Реактивна тривожність | 19,76 ± 0,58 | 0,001 |
| Особистісна тривожність | 23,11 ± 0,34 | 0,001 |

Примітка: p < порівняно із показниками до лікування.

Таким чином, соматичні розлади при тяжкому перебігу ВХ ДПК викликають появу психічних змін в емоційно-особистісній сфері. Астенізація, зниження адаптивних можливостей у хворих на ВХ ДПК поглиблюють порушення імунного статусу організму. Традиційне лікування не нормалізує психічного стану хворих із тяжким перебігом захворювання, що потребує подальшої медикаментозної корекції на етапі амбулаторно-поліклінічного спостереження.

Література

1. Преображенский В.Н., Лядов К.В., Балабан М. Д., Задорожко М.Г. Современные подходы к оценке психосоматического статуса у больных с заболеваниями органов пищеварения // Клини. мед. – 2007. – № 1. – С. 63-65.

2. Helicobacter pylori. Basic Mechanisms to Clinical Cure 2000. Dordrecht / Boston/London. 2000. – 690 p.

3. Пиманов С.И., Макаренко Е.В., Королева Ю.И. Что происходит после эрадикации Helicobacter pylori: ожидаемые, доказанные и спорные эффекты // Рос. журнал гастроэн., гепатол., колонопроктол. – 2007. – Т. 17, № 1. – С. 48-55.

4. Herschbach P., Henrich G., von Rad M. Psychological factors in functional gastrointestinal disorders: characteristics of the disorder or of the illness behavior? Psychosom.Med.1999; 61(2):148-153.

5. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. – Самара: Издательский дом "БАХРАМ-М", 2002. – 672 с.

6. Федосеева В.Н., Порядин Г.В., Ковальчук Л.В. и др. Руководство по иммунологическим и аллергологическим методам в гигиенических исследованиях. – М., 1993. – 320 с.

Олійник А.М., Вакуленко Л.О., Барладин О.Р., Лопатка Г.Ф.
РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В ФОРМУВАННІ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ

Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка

РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В ФОРМУВАННІ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ – Сімейна медицина може покращити рівень здоров'я населення шляхом формування здорового способу життя.

РОЛЬ СІМЕЙНОГО ВРАЧА В ФОРМУВАННІ ЗДОРОВОГО СПОСОБА ЖИЗНИ – Семейная медицина может улучшить уровень здоровья населения путем формирования здорового способа жизни.

ROLE OF FAMILY DOCTOR IN FORMATION OF HEALTHY MODE OF LIFE – Family medicine can improve the level of populationas health through formation of healthy mode of life.

Ключові слова: сімейна медицина, здоровий спосіб життя.
Ключевые слова: семейная медицина, здоровый способ жизни.
Key words: family medicine, healthy mode of life.

ВСТУП Найважливішою умовою розвитку будь-якої країни є здоров'я її населення. Початок ХХІ сторіччя характеризується прискоренням темпів соціальних, технічних, економічних змін. Здавалося б, всі вони спрямовані на підвищення якості життя людини, але майже в усіх країнах світу спостерігається протилежна тенденція: зниження функціональних резервів організму, послаблення механізмів саморегуляції населення, погіршення здоров'я молоді. В Ук-

раїні ці тенденції проявляються на фоні збільшення рівня неепідемічних, ендокринних, алергічних, деяких інфекційних захворювань (туберкульоз, дифтерія, гепатит, ВІЛ-інфекція), зменшення народження здорових дітей, постаріння населення, скорочення тривалості життя людини та ін.

У формуванні рівня здоров'я населення значна увага приділяється так званим факторам ризику [1].

На форумі керівників держав і урядів, присвяченому 50-й річниці створення ВООЗ, була прийнята програма "Здоров'я для всіх в ХХІ столітті", в якій передбачено, що забезпечення здоров'я можливе при відсутності шкідливих звичок, достатній фізичній активності, збалансованому раціональному харчуванні, умінні долати стреси, здоровому сексуальному способі життя, відсутності порушень сну.

Мета роботи – обґрунтувати роль сімейного лікаря у формуванні здорового способу життя підростаючого покоління.

Визначити чи дотримується студентська молодь принципів, правил здорового способу життя, чи притаманні перераховані фактори нашої молоді, чи мають вони можливість бути здоровими.

Таблиця 1. Фактори ризику та їх вплив на здоров'я населення (Robbins, USA, 1980)

| № з/п | Група факторів ризику | Частота впливу на здоров'я, % |
|-------|--|-------------------------------|
| 1 | Спосіб життя: куріння, неправильне харчування, зловживання алкоголем, шкідлива робота, стреси, гіподинамія, несприятливі умови побуту, наркотики, гіперурбанізація | 51-52 |
| 2 | Навколишнє середовище: забруднення повітря, води, землі, рівень радіації, електромагнітне поле | 20-21 |
| 3 | Біологічні фактори: спадковість, конституція, стать, вік | 19-20 |
| 4 | Медичні фактори: медичні обстеження, сучасні технології оперативних втручань, щеплення проти інфекцій, якість лікування, удосконалення фармакотерапії | 8-9 |

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Об'єктом вивчення способу життя були молоді люди – 170 дівчат і хлопців 17-20 років 1 курсу ТНПУ імені Володимира Гнатюка, результати визначили після аналізу анонімних анкет. Крім того, проаналізовано 85 карт антропометричних обстежень і функціональних проб 60 першокурсниць з метою вивчення фізичного розвитку та функціональних можливостей серцево-судинної, дихальної, м'язової системи. Фізичний розвиток оцінювали за масо-зростовим індексом, функціональні можливості дихальної системи – за життєвим індексом, м'язову силу – за силовим індексом, стан серцево-судинної системи – за індексом Робінсона. Оцінку результатів проводили за методом Г.Л. Апанасенка [2]. Функціональні резерви серцево-судинної системи оцінювали за результатами проби Руф'є [3].

Також обстежено 24 пацієнти віком 14-16 років, які перебували на амбулаторному обстеженні в консультативно-лікувальному центрі при Тернопільському державному медичному університеті в лабораторії за проблемою "Остеопороз" впродовж 2006-2007 років. Серед них хворих на сколіоз було 7 пацієнтів (22 %) і 17 пацієнтів (78 %) з порушенням постави.

Зниження мінеральної щільності кісткової тканини проявлялось остеопенією I-III ступенів – 16 дітей і остеопорозом – у трьох дітей зі сколіозом. Нормальну мінеральну щільність кісткової тканини спостерігали в 5 пацієнтів (26,3%), що свідчить про те, що розвитку сколіозу сприяють багато чинників, які потребують подальшого вивчення.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Узагальнення результатів за інтегральною оцінкою

свідчать, що масо-зростовий показник у студенток середній (335 г/см), тоді як функціональні можливості дихальної системи нижчі від середніх (життєвий індекс 44,1 мл/кг), м'язова сила низька (силовий індекс 21,3 %), стан серцево-судинної системи – нижче середнього (індекс Робінсона 99,3 %). Останнє підтверджується результатами проби Руф'є, при якій індекс Руф'є становить 13,3, що вказує на значне зниження функціональних резервів серця.

Ці результати свідчать про те, що студентки мають хороші фізичні дані, але резервні можливості серцево-судинної, дихальної, м'язової систем значно знижені, що диктує необхідність підвищення рівня функціональних можливостей школярки під час навчання в школі шляхом дотримання здорового способу життя та сумлінного ставлення студенток до свого здоров'я.

У наступній групі обстежених встановлено, що у дітей із захворюваннями опорно-рухового апарату, які з різних причин не вживали продукти, що містять кальцій, діагностовано остеопороз в 6 разів частіше, ніж у тих, хто мав збалансоване харчування. Відомо, що основним джерелом надходження кальцію є продукти харчування, які мають певні переваги перед фармакологічними засобами. Передусім, до них належать молочні (молоко, сир, тверді сири та ін.) та риби продукти, лісові горіхи, цвітна та морська капуста. Добре засвоюються ті продукти, які містять достатню кількість білків (м'ясо, бобові) та, що особливо важливо, вітамін D₃, яким багаті морська риба, яйця, какао, вершки.

Результати аналізу 170 анонімних анкет студентів першокурсників ТНПУ такі. Своє харчування студенти організують так. Сніданок 7-7.30, або в перервах між парами

найчастіше складається з чаю або кави з булочкою, печивом, можливо, сиром, рідко з каші, деколи з "жуйки". Обід у 20% студентів включає перші страви, м'ясні продукти вживають не більше 30% опитуваних. Підвечірок і вечеря, частіше тільки вечеря, найбільш калорійні і різноманітні: картопля, макарони, каші, сир, кефір, йогурти, ковбасні вироби. При такому складі студенти за день отримують в середньому 1500 ккал при добовій потребі енергозабезпечення дослідженої групи людей в 2500 ккал [3]. Тобто, під час навчального тижня студенти отримують за день менше 1000 ккал. Цей дефіцит молодь підсвідомо доповнює солодощами і продуктами швидкого приготування, поїдаючи їх за день до 300-600 г, тим самим енергозабезпечення збільшується на 800-1600 ккал.

Отже, порушення в харчуванні зводиться до неправильного розподілу на сніданок, обід і вечерю з 25-50-25% об'єму до 10-50-40%, а також зменшення білків і жирів за рахунок збільшення вуглеводів.

Зрозуміло, що це створює серйозні передумови для раннього розвитку атеросклерозу, цукрового діабету, захворювань шлунково-кишкового тракту.

Сплять студенти вночі в середньому 6 год, вихід для поновлення сил знаходять в денному сні тривалістю до 2 год. Але, незважаючи на це, майже всі студенти мають відчуття постійної втоми.

5-10-хвилинну зарядку робить половина студентів, спортом займаються не більше 15%; перебування на свіжому повітрі за день в середньому становить 1 год. Ходять до 2 км, сидять 3-12 год. За комп'ютером навчальною роботою займаються 1-4 год, на комп'ютерні ігри витрачають від 30 хв до 6 год.

По мобільних телефонах хлопці розмовляють 5-20 хв, дівчата годинами (до 6). Статеве життя розпочали 73% осіб жіночої статі, 34% – чоловічої, вік в середньому 14-15 років, окремі особи з 11-13 років. Музику люблять стилу поп, рок, лише троє написали, що люблять українські музичні твори.

Алкогольними напоями і тютюнокурінням студенти не захоплюються, можливо, це результат заборони куріння в університетських приміщеннях, а, можливо, студенти не зовсім щирі в своїх відповідях.

На здоров'я скаржаться 90% опитаних.

Отже, результати наших досліджень підтверджують ослаблення здоров'я населення, основною причиною чого є нездоровий спосіб життя. Це породжує необхідність формування нової стратегії охорони здоров'я, яка б сприяла підви-

щенню функціональних резервів саморегуляції організму, його реактивності, репродукції.

Цього можна досягти шляхом впровадження сімейної медицини [4], в якій лікарі разом з батьками, вчителями, вихователями можуть озброїти населення інформацією з раннього віку навчити людину берегти себе, дотримуватись здорового способу життя, надавати не тільки медичну, а й психологічну, санітарну і в ідеалі створювати оновлений прошарок інтелігенції, без чого неможливий майбутній прогрес України.

Звичайно, основну частину часу в них буде займати лікувальна робота, але їм прийде навчати людей особистій гігієні як методу профілактики інфекційних захворювань, привчати майбутніх матерів любити і берегти свою дитину з перших днів вагітності, раціонально харчувати її, адже багато жінок не вміють або не хочуть годувати своїх дітей грудним молоком, доводячи до критичного падіння в них рівня гемоглобіну. Жоден лікар вузької спеціалізації не може діагностувати передхворобу краще, ніж сімейний лікар. Вивчаючи спосіб життя, особливості перебігу захворювання своїх підопічних, сімейний лікар може дізнатись про всі нюанси функціонування їх організму, індивідуальні реакції на умови праці, стресові фактори і навчити людину правильно на них реагувати [5].

Сімейному лікарю прийде займатись станом навколишнього середовища як одного з факторів здорового способу життя, підтримувати зв'язки з школою, займатись соціальними проблемами, бути носіями високих моральних етичних норм і громадських принципів.

ВИСНОВОК Здоровий спосіб життя – основна запорука для високої його якості і довголіття – може стати принципом життя майбутніх поколінь тільки при активній роботі сімейних лікарів, які безпосередньо беруть участь у формуванні найбільшого капіталу людини – здоров'я.

Література

1. Васкес Э, Кресный Д. Медико-социальные аспекты здоровья населения (навчальний посібник). – К.: Изд-во Европейского университета, 2004. – 487 с.
2. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина / За ред. В.В. Клапчука та Г.В. Дзяка – К.: Здоров'я, 2005. – 297 с.
3. Грушко В.С. Основи здорового способу життя для всіх і кожного (навчальний посібник з курсу "Валеологія"). – Тернопіль: Азетта, 1999. – 368 с.
4. Апанасенко Г.Л. Валеологія – перші досягнення. – К.: Газета "Валеологія". – № 2. – С. 169-170. – 2006.
5. Валеологія: перші досягнення і перспективи // Матеріали міжнародної конференції. – К., 2005.

Зоря А.В., Лісничук Н.Є. ВПЛИВ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ – Проаналізовано результати впливу лазеротерапії на клінічні прояви, показники перекисного окислення ліпідів і антиоксидантну систему у хворих на хронічний хелікобактерний гастрит. Встановлено, що у хворих, яким проводили лазеротерапію, результати санації слизової гастродуоденальної зони та зниження активності запального процесу значно перевищують результати хворих, у яких застосовували лише антимікробну терапію. Під впливом лазеротерапії покращуються показники тканинної та гуморальної ланки імунітету, стабілізується метаболічний гомеостаз.

ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ НА ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ – Проанализированы результаты влияния лазеротерапии на

клинические проявления, показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантную систему у больных на хронический хеликобактерный гастрит. Установлено, что у больных, которым проводили лазеротерапию, результаты санации слизистой гастродуоденальной зоны и снижения активности воспалительного процесса значительно превышают результаты больных, у которых применяли только антимикробную терапию. Под влиянием лазеротерапии улучшаются данные тканевой и гуморального звена иммунитета, стабилизируется метаболический гомеостаз.

LASER THERAPY INFLUENCE ON CLINICAL MANIFESTATIONS AND LABORATORY INDICES IN CHRONIC GASTRODUODENITIS PATIENTS – Laser therapy influences on clinical manifestations, lipid peroxidation indices and antioxidant patients' system in chronic helicobacter pylori gastritis have been

analyzed. It has been established that the patients' results with gastroduodenal mucous area sanitation and the decrease of inflammatory process activity considerably exceed the results of patients with antimicrobial therapy only.

The indices of tissue and humoral links of immunity have been improved due to laser therapy and metabolic homeostasis has been stabilized.

Ключові слова: хронічний гастродуоденіт, імунітет, перекисне окислення ліпідів, *Helicobacter pylori*, лазеротерапія.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, иммунитет, перекисное окисление липидов, *Helicobacter pylori*, лазеротерапия.

Key words: chronic gastroduodenitis, immunity, lipid peroxidation, *Helicobacter pylori*, laser therapy.

ВСТУП Хронічний гастрит, або хронічний гастродуоденіт (ХГ) – дуже поширене захворювання органів травлення, він посідає перше місце у світі за кількістю хворих. Від ХГ страждає близько 20-30 % всього дорослого населення планети. Серед усіх захворювань шлунка на ХГ припадає 80-85 % [1].

Основною причиною розвитку ХГ є хелікобактерна інфекція, яка у багатьох випадках зумовлює розвиток та перебіг хвороби. На сьогодні *Helicobacter pylori* (Hр) розглядається як альтерувальний агент, здатний не тільки безпосередньо спричинити місцеву запальну реакцію в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки, а й опосередковано впливати на процеси системного запалення шляхом впливу на біохімічні ланки метаболізму [2, 3].

Вільнорадикальне окислення є необхідною ланкою метаболізму, що забезпечує нормальну життєдіяльність, порушення якої є основою розвитку багатьох захворювань, у тому числі і запальних процесів. При тривалій персистенції Hр підвищення показників ліпопероксидації, при вихідному зниженні показників антиоксидантного захисту, також сприяють прогресуванню захворювання [4]. Проте роль факторів імунологічного захисту організму та стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) при найбільш розповсюдженому запальному захворюванні травної системи – хронічному гастродуоденіті – та їх динаміка при застосуванні стандартів протоколів лікування вивчені ще недостатньо.

Вимоги до ерадикації *Helicobacter pylori* визначені сьогодні міжнародним погоджувальним документом – Консенсусом Маастрихт-3, що був прийнятий експертами у 2005 році. Дослідження останніх років показали, що проблема ефекту ерадикації є багатопланою і має як патофізіологічні, так і клінічні аспекти [5]. Зростання рівня резистентності Hр до антибактеріальних препаратів [6], поглиблення імунних порушень під впливом тривалої (двохтижневої) антибіотикотерапії вимагають включення у комплексну терапію заходів, спрямованих на посилення антимікробної дії, покращення метаболічних процесів, корекцію місцевого та загального імунітету. Таким вимогам відповідає лазерне випромінювання низької інтенсивності.

Мета роботи – корекція імунних змін та метаболічних порушень при активації вільнорадикального окислення ліпідів (ВРОЛ) у хворих на хронічний гастродуоденіт на етапі амбулаторно-поліклінічного спостереження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 32 хворих на хронічний гастродуоденіт. Вік пацієнтів становив 26-50 років. Серед обстежуваних було 22 чоловіки та 10 жінок. У групу обстежуваних не ввійшли хворі із супутньою патологією

(цироз печінки, хронічна ниркова недостатність, онкологічна патологія, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця) та хворі, які протягом останніх 3-ох місяців приймали нестероїдні протизапальні засоби, глюкокортикостероїди. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Обстежуваних стандартизували за віком, статтю, індексом маси тіла і характером харчування.

З таблиці 1 видно, що серед обстежуваних хворих більшість склали чоловіки (34,62 %). Всі обстежувані хворі були працездатного віку і більшість їх належить до вікової групи 21-30 років.

Тривалість захворювання на ХГ коливалась від 2 до 6 років.

Діагноз ХГ встановлювали на основі даних клінічного обстеження (больовий синдром, синдром шлункової, кишкової диспепсії) із врахуванням анамнестичних даних, етіологічних чинників захворювання, даних ендоскопічного обстеження з наступним морфологічним дослідженням біоптатів слизової оболонки гастродуоденальної зони (ступінь обсіювання слизової Hр підраховували за рекомендаціями Л.Й. Аруїна), даних щодо кислотопродукувальної функції шлунка, отриманих при проведенні інтрагастральної рН-метрії. Первинну діагностику Hр проводили шляхом виявлення у крові хворого специфічних антихелікобактерних антитіл класу G за допомогою імуноферментного аналізу. Активність антрального гастриту та гастриту тіла шлунка оцінювали за ступенем інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами слизової оболонки шлунка (СОШ) відповідного відділу.

Всі хворі (I та II групи) отримували протягом двох тижнів потрібну терапію: рабепразол, флемоксин, кларитроміцин. З метою підвищення ефективності антибактеріальної терапії та покращення імунного статусу організму хворим II групи (15 чол.) проводили курс нашкірної лазерної терапії (ЛТ) за допомогою апарата МИТ-1 (серія: "LIKA"). Поля дії – точки акупунктури шлунка та тонкого кишечника: довжина хвилі 0,635 мкм, імпульсна потужність 150 мВт, частота імпульсів 10 Гц, пряма дія на 1 поле 2 хв, на курс лікування – 7 процедур через день.

Всім хворим до лікування та через 4 тижні після нього визначали загальну кількість В-лімфоцитів (CD22⁺), природних клітин-кілерів (CD16⁺), загальну кількість Т-лімфоцитів (CD3⁺) та їх субпопуляції (CD4⁺ та CD8⁺) методом непрямой імунофлюоресценції [7] з використанням моноклональних антитіл до поверхневих антигенів виробництва інституту імунології МОЗ РФ. Рівень імуноглобулінів основних класів (A, M, G) у сироватці крові визначали методом радіальної імунодифузії у гелі за Манчіні. Вміст циркулювальних імунних комплексів (ЦІК) визначали за Хашковим [8]. Стан вільнорадикального окислення ліпідів (ВРОЛ) оцінювали за рівнем вторинного продукту ВРОЛ – малонowego діальдегіду (МДА). Для визначення стану антиоксидантної системи вивчали активність супероксиддисмутази (СОД) [9]. Глибину метаболічних порушень визначали за розвитком синдрому ендогенної інтоксикації шляхом визначення концентрації молекул середньої маси (MCM) [10] у сироватці крові методом прямої спектрофотометрії при довжині хвилі 254 та 280 нм.

Статистичну обробку отриманих даних проводили на

Таблиця 1. Розподіл обстежуваних за віком і статтю

| Нозологічна одиниця | Стать | Вік (у роках) | | | Разом | |
|--------------------------|-------|---------------|-------|-------|----------|-------|
| | | 21-30 | 31-40 | 41-50 | абсолют. | % |
| Хронічний гастродуоденіт | чол. | 10 | 3 | 5 | 18 | 34,62 |
| | жін. | 8 | 2 | 4 | 14 | 26,92 |
| Практично здорові | чол. | 8 | 3 | 2 | 13 | 25,00 |
| | жін. | 4 | 1 | 2 | 7 | 13,46 |
| Разом | | 30 | 9 | 13 | 52 | 100,0 |

персональному комп'ютері AMD-K6-2-500 з використанням пакету програм Statistica 5,0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Практично однаково ефективними щодо зняття болювого та диспепсичного синдромів виявилися обидві схеми лікування.

Макроскопічні ознаки ураження слизової оболонки (СО) гастродуоденальної зони були виявлені у всіх хворих. Аналіз поширення запального процесу свідчив про активність процесу I ступеня у 9 хворих, II ступеня у 17 хворих та III ступеня у 6 хворих. Виявлені зміни при ФЕГДС отримали підтвердження при гістологічному дослідженні.

У всіх обстежуваних хворих на ХГ спостерігали високий та середній ступінь колонізації Нр. За даними інтрагастральної рН-метрії, у 15 обстежуваних хворих (46,88 %) була помірна гіперацидність, у 12 (37,5 %) – виражена гіперацидність і лише у 5 хворих (15,62 %) нормаоцидність.

Після проведеного курсу лікування ерадикація Нр у I групі становила 86 %, у II групі – 93 %. За даними інтрагастральної рН-метрії, після лікування в обстежуваних групах нормаоцидність відмічалась у 18 (56,25 %) хворих, помірна гіперацидність у 5 (15,63 %) хворих та у 9 (28,12 %) – помірна гіпоацидність. Зниження активності запального процесу, підтвердженого макроскопічно і при гістологічному дослідженні, спостерігалось у 68,42 % хворих I групи і у 73,33 % у хворих II групи.

Після проведення ерадикаційної терапії Нр у хворих I групи дисбаланс імунної системи зберігався (табл. 2). Загальний вміст CD3⁺ та CD22⁺-лімфоцитів залишився на низькому рівні. Незначне зростання субпопуляцій Т-лімфоцитів, переважно за рахунок CD4⁺-клітин при низькому вмісті у крові CD8⁺-клітин, не привело до суттєво покращення імунорегуляторного індексу та ліквідації імунного дисбалансу. Крім того, після антимікробної терапії вміст CD16⁺-клітин – природних кілерів – суттєво знизився, що може сприяти хронізації процесу. Гуморальна ланка імунітету у хворих I групи залишається виснаженою, про що свідчать низький рівень CD22⁺-лімфоцитів та наявність, як і до лікування, дисімуноглобулінемії –

підвищення рівня імуноглобулінів двох класів (М, G₁) при зниженні вмісту IgA. Високий рівень ЦІК у сироватці крові хворих на ХГ (p<0,001) і незначне його зниження після антимікробної терапії показує, що у патогенезі хелікобактерного ХГ значну роль відіграють імунокомплексні компоненти.

Призначення хворим на хронічний хелікобактерний гастрит (II група) комбінованої терапії із використанням лазерної терапії низької інтенсивності привело до покращення як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету. У хворих II групи відмічено достовірне збільшення CD3⁺-лімфоцитів та CD16⁺-клітин, є тенденція до збільшення CD22⁺-клітин, достовірне зниження ЦІК (p<0,001), що відповідає показникам контрольної групи. Функціональний стан В-лімфоцитів відображає вміст імуноглобулінів у сироватці крові. Після комплексної терапії у хворих II групи у сироватці крові рівень гуморальних антитіл класу А, М, G достовірно знизився (p<0,001) до показників контрольної групи. Відсутність антитілзалежної імунної відповіді у даній групі хворих відповідає високому рівню ерадикації Нр і підтверджує ефективність комплексної терапії з використанням наскірної лазерної акупунктури.

В умовах імунологічної недостатності у хворих на ХГ спостерігається посилення процесів ВРОЛ при зниженні показників антиоксидантного захисту. Комплексна терапія (II група) у хворих на ХГ сприяла стабілізації процесів ВРОЛ. Про це свідчить достовірне зниження МДА (p< 0,001) та достовірне підвищення активності основного ферменту антиоксидантного захисту: СОД (p<0,001). Достовірне зниження концентрації у сироватці крові хворих II групи МСМ – найбільш значних індукторів ендотоксинів, свідчить про покращення метаболічного гомеостазу після комплексного лікування із включенням лазерної акупунктури біологічно активних точок (табл. 3).

ВИСНОВОК У хворих на хронічний хелікобактерний гастрит для покращення санації слизової гастродуоденальної зони і ліквідації імунного запалення та стабілізації процесів ВРОЛ у лікувальний комплекс рекомендовано включати курс наскірної лазерної акупунктури біологічно активних точок.

Таблиця 2. Динаміка показників системи імунітету у хворих на ХГ залежно від схеми лікування

| № за/п | Показники | Хворі на ХГ (до лікув.) | Хворі на ХГ I група | Хворі на ХГ II група |
|--------|-----------------------|-------------------------|---------------------|---------------------------|
| 1 | CD3 ⁺ (%) | 45,0±0,81 | 51,0±0,56 | 52,0±0,93 ^{xxx} |
| 2 | CD22 ⁺ (%) | 9,5±0,4 | 9,0±0,42 | 10,0±0,51 |
| 3 | CD4 ⁺ (%) | 29,0±0,76 | 35,0±2,50* | 35,0±1,71 |
| 4 | CD8 ⁺ (%) | 16,0±0,52 | 17,0±0,28 | 16,0±1,17 |
| 5 | CD16 ⁺ (%) | 10,5±0,70 | 9,0±0,42 | 14,0±0,32 ^{xxx} |
| 6 | Ig G (г/л) | 11,34±0,36 | 10,46±0,12 | 9,69±0,21 ^{xxx} |
| 7 | Ig A(г/л) | 2,05±0,15 | 1,85±0,17 | 1,63±0,052 ^{xx} |
| 8 | Ig M(г/л) | 2,36±0,11 | 2,03±0,057 | 1,68±0,069 ^{xxx} |
| 9 | ЦІК (ум. од.) | 290±63,64 | 125±11,17 | 60±7,98 ^{xx} |

Примітка: x – p < 0,05 порівняно з показниками до лікування; xx – p < 0,01 порівняно з показниками до лікування; xxx – p < 0,001 порівняно з показниками до лікування.

Таблиця 3. Динаміка показників ПОЛ та ендогенної інтоксикації у хворих на ХГ залежно від схеми лікування

| № за/п | Показники | Хворі на ХГ (до лікув.) | Хворі на ХГ I група | Хворі на ХГ II група |
|--------|----------------------------|-------------------------|---------------------|---------------------------|
| 1 | СОД (од. на 1 мл еритроц.) | 42,6±2,06 | 49,65±0,99 | 58,25±2,27 ^{xxx} |
| 2 | МДА (мкмоль/л) | 4,151±0,55 | 3,737±0,25 | 2,076±0,21 ^{xx} |
| 3 | МСМ 254 (ум. од.) | 409,0±10,95 | 380±7,96 | 307±12,11 |
| 4 | МСМ 280 (ум. од.) | 213±12,96 | 182±7,04* | 132±10,81 ^{xxx} |

Примітка: x – p < 0,05 порівняно з показниками до лікування; xx – p < 0,01 порівняно з показниками до лікування; xxx – p < 0,001 порівняно з показниками до лікування.

Література

1. Степанов Ю.М., Будзак І.Я., Кононов І.М., Косинська С.В. Лікування хронічного гастриту з секреторною недостатністю // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 2(16) – С. 4-7.
 2. Maciorkowska E., Panasiuk A., Kaszmarek M. Concentrations of gastric mucosal cytokines in children with food allergy and Helicobacter pylori infection // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol 11. – P. 6751-6756.
 3. Lalani T. et al. Biology of IL-5 in health and disease // Ann. Allergy. – 1999. – Vol. 82, № 4; suppl. 3). – P. 17-28.
 4. Овсянникова Л.М., Алехина С.М., Дробинская О.В. и др. Проблемы нарушенного окислительного гомеостаза и антиоксидантной терапии // Гастроэнтерология. – Дніпропетровськ, 2001. – С. 322-327.
 5. Пиманов С.И., Макаренко Е.В., Королева Ю.И. Что происходит после эрадикации Helicobacter pylori: ожидаемые, доказанные и спорные факты // Рос. журнал гастроэн., гепатол., колонопроктол. – 2007. – Т. 17, № 1. – С. 48-55.

6. Morgner A., Labenz J., Miehke S. Effective regimens for the treatment of Helicobacter pylori infection // Expert. Opin. Investig. Drugs. – 2006. – Vol. 15, № 9. – P. 995-1016.
 7. Федосеева В.Н., Порядин Г.В., Ковальчук Л.В. и др. Руководство по иммунологическим и аллергологическим методам в гигиенических исследованиях. – М., 1993. – 320 с.
 8. Никитин В.М. Справочник методов иммунологии. – Кишнев, 1992. – 302 с.
 9. Гонський Я.І. Посібник до лабораторних робіт з біологічної хімії. – Тернопіль:Укрмедкнига, 1992. – 212 с.
 10. Остапович В.К., Тупикова З.А., Марылов И.М. Сравнительная оценка экспресс-метода определения средних молекул // Лабораторное дело. – 1987. – № 3. – С. 221-223.

**Вакуленко Л.О., Прилуцька Г.В., Вакуленко Д.В., Лопатка Г.Ф., Янковська Н.М., Прилуцький П.П.
 ЗАСТОСУВАННЯ ГЛИБОКОГО РЕФЛЕКТОРНО-М'ЯЗОВОГО МАСАЖУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ
 ПЕРІОМАРТРОЗУ У ХВОРИХ НА ШИЙНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЗАСТОСУВАННЯ ГЛИБОКОГО РЕФЛЕКТОРНО-М'ЯЗОВОГО МАСАЖУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОМАРТРОЗУ У ХВОРИХ НА ШИЙНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ – Рефлекторні м'язові синдроми у хворих з шийним остеохондрозом виникають у всіх м'язах, які іннервуються з шийного відділу спинного мозку. В свою чергу, рефлекторно змінені м'язи підтримують захворювання та можуть бути причиною його рецидивів. Розроблена нами методика глибокого рефлекторно-м'язового масажу для лікування періомартрозу є патогенетичним методом лікування, який прискорює нормалізацію неврологічної симптоматики та є засобом профілактики рецидивів захворювання.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛУБОГО РЕФЛЕКТОРНО-МЫШЕЧНОГО МАССАЖА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИОМАРТРОЗА У БОЛЬНЫХ НА ШЕЙНЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗ – Рефлекторные мышечные синдромы у больных на шейный остеохондроз возникают во всех мышцах, которые иннервируются из шейного отдела спинного мозга. В свою очередь, рефлекторно измененные мышцы поддерживают заболевание и могут быть причиной его рецидивов. Разработанная нами методика глибокого рефлекторно-мышечного массажа для лечения периомартроза и является патогенетическим методом лечения, который ускоряет нормализацию неврологической симптоматики и является средством профилактики рецидивов заболевания.

THE DEEP REFLEXO-MUSCLE MASSAGE USE FOR TREATMENT PATIENT WITH CERVICAL OSTEOCHONDROSIS PERIARTHRITIS – The deep reflexo-muscle syndrome in the muscles of patients arise, which are innervate from cervical spine. The reflex modified muscles maintain disease, also they can course the relapse of disease. We developed the method of the deep reflexo-muscle massage for treatment of vertebral scapulohumeral periarthritis. This is a method of pathogenetic treatment. The massage accelerates normalization of neurological symptoms and effectiveness of disease relapse prevention.

Ключові слова: шийний остеохондроз, неврологічні синдроми шийного остеохондрозу, періомартроз, рефлекторні м'язові синдроми, глибокий рефлекторно-м'язовий масаж.

Ключевые слова: шейный остеохондроз, неврологические синдромы шейного остеохондроза, периартроз, рефлекторные мышечные синдромы, глубокий рефлекторно-мышечный массаж.

ВСТУП Остеохондроз хребта – дегенеративно-дистрофічне ураження міжхребцевих дисків і субхондральних відділів тіл хребців – найбільш поширене хронічне захворювання людства [1].

Особливо багатий неврологічною симптоматикою остеохондроз шийного відділу хребта. Серед рефлекторних вертеброгенних синдромів шийного остеохондрозу в практиці сімейного лікаря найпоширенішим є нейродистрофічний синдром (40,6 %), який найчастіше проявляє себе плечопатковим периартрозом (періомартрозом). Це зумовлено особливостями анатомічної структури плечового суглоба і великою кількістю функціональних структур, які включа-

ються в патологічний процес. До них належать всі патогенетичні шляхи виникнення екстравертебральних моторних, сенсорних, вегетотрофічних порушень [2].

Моторні порушення в м'язах усього кінематичного ланцюга хребет-кінцівки розвиваються під впливом перевантаження і патологічної імпульсації з рецепторів ураженого хребта. В першу чергу, рефлекторні відповіді виникають у м'язах, які приводять плече. Вони спочатку проявляються м'язово-тонічним напруженням, яке може стати стійким, контрактурним. В таких м'язах з часом з'являються ущільнені тяжі та вузлики різної щільності. Указані зміни виникають, передусім, в ділянках, які слабше постачаються кров'ю (так звані брадитрофі) – місцях прикріплення сухожильків та інших фіброзних тканин до кісткових виступів [1]. Клінічними дослідженнями встановлено, що поява болючості в м'язах супроводжується локальною ішемією, порушенням венозного відтоку і формуванням контрактур [2].

Тривала аферентна імпульсація, яка поступає від контрактур, призводять до патологічних змін як на спінально-сегментарному рівні, так і на рівні центральної нервової системи. Це, в свою чергу, служить пусковим механізмом для неспецифічних патологічних змін у м'язово-фасціальних тканинах. Поступово формується стійка патологічна система генерації периферійних больових сигналів, які детермінують подальше посилення м'язового гіпертонусу [1]. Ліквідація рефлекторних змін у м'язах за допомогою масажу може перервати це замкнуте патологічне коло.

Масаж при шийному остеохондрозі висвітлений в науковій літературі [3]. Проте чітко розробленої методики масажу для лікування періомартрозу у хворих на шийний остеохондроз в доступній нам літературі не знайдено.

Мета дослідження Розробити, науково обґрунтувати і перевірити на практиці метод глибокого рефлекторно-м'язового масажу (ГРММ), який сприяв би нормалізації функціонального стану рефлекторно змінених м'язів у хворих на періомартроз.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ Нами обстежено 40 хворих з періомартрозом: 30 жінок і 10 чоловіків у віці 40-60 років.

Хворі скаржились на біль і обмежену рухомість в плечовому суглобі. При цьому були обмежені як активні, так і пасивні рухи. Страждало відведення плеча, були різко обмежені і болючі ротаційні рухи плеча, заведення руки за спину, маятниковоподібні рухи завжди залишалися вільними в межах 30-40°. У 12 хворих відведення плеча було

настільки обмежене, що його рухомість була можлива лише в межах рухомості лопатки. При рентгенологічному обстеженні суглоба у цих хворих патології не виявлено.

При пальпаторному обстеженні тонус м'язів, які приводять плече, був підвищений, дельтоподібного і надостьового – не змінений або навіть дещо знижений. Відмічалось напруження і підвищена болючість місць прикріплення усіх м'язів, які іннервуються з шийного відділу спинного мозку.

Хворі підлягали комплексному обстеженню. Вивчали функціональний стан вегетативної нервової системи (за активністю ацетилхолінестерази в крові, екскреції адреналіну і норадреналіну з сечею), стан периферійного (реовазографія, РВГ) і мозкового (реоенцефалографія, РЕГ) кровообігу, біоелектричну активність (БА) м'язів та функціональний стан периферійних мотонейронів шийного відділу хребта (електроміографія) [4].

Дослідження проводили до і після лікування. Результати порівнювались з такими ж у 10 хворих контрольної групи, які в лікуванні не отримували масаж. Крім цього, вивчили вплив однієї процедури масажу на досліджувані показники: обстеження проводили безпосередньо до і після 4 чи 5 процедури ГРММ. Отримані результати підлягали варіаційно-статистичній обробці.

Методика глибокого рефлекторно-м'язового масажу. План масажу

Масажу підлягали: потилична ділянка, задня, передня і бічні поверхні шії, спина, підключичні ділянки, плечові суглоби, обидва плеча. Для масажу використовували прийоми погладжування, розтирання, розминання, вібрації. При цьому розминання м'язів займало біля 80 % часу усієї процедури.

Процедуру починали з масажу хребта і прихребтових зон. Потім, після проведеного погладжування і розтирання всіх інших ділянок, ретельно масажували кожен м'яз, що забезпечує рухомість плечового суглоба, поступово переходили від черевця до місця початку, знову до черевця і далі до місця прикріплення. В цій послідовності особливу увагу

звертали на масаж брадитрофних тканин – місць початку і прикріплення м'язів.

Масажу підлягали поверхневі і глибоко розміщені м'язи указаних ділянок. До масажу більш глибоко розміщених шарів м'язів приступали в міру розслаблення поверхневих. Місця з підвищеною болючістю під час перших процедур обминали або масажували дуже ніжно, не допускаючи больових відчуттів. Підсилювали вплив в міру розслаблення м'язів і зменшення болючості указаних ділянок.

Тривалість процедури масажу 40 хвилин. Курс лікування 10 -12 процедур.

Метод масажу: розслаблювальний масаж комірцевої зони, спини, підключичних ділянок та м'язів, які приводять плече і тонізувальний масаж м'язів, які відводять плече.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Динаміка функціонального стану вегетативної нервової системи в процесі лікування представлена в таблицях 1, 2.

Таким чином, дослідження функціонального стану вегетативної нервової системи показали, що у хворих з періомартрозом відмічається пониження активності ацетилхолінестерази в крові ($P < 0,05$), виражене підвищення виділення адреналіну ($P < 0,05$) і меншою мірою – норадреналіну з сечею ($P < 0,05$), що свідчить про активацію гормональної ланки симпатoadреналової системи, носить, ймовірно, захисний характер, відображаючи ступінь больового синдрому.

Церебральна геодинаміка вивчалась в басейні вертебробазиллярної і внутрішніх сонних артерій. За даними реоенцефалографії (РЕГ), мозковий кровообіг характеризувався дефіцитом пульсового кровонаповнення у вертебробазиллярному басейні з обох боків ($P < 0,05$), меншою мірою – в басейні внутрішньої сонної артерії (зліва $P < 0,05$, справа $P > 0,05$), а також підвищенням тону судинної стінки, більше у вертебробазиллярному басейні ($P < 0,05$).

У хворих з періомартрозом страждав і периферійний кровообіг за рахунок дефіциту пульсового кровонаповнен-

Таблиця 1. Активність ацетилхолінестерази крові у хворих з періомартрозом в процесі лікування (в мікромолях зруйнованого ацетилхоліну)

| Період обстеження | Контингент обстежених | Статистичні показники | | | |
|-------------------|-----------------------------|-----------------------|------|------|-----------|
| | | п | М | ± м | Р |
| До лікування | Здорові | 10 | 3,32 | 0,05 | |
| | Хворі | 30 | 2,33 | 0,1 | < 0,05* |
| Після лікування | Хворі, які отримували масаж | 20 | 3,20 | 0,19 | < 0,05 ** |
| До масажу | Хворі | 15 | 2,41 | 0,10 | |
| Після масажу | Хворі | 15 | 2,73 | 0,08 | < 0,05*** |

Таблиця 2. Виділення адреналіну (А) і норадреналіну (НА) з сечею у хворих з періомартрозом в процесі лікування (в мкг/добу)

| Період обстеження | Контингент обстежених | Статистичні показники | | | |
|-------------------|-----------------------------|-----------------------|------|------|-----------|
| | | п | М | ± м | Р |
| Адреналін | | | | | |
| До лікування | Здорові | 10 | 17,2 | 1,8 | |
| | Хворі | 30 | 38,4 | 3,82 | < 0,05* |
| Після лікування | Хворі, які отримували масаж | 20 | 26,4 | 3,40 | < 0,05 ** |
| До масажу | Хворі | 15 | 31,8 | 3,6 | |
| Після масажу | Хворі | 15 | 15 | 2,8 | < 0,05*** |
| Норадреналін | | | | | |
| До лікування | Здорові | 10 | 32,3 | 2,4 | |
| | Хворі | 30 | 48,5 | 5,3 | < 0,05* |
| Після лікування | Хворі, що отримували масаж | 20 | 37,8 | 7,8 | > 0,05 |
| До масажу | Хворі | 15 | 46,3 | 7,2 | |
| Після масажу | Хворі | 15 | 28,1 | 5,3 | < 0,05*** |

Примітки: * – показники достовірні відносно здорових; ** – показники достовірні відносно хворих, що не отримували в комплексному лікуванні масаж; *** – показники достовірні відносно даних до масажу.

ня і підвищення тону судин. Про це свідчило зменшення амплітуди реографічної хвилі ($P > 0,05$), збільшення часу анакротичної фази і її відношення до тривалості усієї хвилі ($P < 0,05$).

Зміни РЕГ і РВГ мали однотипний характер, що вказує на генералізований характер судинних реакцій.

Біоелектрична активність (БА) м'язів оцінювалась методом глибокої електроміографії у 30 хворих і 10 практично здорових осіб відповідного віку. Дослідженню підлягали м'язи, що іннервуються з різних сегментів спинного мозку: ремінні м'язи шиї, трапецієподібний м'яз і дельтоподібні м'язи з обох боків. Обстеження показали, що при періомартрозі відбувається порушення БА у всіх досліджуваних м'язах як на стороні больового синдрому ($P < 0,05$), так і на протилежному боці ($P > 0,05$). Це проявлялось у підвищенні БА в стані спокою, при вдиху, максимальному скороченні симетричних м'язів і значно нижчих показниках БА при максимальному напруженні м'язів. Порушення електрогенезу було більш виражене на стороні больового синдрому ($P < 0,05$).

Виявлені зміни свідчать про підвищену збудливість і прискорене виснаження периферійних мотонейронів шийного відділу спинного мозку. Зміни біоелектричної активності дельтоподібних м'язів були менш виражені, але також мали достовірний характер.

Процедура ГРММ, за розробленою нами методикою, сприяла достовірній позитивній динаміці усіх досліджуваних показників, зменшенню больового синдрому, відновленню амплітуди рухів в плечових суглобах. Це підкреслює патогенетичний вплив ГРММ на клінічні прояви не-

врологічної симптоматики у хворих з періомартрозом. Подальше використання масажу для лікування 80 хворих підтвердило високу ефективність розробленого нами методу ГРММ в лікуванні хворих з періомартрозом.

ВИСНОВКИ Рефлекторні зміни в м'язах при вертеброгенному плечолопатковому періартрозі (періомартрозі) супроводжуються порушенням функціонального стану вегетативної нервової системи, центральної і периферійної гемодинаміки, функціональної здатності мотонейронів шийного відділу хребта, біоелектричної активності м'язів.

Розроблений нами глибокий рефлекторно-м'язовий масаж є патогенетичним методом лікування. Він сприяє відновленню рухомості в плечовому суглобі, зменшенню больового синдрому, нормалізації функціонального стану вегетативної нервової системи, центрального та периферійного кровообігу, біоелектричної активності м'язів та функціонального стану периферійних мотонейронів і, як наслідок – зменшенню патологічної імпульсації з рефлекторно змінених м'язів, яка підтримує захворювання і на певних етапах може стати причиною його рецидивів.

Література

1. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 464 с.
2. Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Осеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. – СПб, 2001. – 588 с.
3. Аксенова А.М. Влияние глубокого рефлекторно-мышечного массажа на организм // Мед. консультация. – 2007. – № 5 (41). – С. 7-13.
4. Gerasimova M., Petushkov A. Electromyographic characteristics of lumbosacral radiculopathy // Eur. J. Neurology. – 2003. – Vol. 10. – Suppl 1. – P. 114-125.

Воронцова Т.О.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ДІТЕЙ ІЗ ЗАТРИМКОЮ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ДІТЕЙ ІЗ ЗАТРИМКОЮ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ – У комплексному лікуванні дітей із затримкою фізичного розвитку широко використовують фізіотерапевтичні процедури. Це лікувальний вплив масажу, електрофорезу, теплових процедур на печінку, зони росту та використання електронейростимуляції для регуляції ендокринної та травної систем.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ – В комплексном лечении детей с задержкой физического развития широко используются физиотерапевтические процедуры. Это лечебное влияние массажа, электрофореза, тепловых процедур на печень, зоны роста и использования электростимуляции для регуляции эндокринной и пищеварительной систем.

PHYSIOTHERAPEUTIC ASPECTS OF TREATMENT OF CHILDREN WITH DELAY OF PHYSICAL DEVELOPMENT – Physiotherapeutic procedures are widely used in complex treatment of children with physical development delay. They are massage, medical electrophoresis, thermal procedures on the liver, areas of growth and electroneurostimulation using for regulation of the endocrine and digestive systems.

Ключові слова: діти, затримка фізичного розвитку, електрофорез, ДЕНС-терапія.

Ключевые слова: дети, задержка физического развития, электрофорез, ДЕНС-терапия.

Key words: children, delay of physical development, electrophoresis, dens-treatment.

ВСТУП Напрямки лікування дітей із затримкою фізичного розвитку неендокринного генезу полягають у збалансованому раціональному харчуванні дітей, лікуванні супутніх захворювань, медикаментозному лікуванні – метаболічна терапія вітамінами, амінокислотами, загально-

стимулювальними препаратами. З методів фізіотерапевтичного напрямку лікування традиційно переважає ЛФК та загальноозміцнювальний масаж.

Як відомо, ростостимулювальні ефекти соматотропного гормону опосередковуються через соматомедіни або інсуліноподібні фактори зросту (ІФР-1, ІФР-2), які синтезуються, головним чином, в печінці і нирках під дією СТГ. ІФР стимулюють проліферацію та диференціацію хондробластів, що забезпечує ріст кістки у довжину. ІФР-1 може синтезуватися не лише в печінці, але і безпосередньо в тій тканині і навіть клітині, де він потім буде чинити свою дію.

Мета дослідження – оцінка можливості використання електрофорезу з розчином "Есобелу" та ДЕНС-терапії в комплексному лікуванні дітей із затримкою фізичного розвитку неендокринного генезу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Діти віком від 12 до 14 років із затримкою росту неендокринного генезу підбиралися методом випадкової неповторної вибірки і розподілені на дві групи – основну (20 дітей) і контрольну (15 дітей). Етіологічно затримка росту дітей в основній групі була такою – соматогенною – 7 дітей (35,0 %), спадково-конституційною – 6 дітей (30,0 %), сімейною – 7 дітей (35,0 %). Подібне етіологічне співвідношення спостерігалось і в контрольній групі (соматогенна затримка зросту – 5 дітей (33,3 %), спадково-конституційна – 4 дітей 9 (26,7 %), сімейна – 6 дітей (40,0 %)). Діти з обох груп отримували комплексне медикаментозне стандартизоване лікування, до якого в основній групі було призначено вищевказане фізіотерапевтичне лікування.

Аналіз супутньої захворюваності у дітей з затримкою фізичного розвитку свідчить про те, що серед діагностованих захворювань на першому місці знаходиться хронічна патологія травної системи (у 95 % обстежених дітей). Виявлені ураження жовчовивідних шляхів були в'ялоперебігаючими, супроводжувалися періодичним ниючим болем після фізичного навантаження або відчуттям важкості в правому підребр'ї, цю патологію мали 79 % дітей, що обстежувалися. Хронічні гастродуоденіти діагностувалися лише в стаціонарі при ретельному обстеженні хворого через мінімальні симптоми захворювання. Ендоскопічно ці гастрити були I-II ступеня, поверхневі. Клінічно кислотоутворювальна функція шлунка у всіх хворих була збережена. Гастродуоденальна патологія мала тенденцію до поєднання з ураженням жовчовивідних шляхів та диспанкреатизмом.

Враховуючи вищеперелічені дані, підхід до фізіотерапевтичного лікування був таким: поєднання впливу на зони росту, печінку з фізичним навантаженням у вигляді тренування. При цьому досягався подвійний ефект: зменшення застою жовчі в жовчовивідних шляхах і нормалізація функції печінки, стимуляція проліферативних процесів в хрящових тканинах зон росту. Зони росту стимулювали різними шляхами – озокеритовими аплікаціями зон росту з подальшим масажем, електрофорезами з розчином "Есобелу" на зони росту і також локальним масажем. Озокеритові аплікації і масаж покращували кровопостачання м'яких тканин і хрящових структур зон росту.

Препарат "Есобел" являє собою водорозчинний концентрат високомінералізованих мулових сульфідних багнюк озер Західного Сибіру, який відрізняється високою концентрацією біологічно активних речовин. До складу "Есобелу" входять сульфати, карбонати, хлориди натрію, магнію, кальцію, в кристалічній решітці яких знаходяться молекули білків і високополярних ліпідів, а також амінокислоти і високомолекулярні жирні кислоти, ненасичені – лінолеву, ланолінову, арахідонову кислоти, протостероїди, фульвові та гумінові кислоти. Має стимулювальну, регенерувальну дію на клітини, мембраностабілізуючий вплив на лізоми, протизапальну дію.

Паралельно з фізіотерапевтичними процедурами хворому призначався комплекс лікувальної гімнастики, вправи якої спрямовані також на стимуляцію зон росту, тонічні напруження м'язів, розтягнення. Перед призначенням ЛФК з кожним хворим проводиться індивідуальна бесіда, в якій пояснюється роль аутотренінгу в стимуляції росту і досягненню кінцевої мети – догнати ровесників у фізичному розвитку.

Вплив різними видами фізичної енергії на акупунктурні точки і рефлексогенні зони тіла з лікувальною метою є галуззю теоретичних і клінічних досліджень рефлексотерапії. Серед фізичних факторів впливу особливо популярною протягом декількох десятиріч є електростимуляція точок і зон. Один із способів електростимуляції є черешкірна електронейростимуляція (ЧЕНС) – дія змінного струму на рефлексогенні зони через поверхневі електроди. У наших спостереженнях для ЧЕНС-терапії використовувався Діа-ДЕНС-апарат, який має сертифікати відповідності, свідоцтво про державну реєстрацію. На

сьогодні динамічна електронейростимуляція (ДЕНС) займає значне місце в арсеналі методів і засобів фізіо- та рефлексотерапії [1]. Експериментальні і клінічні дослідження свідчать, що в основі лікувальної дії ДЕНС лежать багаторівневі рефлекторні і нейрохімічні реакції, які запускають каскад регуляторних і адаптаційних механізмів організму. Як наслідок, покращується місцевий і системний кровообіг, активізується утворення біологічно активних речовин і обмінні процеси в тканинах. Електролікування сприяє покращенню настрою, загального самопочуття, підвищення працездатності [2].

У дітей із затримкою фізичного розвитку зони впливу були такі: це вплив на універсальні зони: шийно-комірцеву зону (вплив на функціональний стан вегетативної нервової системи), місця виходу п. Facialis, а також на зони відповідності гіпоталамусу і гіпофізу, так звану точку абсолютну (medulla oblongata), яка має виражений стимулювальний ефект. В цій зоні знаходиться точка 15VG (ямень). Для загальностимулювальної дії використовувалася також універсальна точка Хе-гу. Використовувалися також зони відповідності в системі Су-джок, аурікулярна терапія. Тривалість сеансу залежала від віку дитини і сягала від 25 до 40 хвилин, на курс – 7-10 сеансів. Протягом року було рекомендовано отримати 3 курси комплексної терапії.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Даний вибір фізіотерапевтичного впливу на організм хворої дитини разом з комплексною медикаментозною терапією дав позитивні результати, які проявилися в покращенні апетиту дитини, зменшенні диспепсичного та більового синдромів, зменшенні головного болю, що спостерігалось протягом курсу стаціонарного лікування. В основній групі ці позитивні зміни ми відмічали в кінці першого тижня лікування, що достовірно швидше, ніж в контрольній групі ($p < 0,05$). Віддалені результати ми відмічали через 12 місяців. Стійку ремісію з боку органів травної системи відмічали в 90,0 % випадків, в контрольній групі – 66,7 % ($p < 0,05$). Фізичний розвиток оцінювали за такими параметрами: зріст дітей, співвідношення кісткового та календарного віку. В основній групі через 12 місяців відмічалось зменшення дефіциту росту в 1,2 раза, в контрольній групі – в 1,1 раза, що є недостовірною різницею. В 12 дітей з основної групи відмічено збільшення кісткового віку на 1,5 року за рік, в контрольній групі лише в 6 дітей кістковий вік збільшився на 1,5 року ($p < 0,1$).

ВИСНОВКИ Результати даних спостережень показують, що поєднання різних видів фізіотерапевтичного лікування, а саме електрофорезу, ДЕНС-терапії, ЛФК в комплексному лікуванні такого етіологічно багатofакторного захворювання, як неендокринні варіанти затримки зросту, мають позитивний результат.

Література

1. Мейзеров Е.Е. Динамическая электронейростимуляция в физио- и рефлексотерапии // Рефлексотерапия. – 29003. – № 4 (7). – С. 20-24.
2. Василенко А.М. ДЕНС: реализация методологии интегративной медицины // Динамическая электронейростимуляция. Биоэлектромагнитный гомеостаз и традиционные методы диагностики и реабилитации: Материалы международного симпозиума, посвященного 8-летию Корпорации ДЕНАС МС. – Екатеринбург, 2006. – С. 15-29.

Гнатюк М.С., Василюк В.В., Капчак В.О., Василюк В.М.
**ВПЛИВ КОМБІНАЦІЙ ЦИКЛОФЕРОНУ ТА ЕТОНІУ НА ОСОБЛИВОСТІ ЛОКАЛЬНИХ ІМУННИХ РЕАКЦІЙ
 В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ХРОНІЧНИЙ
 ГАСТРОДУОДЕНІТ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ КОМБІНАЦІЙ ЦИКЛОФЕРОНУ ТА ЕТОНІУ НА ОСОБЛИВОСТІ ЛОКАЛЬНИХ ІМУННИХ РЕАКЦІЙ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ – виявлені суттєві порушення локальних імунних реакцій у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки у хворих на хронічний первинний гастродуоденіт. Використання циклоферону та етонію в комплексній терапії досліджуваного захворювання істотно покращувало місцевий імунний захист слизової оболонки порівняно із стандартною терапією. Під впливом запропонованої комбінації медикаментозних середників спостерігається чітка тенденція до стабілізації місцевих імунних реакцій, виражене зниження деструктивних процесів у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки.

ВЛИЯНИЕ КОМБИНАЦИЙ ЦИКЛОФЕРОНА И ЭТОНИЯ НА ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛЬНЫХ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРВИЧНЫМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ – Выявлены существенные нарушения локальных иммунных реакций в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у больных хроническим первичным гастродуоденитом. Использование циклоферона и этония в комплексной терапии исследуемой болезни улучшало местную иммунную защиту слизистой оболочки сравнительно со стандартной терапией. Под влиянием предлагаемой комбинации медикаментозных препаратов четко отмечалась тенденция к стабилизации местных иммунных реакций, выраженное снижение степени деструктивных процессов в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки.

INFLUENCE OF CYCLOFERONUM AND ETHONIUM COMBINATION ON PECULIARITIES OF LOCAL IMMUNE REACTIONS IN PATIENTS WITH PRIMARY CHRONIC GASTRODUODENITIS – Intensive disorders of local immune reactions in mucosa of duodenum in patients with primary chronic gastritis were revealed. The inclusion of cycloferonum and ethonium combination in complex treatment of this pathology promotes the improvement of local immune protection of duodenum mucosa in comparison with standard therapy. Under influence of this combination the clear tendency to stabilization of local immune reactions, loss of destructive processes in duodenum mucosa is observed.

Ключові слова: первинний хронічний гастродуоденіт, локальні імунні реакції, циклоферон, етоній.

Ключевые слова: первичный хронический гастродуоденит, локальные иммунные реакции, циклоферон, этоний.

Key words: primary chronic gastritis, local immune reactions, cycloferonum, ethonium.

ВСТУП Захворювання на хронічний первинний гастродуоденіт (ХПГД) залишається досить високим у структурі уражень органів травлення і в останні роки відзначається тенденція до його зростання. Від даної патології страждають переважно особи найбільш працездатного – молодого і середнього віку [1, 3].

Хронічний перебіг та довготривалість захворювання в 17,4-22,8 % призводять до формування виразки цибулини дванадцятипалої кишки (ДПК) [5]. Багато дослідників стверджують, що при виразковій хворобі та ХПГД в слизових оболонках шлунка і ДПК з явищами місцевого запалення постійно виявляють мікроорганізми, тоді як з неуразжених ділянок їх не виявляють [4]. Відомо також, що певну роль у патогенезі ХПГД відіграє *Helicobacter pylori* та локальні імунні реакції [2,5].

Питання розробки ефективних патогенетично обґрунтованих методів лікування хворих на ХПГД, в тому числі асоційованому з *H. Pylori*, заслуговують на постійну увагу і є актуальною проблемою сучасної гастроентерології [1, 3, 4, 10]. Основним при вказаній патології є застосування антисекреторних засобів, блокаторів H2 рецепторів гістаміну, а також антигелікобактерна терапія [1, 5, 10]. Відомо, що ефективність стандартних схем лікування даного контингенту хворих складає в середньому 65-87 %, що в більшості випадків залежить від чутливості *H. pylori* до антибактеріаль-

них препаратів. Описане вище свідчить, що пошук нових, більш ефективних медикаментозних середників залишається актуальним та перспективним для профілактики та лікування цих пацієнтів.

При розробці патогенетично обґрунтованого раціонального підходу до лікування хворих на ХПГД нашу увагу привернула можливість використання в комплексній протигелікобактерній комбінації нового імунокоригуючого препарату циклоферону та протизапального засобу етонію. Останньому властиві виражені імунокоригуючий, бактеріостатичний і бактеріоцидний ефекти, в т.ч. і у відношенні до *H. pylori* [6]. Циклоферон – це сучасний вітчизняний медикаментозний середник, який належить до групи низькомолекулярних синтетичних індукторів інтерферону. Даний препарат індукує в організмі утворення раннього альфа-інтерферону. Йому також властивий м'який пролонгований імунокоригуючий ефект, він широко використовується при вірусних та бактеріальних захворюваннях, для запобігання рецидивів інфекцій з метою корекції імунної системи. Етоній – це вітчизняний препарат із групи біс-четвертинних-амонієвих сполук, який має виражену антимікробну дію на антибіотикорезистентні форми стафілококів, стрептококів, хламідій, грибків [2, 6]. Вироблення резистентності мікроорганізмів до етонію, порівняно з пеніциліном, стрептоміцином, тетрацикліном, розвивається повільно і не досягає значного ступеня.

Метою роботи було вивчення поєднаного впливу циклоферону та етонію на локальні імунні реакції слизової оболонки ДПК у хворих на первинний хронічний гастродуоденіт.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Обстежено біопсії слизової оболонки ДПК 125 хворих на ХПГД, асоційованій з *H. pylori*, віком від 17 до 60 років. Чоловіків було 84 (67,2 %), жінок – 41 (32,8 %). У 56,8 % пацієнтів тривалість захворювання була до 5 років. Для вивчення ефективності комбінації циклоферону та етонію в комплексі протигелікобактерної терапії обстежені хворі на ХПГД були розподілені на дві рандомізовані групи за віком і клінічною картиною захворювання – основну (58 пацієнтів) та групу порівняння (67 хворих). Пацієнти групи порівняння отримували традиційну схему лікування ХПГД: квамател (20 мг двічі на добу усередину впродовж 10 днів), де-нол (по 120 мг чотири рази на день усередину впродовж 10 днів), метронідазол та оксацилін (по 500 мг чотири рази на добу усередину впродовж тижня) і даларгін (1 мг один раз на день внутрішньом'язово впродовж 10 днів). Пацієнтам основної групи замість даларгіну та метронідазолу застосовувався циклоферон по 2 мл внутрішньом'язово один раз впродовж 10 днів та етоній по 100 мг тричі на день усередину через 30 хв після їжі впродовж 7 днів. Локальні імунні реакції у слизовій оболонці ДПК визначалися до лікування та після проведеної корекції ХПГД. 10 біопсій слизової оболонки ДПК пацієнтів, які не хворіли на ХПГД, склали контрольну групу.

Для виявлення плазматичних клітин у Ig A, Ig M, Ig G мікротомні зрізи біопсій ДПК обробляли моноспецифічними антисироватками проти вказаних класів імуноглобулінів, кон'югованими з ізотіаціанатом флюоресцеїну, застосовуючи прямий метод Кунса з відповідними контролями [7]. Зрізи досліджувалися за допомогою люмінесцентного мікроскопа "Люмам Р-8". У люмінесцентному світлі підраховували плазматичні клітини, що давали спе-

цифічне світіння на 1 мм² слизової оболонки досліджуваного органа. Визначення секреторного Ig A (Sig A) у слизовій оболонці ДПК проводилося методом радіальної імунодифузії з допомогою специфічної сироватки проти Sig A [8]. Парафінові зрізи слизової оболонки ДПК також фарбували гематоксилін-еозинном, за ван-Гізон, Вейгертом, Маллорі [9].

Отримані кількісні величини обробляли статистично. Достовірність різниці між порівнювальними показниками встановлювали за критерієм Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Отримані кількісні величини в результаті проведеного дослідження показані в таблиці 1. Наведені дані у вказаній таблиці свідчать, що у слизовій оболонці неуразеної ДПК зустрічаються плазматичні клітини з основними класами імуноглобулінів (Ig A, Ig M, Ig G). При цьому кількість плазматичних клітин з Ig A домінує і складає (226,50 ± 2,10) на 1 мм² слизової оболонки ДПК. Кількість плазматичних клітин з Ig M в цьому ж органі була майже у 2 рази меншою (112,30 ± 2,10). Число плазматичних клітин, що містять Ig G, виявилось найменшим і складало (57,10 ± 1,50). Необхідно зазначити, що плазматичні клітини з Ig M у два рази перевищували кількість аналогічних структур з Ig G. Рівень секреторності імуноглобуліну при цьому досягав (0,680 ± 0,015) г/л. Відомо, що секреторні імуноглобуліни (Sig A) транспортуються з місця продукції (підслизова основа) через епітелій слизової оболонки ДПК, виходячи на її поверхню [11].

У хворих на ХПГД кількість плазматичних клітин з Ig A зменшувалася з (226,50 ± 2,10) до (195,40 ± 4,50). Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою і останній показник виявився меншим за попередній на 13,7 %. В цих патологічних умовах число плазматичних клітин у слизовій оболонці ДПК зросло з (112,30 ± 2,10) до (256,70 ± 5,40), тобто у 2,28 рази. Різниця між наведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ($p < 0,001$). При ХПГД збільшувалася також кількість плазматичних клітин з Ig G з (57,10 ± 1,50) до (198,6 ± 3,6), тобто майже у 3,5 рази. Наведена динаміка плазматичних клітин з Ig A, M, G свідчить, що при ХПГД у слизовій оболонці істотно порушуються співвідношення між клітинами, що синтезують основні класи імуноглобулінів (Ig A, Ig M, Ig G). У досліджуваних патологічних умовах у слизовій оболонці ДПК концентрація Sig A знижувалася з (0,680 ± 0,015) до (0,570 ± 0,018). Між наведеними цифровими величинами знайдена статистично достовірна різниця ($p < 0,01$) і останній показник виявився меншим від попереднього на 16,2 %.

При світлооптичному дослідженні гістологічних препаратів слизової оболонки ДПК при ХПГД виявилися деструктивні, інфільтративні процеси, а також виражені судинні розлади, які характеризувалися повнокров'ям судин мікроциркуляторного русла, стазами, мікротромбозами, периваскулярним і стромальним набряками, вогнищевими діapedезними крововиливами.

Відомо, що більшість імунокомпетентних клітин локалізована у поверхневих відділах слизової оболонки. Серед них зустрічаються Т-лімфоцити, які забезпечують специфічну антигенну стимуляцію і беруть участь у реакціях підвищеної чутливості сповільненого типу, посилюють чутливість макрофагів, взаємодіючи з попередниками антитілопродукувальних клітин [8, 11]. У слизовій оболонці зустрічаються також плазматичні клітини, які виникають з β-лімфоцитів. Вони беруть активну участь у реакціях імунітету завдяки своїй здатності синтезувати специфічні білки-імуноглобуліни.

Більшість дослідників [7, 8, 11] стверджують, що основну роль у захисті слизових оболонок відіграють Sig A, джерелом якого в основному є Ig A. Імуноглобуліни виконують важливу захисну функцію, зменшуючи антигенну

активацію сторонніх антигенів, які проникають у шлунково-кишковий тракт і регулюють склад бактеріальної флори шлунка та кишок [8]. Виявлені нами зміни свідчать, що при ХПГД локальний імунний гомеостаз у слизовій оболонці ДПК суттєво порушений та нестабільний [8, 11]. При цьому флуоресцентно у стромі слизової оболонки ДПК виявилися імунні комплекси. Останні, а також Ig M і Ig G, спостерігалися у стінці судин мікроциркуляторного русла та периваскулярній стромі. Дані явища корелювали зі ступенем потовщення стінки судин, звуженням їхнього просвіту, стазами, тромбозами, облітерацією судин, деструктивними процесами у слизовій оболонці ДПК.

Отримані результати свідчать, що місцеві імунні реакції відіграють важливу роль у пошкодженні ДПК при ХПГД. Важливою ланкою місцевого імунного захисту досліджуваного органа є концентрація Sig A, який забезпечує першу лінію захисту слизової оболонки від пошкодження агентів.

Згідно з сучасною концепцією імунітету слизовим оболонкам шлунково-кишкового тракту відводиться важлива роль у забезпеченні загального та місцевого імунних гомеостазів. З врахуванням сказаного та отриманих результатів дослідження можна вважати, що при ХПГД локальні імунні реакції у слизовій оболонці ДПК суттєво змінені та істотно ослаблені її імунний захист. Сказане підтверджувалося зниженням рівнів Sig A та кількості плазматичних клітин з Ig A, порушенням співвідношень між плазматичними клітинами, що продукують основні класи імуноглобулінів (Ig A, M, G), появою імунних комплексів у стінці судин та стромі слизової оболонки ДПК. Це підтверджувалося також тим, що ступінь порушень місцевих імунних реакцій корелював з глибиною та поширенням дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних процесів та судинних розладів у слизовій оболонці ДПК. Відомо також, що знайдені порушення локальних імунних реакцій обумовлюють прогресування патологічного процесу [8].

У групі порівняння, де коригували ХПГД традиційними методами, локальні імунні реакції у слизовій оболонці ураженої ДПК дещо покращувалися. При цьому число плазматичних клітин з Ig A зросло на 1,6 %, кількість плазматичних клітин з Ig M зменшилась на 12,1 %, а плазматичних клітин з Ig G – на 10,2 %. Концентрація Sig A у слизовій оболонці ДПК в цих умовах корекції ХПГД збільшилась на 3,5 %.

Найбільш виражені позитивні зміни локальних імунних реакцій слизової оболонки ДПК виявлені у хворих, де в комплексне лікування ХПГД включали циклоферон та етонію. Так, у названих умовах число плазматичних клітин з Ig A у слизовій оболонці досліджуваного органа зросло на 7,9 % порівняно з некорегованою патологією. При цьому кількість плазматичних клітин з Ig M зменшилась на 23,5 %, а плазматичних клітин з Ig G – на 49 %. Концентрація Sig A у слизовій оболонці ДПК при ХПГД в даних умовах корекції збільшилась на 8,8 %, істотно покращуючи зміни слизових оболонок.

ВИСНОВКИ Таким чином, на основі отриманих результатів проведеного дослідження можна зробити висновок, що ХПГД призводить до деструктивних, інфільтративних процесів та виражених судинних розладів у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки. При цьому у даному органі істотно порушується локальний імунний гомеостаз, якому належить важлива роль у захисті слизової оболонки та морфогенезі деструктивних і компенсаторних процесів. Використання циклоферону та етонію в комплексній терапії ХПГД суттєво покращували локальні імунні реакції, істотно зменшували деструктивні процеси в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки порівняно із стандартною терапією.

Таблиця 1. Динаміка кількості плазматичних клітин з Ig A, Ig M, Ig G та секреторного імуноглобуліну А в слизовій оболонці ДПК при ХПГД (M ± m)

| Показник | Група спостереження | | | |
|-------------------|---------------------|----------------|----------------|----------------|
| | контрольна | хворі на ХПГД | основна | порівняння |
| Плазмоцити з Ig A | 226,50±2,10 | 195,40±4,50** | 210,80±5,10* | 198,54±2,10*** |
| Плазмоцити з Ig M | 112,30±2,10 | 256,70±5,40*** | 196,30±4,50*** | 225,60±2,10*** |
| Плазмоцити з Ig G | 57,10±1,50 | 198,60±3,60*** | 101,20±2,40** | 178,40±3,40*** |
| Slg A, г/л | 0,680±0,015 | 0,570±0,018** | 0,620±0,019* | 0,590±0,014** |

Примітка: зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (* – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001).

Література

1. Бабак О.Я. Кишковий дисбактеріоз // Ліки України. – 1999. – № 2. – С. 28-29.
2. Василюк В.В. Сучасні принципи лікування виразкової хвороби (огляд літератури) // Вісник наукових досліджень. – 1999. – № 1. – С. 23-25.
3. Волошин О.І., Никула Т.Я. Хронічний гастродуоденіт // Лік. справа. – 1997. – № 6. – С. 8-13.
4. Завадяк М.И. О связи язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и гастродуоденита с хронической стафилококковой инфекцией // Лік. справа. – 1993. – № 5-6. – С. 65-69.
5. Островський Й.М. Роль хеликобактеріоза в поразенні желудка и двенадцатиперстной кишки // Тер. арх. – 1998. – №2. – С. 18-20.
6. Писько Г.Т. Потенціальний лікарський препарат етоній // Синтез, експериментальне вивчення та клінічне застосування четвер-

- тинних амонієвих сполук: Матеріали симпозиуму. – Чернівці, 1995. – С. 55-56.
7. Сильманович Н.Е., Ткачев В.К., Каадзе М.К. Хирургические методы иммунокорекции в клинической практике // Вопр. клинической лимфологии. – Андижан: Б.И., 1997. – С. 214-215.
8. Дударь Л.В., Бычкова Н.Г. Оценка состояния местной иммунной реакции слизистой оболочки толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом // Врач. дело. – 1997. – № 1. – С. 81-84.
9. Сорочинников А.Г., Доросевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника. – Смоленск: САУ, 2000. – 480 с.
10. Харченко Н.В., Загоруйко Ж.В. Сучасний підхід до діагностики та лікування хеликобактеріозу // Укр. мед. часопис. – 1998. – № 5/7. – С. 20-23.
11. Teitelbaum D.H. Enterocolitis in Hirshprung's disease // Pediatric Surgery. – 1998. – V. 2. – P. 1391-1393.

Левицька Л.В.

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ МЕТОДІВ АКУПНКТУРИ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ПОСТІНФАРКТНИЙ КАРДІОСКЛЕРОЗ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ МЕТОДІВ АКУПНКТУРИ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ПОСТІНФАРКТНИЙ КАРДІОСКЛЕРОЗ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ – Вивчалась ефективність комплексної терапії, яка включала модифікацію стилю життя, β-блокатори, сечогінні та методи акупунктури у хворих на постінфарктний кардіосклероз з артеріальною гіпертензією. Встановлено, що включення класичної та електропунктури до стандартного лікування артеріальної гіпертензії підвищує його ефективність у хворих з гіперкінетичним типом гемодинаміки.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ МЕТОДОВ АКУПНКТУРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – Изучалась эффективность комплексной терапии, которая включала модификацию стиля жизни, β-блокаторы, мочегонные и методы акупунктуры у больных на постинфарктный кардиосклероз с артериальной гипертензией. Установлено, что включение классической и электроакупунктуры к классическому лечению артериальной гипертензии повышает его эффективность у больных с гиперкинетическим типом гемодинамики.

COMPLEX THERAPY WITH INCLUDING THE ACUPUNCTURE METHODS INTO RENABILITATION OF PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS AND ARTERIAL HYPERTENSION – The study was devoted to the effectivity of complex therapy, which included the modification of life-style, β-blockers, diuretics and the acupuncture methods in patients with postinfarction cardiosclerosis and arterial hypertension. The conclusion was made that including of classic and electrical acupuncture methods to the standards therapy of arterial hypertension increases its effectivity in patients with hyperkinetic type of haemodynamics.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, кардіосклероз, акупунктура, реабілітація.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, кардиосклероз, акупунктура, реабилитация.

Key words: arterial hypertension, cardiosclerosis, acupuncture, rehabilitation.

ВСТУП Ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія (АГ) посідають провідне місце в структурі не-

працездатності, інвалідності та смертності населення. Смертність від серцево-судинних захворювань у структурі загальної смертності становить, за різними джерелами, 20-50 %. Неприятлива епідеміологічна ситуація, що склалася стосовно кардіоваскулярних захворювань, зумовила необхідність впровадження невідкладних заходів у боротьбі з артеріальною гіпертензією, яка є як самостійним фактором ризику серцево-судинної смертності, так і значно ускладнює перебіг ішемічної хвороби серця, сприяє більш швидкому прогресуванню серцевої недостатності. Однак, незважаючи на активну роботу ВООЗ у цьому напрямку, впровадження в практику охорони здоров'я національних програм боротьби з АГ, питання ефективного контролю артеріальної гіпертензії залишається невирішеним.

Можливість застосування найновіших гіпотензивних фармакологічних засобів з високою специфічністю впливу, зручними формами випуску та тривалим періодом дії також не повністю вирішує проблему, оскільки фармакотерапія має ряд недоліків, які значно ускладнюють процес реабілітації. Так, застосування медикаментозної терапії, особливо у випадку одночасного призначення кількох препаратів, нерідко призводить до ускладнень та побічних ефектів, у частини пацієнтів спостерігається непереносимість того чи іншого препарату. До того ж, сучасні оригінальні гіпотензивні середники, які мають доказову базу, потребують значних фінансових затрат, що далеко не завжди є прийнятним для великої частини пацієнтів.

З іншого боку, "Програма профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні", розроблена на основі відповідної програми ВООЗ, передбачає, поряд з низкою профілактичних заходів, адекватною фармакотерапією та зміною стилю життя пацієнтів, "...створення стандартів діагности-

ки і лікування на підставі сучасних наукових даних, забезпечення ефективної діагностичної, лікувальної, реабілітаційної допомоги хворим з артеріальною гіпертензією...". Слід відмітити, що в запропонованих програмою основних немедикаментозних напрямках лікування є лише модифікація дієти та стилю життя (в тому числі підвищення фізичної активності) і відсутні рекомендації із застосування жодного з фізичних факторів.

Керуючись установками програми, а також враховуючи можливість досягнення застосуванням фізичних факторів тривалого гіпотензивного ефекту саме за рахунок відновлення порушеної взаємодії різних відділів нервової системи, метою нашої роботи ми обрали визначення ефективності методів акупунктури (АП) в лікуванні артеріальної гіпертензії у хворих на постінфарктний кардіосклероз (ПК).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами вивчалась ефективність комплексної терапії з додаванням класичної акупунктури (КА) та електропунктури (ЕП) у хворих на післяінфарктний кардіосклероз та артеріальну гіпертензію з гіперкінетичним типом гемодинаміки. Обстежено 43 хворих на АГ II стадії віком від 34 до 57 років (20 чоловіків та 23 жінки). Після клінічного обстеження та верифікації діагнозу усі пацієнти випадковою вибіркою були розподілені на три групи, які зіставляли за віком, статтю та вихідними рівнями артеріального тиску.

Усі пацієнти виконували рекомендації щодо зміни стилю життя: зменшення надлишкової маси тіла, зменшення вживання кухонної солі, відмова від куріння, зменшення вживання алкоголю, підвищення фізичної активності (швидка ходьба протягом 30-45 хв або 3 км щоденно), комплексна модифікація дієти (DASH-дієта) та отримували β-блокатор бісопролол щоденно в дозі 5-10 мг, лізиноприл в добовій дозі 10-20 мг, аспірин, статини.

Хворим I групи (17 чол.) додатково проводився 10-денний курс класичної акупунктури (КА) на біологічно активні точки (БАТ) загальної дії, рефлекторно-сегментарні та аурікулярні другим варіантом гальмівного методу. Використовували 2-4-6 корпоральних та 1-2 аурікулярні точки на один сеанс: GI_4 ; GI_{11} ; E_{36} ; E_{44} ; T_{20} ; T_4 ; V_{15} ; V_{25} ; VB_{20} ; VB_{21} ; F_2 ; F_3 ; F_{14} ; AT_{55} ; AT_{51} . Курс лікування становив 10 щоденних процедур. У II групі обстежуваних (14 чол.) пацієнти отримували 10 щоденних процедур електропунктури на ті ж БАТ, що і хворі першої групи. Сеанси електропунктури проводили від апарата для електропунктури "Леді" гальванічним струмом силою до 50 мкА, активний електрод – анод, по 3 хв на БАТ, 2-4-6 корпоральних та 1-2 аурікулярних точки на один сеанс, 10 процедур на курс лікування. Хворі III групи (15 чол. – контроль) отримували сеанси імітованої акупунктури.

Динаміку клінічної симптоматики, рівні системного артеріального тиску оцінювали щоденно до проведення процедури АП, відразу після її закінчення та через годину після проведення сеансу АП. ЕХОКС-показники (трансмітральний кровотік, товщину стінок серця, кінцевий систолічний та діастолічний об'єм) визначали до та після проведеного лікування.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ На підставі виконаного дослідження встановлено, що до кінця курсу лікування рівні АТ у пацієнтів усіх груп

достовірно знижувалися ($P < 0,05$), порівняно з вихідними даними, однак, якщо у дослідних групах було досягнуто рівнів цільового артеріального тиску, то в групі контролю цього не спостерігалось. Так, в I дослідній групі рівень систолічного артеріального тиску (САТ) зменшився зі (162,87 + 1,09) до (137, 42 + 0,97), діастолічного тиску (ДАТ) – зі (108, 23 + 0,74) до (81, 16 + 0,57) мм рт. ст.; в II дослідній групі відповідно САТ – зі (164,42 + 1,07) до (135, 93 + 0,90), ДАТ – зі (107,11 + 0,85) до (78,76 + 0,52) мм рт. ст.; в групі контролю САТ – зі (161,56 + 1,02) до (142,70 + 0,91), ДАТ – зі (105,64 + 0,83) до (84,36 + 0,52) мм рт. ст.

Слід відмітити швидшу позитивну динаміку клінічної симптоматики у пацієнтів дослідних груп. Так, у більшості пацієнтів, які отримували АП, рівні АТ (як систолічного, так і діастолічного) значно знижувалися вже після проведення 1-3 процедур АП, тоді як у пацієнтів групи контролю відповідні зміни відбувалися на 3-5-й день лікування. На фоні гіпотензивного впливу лікувальних комплексів у хворих усіх груп відмічались покращення самопочуття, зменшення або повна ліквідація головного болю, відчуття важкості в потиличній ділянці. Поряд з цим, в усіх хворих дослідних груп, які мали порушення сну (12 пацієнтів, які отримували сеанси КА, та 7 пацієнтів після процедур ЕП), спостерігалась його нормалізація. Під час гіпотензивної терапії самостійна ліквідація дизсомнії в контрольній групі спостерігалась лише у 3-ох чоловік, решта 7 пацієнтів змушені були додатково приймати препарати, які нормалізували сон.

У процесі дослідження було відмічено, що одномоментне зниження артеріального тиску (як систолічного, так і діастолічного) спостерігалось відразу після проведення процедури КА або ЕП, однак і в першій, і в другій дослідних групах це зниження було достовірним лише після сеансів, які включали точки загальної дії: GI_4 ; GI_{11} ; E_{36} ; AT_{55} ; AT_{51} . Ехокардіоскопічні показники достовірно не змінювалися. Відмічено лише тенденцію до зменшення ступеня діастолічної дисфункції в усіх досліджуваних групах пацієнтів до кінця курсу лікування.

ВИСНОВКИ 1. Включення КА та ЕП до традиційного комплексу лікування АГ (зміна стилю життя, β-блокатори) дозволяє підвищити його ефективність у хворих з гіперкінетичним типом гемодинаміки.

2. Одномоментний гіпотензивний ефект у пацієнтів з гіперкінетичним типом гемодинаміки був максимально вираженим після сеансів КА та ЕП, які включали лише точки загальної дії.

Література

1. Богданов А.А. Методические аспекты проблемы комбинированного физиотерапевтического воздействия // Фарм. ж.-л. – 1995. – № 1. – С. 39-41.
2. Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. – М., 1989.
3. Рекомендации 1999 г. По лечению артериальной гипертензии Международного общества по вопросам артериальной гипертензии и Всемирной организации здравоохранения // Артер. гипертензия. – 1999. Т.5, – № (2). – С. 1-47.
4. Ивашкин В.Т., Кузнецов Е.Н. Современные принципы антигипертензивной терапии // Тер. арх. – 2001. – № 1. – С. 59-62.
5. Мачерет Е.Л., Самосюк И.З. Руководство по рефлексотерапии. – К.: Вища школа, 1986. – 302 с.

Алипова О.Є., Таранюк Л.В., Кривопуст Н.І.

**ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ**

Запорізька медична академія післядипломної освіти

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ – На підставі аналізу сучасних даних літератури автор обґрунтовує доцільність та особливості використання фізіотерапевтичних методів у лікуванні та реабілітації пацієнтів похилого віку із гастроентерологічними захворюваннями.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛЮДЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА – На основании анализа современных данных литературы автор обосновывает целесообразность и особенности применения физиотерапевтических методов в лечении и реабилитации пациентов старшего возраста с гастроэнтерологическими заболеваниями.

THE FEATURES OF PHYSIOTHERAPEUTIC METHODS USING FOR GASTROINTESTINAL DISEASES TREATMENT IN ELDERLY PATIENTS – Analyzing the modern literature data the authors prove the expediency and peculiarities of using the physical and physiotherapeutic methods in treatment and rehabilitation of the elderly patients with gastrointestinal diseases.

Ключові слова: похилий вік, гастроентерологічні захворювання, лікування, фізіотерапевтичні методи, реабілітація.

Ключевые слова: старший возраст, гастроэнтерологические заболевания, лечения, физиотерапевтические методы, реабилитация.

Key words: elderly patients, gastrointestinal diseases, treatment, physiotherapeutic methods, rehabilitation.

ВСТУП Лікування та реабілітація пацієнтів похилого віку є сьогодні актуальною проблемою сучасної медицини у світовому масштабі [4, 16, 17].

Внаслідок підвищеної чутливості до лікарських препаратів медикаментозна навантаження для цієї категорії хворих має бути обмеженим [3, 4]. При цьому суттєво зростає роль застосування немедикаментозних, зокрема – фізіотерапевтичних засобів лікування [4, 15, 16].

На жаль, складні закономірності взаємодії лікувальних фізіобальнеотерапевтичних факторів у геронтологічному аспекті вивчені ще недостатньо, що обмежує практичну реалізацію поліфізіотерапії у осіб старших вікових груп [6].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ При висвітленні питань геріатричної фізіотерапії більшість фахівців, визнаючи фактор поліморбідності, акцентує увагу на кардіореспіраторній групі захворювань, спираючись на велику поширеність та прогностичну значущість вказаної патології серед літніх людей [4, 5, 9, 16, 17].

Разом з тим, питання розробки нових схем та комплексів лікування хвороб системи травлення, із включенням фізичних чинників та фізіотерапевтичних методів, для осіб похилого віку (від 60 до 74 років) є недостатньо вивченим.

Доцільність призначення літнім хворим на патологію шлунково-кишкового тракту (ШКТ) природних і преформованих фізичних факторів забезпечується здатністю останніх до тренування захисних механізмів адаптації, які у старості суттєво знижуються, а також позитивно впливати на основні патогенетичні ланки гастроентерологічних захворювань, якими є: порушення рухової і секреторно-моторної функції, запальні явища, трофічні розлади, дисфункція основних травних залоз, різних видів обміну, функціональні зрушення центральної (ЦНС) та вегетативної нервової системи (ВНС) [9, 11, 12, 14].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. При розробці лікувальних фізіотерапевтичних комплексів у гастроентерології для категорії пацієнтів похилого віку доцільно використовувати такі принципи: терапевтичну інтерференцію лікувальних факторів; щадний режим дозування; індивідуалізований підхід з урахуванням віку (з орієнтацією на біологічний вік), нозології, стадії та ступеня тяжкості захворювання, наявності супутніх хвороб; онкологічну настороженість [4, 7, 14].

З фізіотерапевтичних засобів у геріатричній гастроентерології доцільно призначати фізичні чинники більш фізіологічної дії, такі як безперервний струм у вигляді різних методик: гальванізації на локальні або рефлекторно-сегментарні зони, медикаментозний електрофорез при малій силі струму (щільність струму 0,01-0,05 мА/см) і невеликій концентрації лікувальної речовини [11,15].

У гастроентерології найчастіше призначають електрофорез із розчинами новокаїну, сульфату магnezії, амінокапронової, нікотинової кислоти, папаверину, даларгіну (в тому числі й ендоназальний), а також з лікувальними мінеральними водами. Завдяки утворенню медикаментозного депо у шкірі із пролонгуванням дії ліків, кількість процедур електрофорезу у похилому віці може бути зменшена до 2-3 разів на тиждень [12].

Гальванічний струм використовують для відновлення та зменшення секреторних і моторних порушень у літніх пацієнтів при гастриті, коліті, дискінезіях жовчного міхура, для покращання трофічних процесів у тканинах. При швидкому прогресуючій віковій інволюції, з метою затримки процесів старіння, гіпоксії у тканинах, з успіхом використовують гальванізацію ділянки печінки малими дозуваннями струму (до 3 мА) [11,15].

У геріатричній практиці ефективним є використання й імпульсних струмів низької частоти [13]. Так, при виразковій хворобі (ВХ) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) у сполученні з атеросклерозом судин мозку, гіпертонічною хворобою (ГБ) I та II стадії, ішемічною хворобою серця (ІХС), з седативною метою і для покращання стану ЦНС та ВНС застосовують електросон, з індивідуальним підбиранням ефективної частоти імпульсного струму (5-30 Гц).

У хворих похилого віку при ВХ шлунка та ДПК, холециститі, панкреатиті, жовчнокам'яній хворобі, дискінезії шлунка, жовчного міхура, кишечнику широко використовують діадинамічні синусоїдальні модульовані струми (СМС), що мають знеболювальну, протизапальну, трофічну та розсмоктувальну дію, із можливістю введення за допомогою цих струмів різних лікарських речовин (СМС-форез) [12, 13].

Високий терапевтичний ефект притаманний змінним струмам та електромагнітним полям високої частоти (100-400 кГц), високої напруги (100 кВ) та малої сили (10-15 мА), що мають знеболювальний, протизапальний, седативний, протисверблячковий ефект при дискінезійних порушеннях шлунка і кишечнику, гепатитах, особливо на фоні функційних порушень ЦНС, інсомнії тощо [15].

Електричне поле УВЧ у слабтепловому дозуванні прискорює процеси регенерації, справляє протизапальну, протинабрякову, антиспастичну дію, стимулює виділення жовчі при гострих запальних процесах органів травлення, лікуванні післяопераційних ускладнень у пацієнтів похилого віку. Курси лікування УВЧ мають бути нетривалими (5-8 процедур) [13].

Перспективним методом лікування у геріатричній гастроентерології є мікрохвильова резонансна терапія (МРТ), що дозволяє діяти на біологічно активні точки або рефлекторно-сегментарні ділянки при захворюваннях системи травлення функційного та органічного характеру, впливати на енергетичний і обмінний стан на клітинному рівні і внаслідок малої потужності є адекватним для осіб похилого віку при ВХ шлунка та ДПК, гепатитах, холециститах, особливо на фоні ГБ та церебрального атеросклерозу [5, 15].

Ефективним у хворих похилого віку також є використання лазеротерапії, магнітотерапії (чинять багатофакторну, адаптогенну дію [13].

З лікувально-відновлювальною і лікувально-профілактичною метою у геріатричній гастроентерології доцільно використовувати курортні фактори: питні мінеральні води (ПМВ) із внутрішнім та зовнішнім застосуванням, грязелікування, у тому числі торфолікування; кліматолікування; лікувальне харчування тощо [6, 8, 10].

Застосування ПМВ різного складу і мінералізації є фізіологічним чинником із широким лікувальним діапазоном, що, завдяки діуретичній, холеретичній, гіполіпідемічній, антиатерогенній дії, інтегрує діяльність органів гепато-панкреато-дуоденальної зони і серцево-судинної системи і тому особливо показане геронтологічним хворим на патологію ШКТ на фоні супутнього атеросклерозу [7,8].

Ефективним є також застосування різних лікувальних ванн: хвойних, йодно-бромних, мінеральних слабкої мінералізації, скипидарних з білої емульсії (15-20 мл на 200 л води), кисневих (30-40 мг/л), азотних (20-30 мг/мл), вуглекислих (120 мг/л), натрійхлоридних (10 мг/л) [3, 6, 11].

Умовами призначення ванн (особливо загальних) у пацієнтів похилого віку є: 30-хвилинний відпочинок перед процедурою і 1-1,5 годинний – після процедури; відсутність попереднього фізичного перенавантаження, нещодавнього приймання їжі; ділянка серця повинна бути вільною від води; зменшення кратності ванн – через одну або через дві доби.

Грязелікування хворим похилого віку має проводитися за щадними, мітигіваними методиками. Аплікації грязі (частіше місцевої) призначають температурою 37-38 °С, частіше використовують гальваногрязі, електрофорез грязьових розчинів [12,15]. Як метод долікування застосовують озокерито- та парафінолікування у вигляді місцевих аплікацій.

Важливе місце у геріатричній практиці має масаж як активний лікувальний метод гастроентерологічних захворювань та засіб проти гіподинамії [10, 12].

Масажу доцільно призначати за щадною методикою, при можливому сполученні з електросвітлолікуванням, бальнеогрязелікуванням. Коли вплив на ділянку патологічних проявів небажаний або неможливий, використовують масаж відповідних сегментарних зон.

Особливу роль у лікуванні гастроентерологічних захворювань у похилому віці відіграє лікувальна фізкультура (ЛФК) [1, 8] використовувати у трьох режимах: щадному, щадно-тренувальному, тренувальному. ЛФК оптимізує фізичні можливості, фізіологічні процеси у старіючому організмі та суттєво підвищує функціональну активність органів травлення у осіб похилого віку [12, 15].

Перспективним при лікуванні захворювань ШКТ у пацієнтів старших вікових груп сьогодні визнане використання штучного гірського клімату за методикою нормобаричної гіпоксії, що викликає стимулювання власних схованих резервів організму, підвищує фізичну працездатність, витривалість організму літніх людей до несприятливих зовнішніх факторів і стресів [2].

Загальними протипоказаннями до призначень фізичних факторів (в тому числі і при захворюваннях ШКТ) у похилому віці є: злоякісні новоутворення або підозра на їх наявність, схильність до кровотеч, системні захворювання крові, серцево-судинні захворювання з наявністю серцевої недостатності II-III ст., активний туберкульоз легень, гострі інфекційні захворювання, токсичні стани, кахексія, індивідуальна непереносимість будь-якого фізичного чинника [13].

Протипоказане призначення фізіотерапії у хворих з па-

тологією ШКТ при супутній ІХС з частими нападами стенокардії, при складних порушеннях ритму, підвищенні артеріального тиску вище 180/100 мм рт. ст., частих гіпертонічних кризах, інсультах у гострому періоді [13].

ВИСНОВКИ Таким чином, нерозв'язаність багатьох сучасних проблем геронтології і геріатрії, таких як поліморбідність, поліпрагмація, прояви ятрогенії, робить доцільним застосування у пацієнтів похилого віку при лікуванні гастроентерологічних захворювань комплексу фізіотерапевтичних та санаторно-курортних факторів, що дозволяє суттєво покращити стан здоров'я та якість життя даної категорії хворих.

Перспективним напрямком сучасної гастроентерології є розробка нових ефективних схем та методик фізіотерапевтичного лікування для пацієнтів похилого віку, з урахуванням супутньої патології, геронтологічних аспектів формування захворювань та функціонування органів ШКТ.

Література

1. Андрейчин М.А., Коваль В.Б., Ішук І.О. Використання лікувальної фізкультури у комплексному лікуванні хворих на хронічні гепатити: Метод. рекомендації. – Тернопіль, 2003. – 20 с.
2. Березовський В.А., Горбань Є.М., Левашов М.І. та ін. Технологія підвищення резистентності організму за допомогою гіпокситерапії: Методичні рекомендації. – К., 2000. – 21 с.
3. Ганина Л.Е. Физио-бальнеолечение больных пожилого и старческого возраста // Материалы научно-практической конференции "Использование природных и преформированных факторов в восстановительном лечении и реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями". – Запорожье, 2004. – С.14.
4. Каган И., Ренгевиртц С., Ламбозо Ж. Принципы терапии пожилых людей // Проблемы старения и долголетия. – 2004. – Т.13, №3. – С.372-381.
5. Катикова О.Ю. Болезни печени в пожилом возрасте: клинические проявления, особенности патогенеза, лечение // Клиническая геронтология. – 2004. – Т.10, №7. – С.42-49.
6. Клячкин Л.М., Щегольков А.М., Клячкина И.Л. Санаторная реабилитация в гериатрии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2000. – №1. – С. 35-40.
7. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н., Заболевания органов пищеварения у пожилых. – М.: Анахарсис, 2003. – 208 с.
8. Ляхова О.Б., Вагерич К.І., Гайсак М.О. та ін. Ефективність питного лікування кардіологічних хворих з порушенням функційного стану гепатобіліарної системи на етапі реабілітації // Материали V науково-практичної конференції з міжнародною участю "Рання медична реабілітація: здобутки, проблеми, перспективи". – Ужгород, 2004. – С.147.
9. Михеева О.М., Лазебник Л.Б. Язвенная болезнь и артериальная гипертония у пожилых // Клиническая геронтология. – 2004. – Т.10, № 7. – С.50-55.
10. Основи курортології: Посібник для студентів та лікарів / За ред. М.В. Лободи, Е.О. Колесника. – К.: Видавцев Куприянова О.О., 2003. – 512 с.
11. Парамончик В.М., Лобода Т.М. Фізіотерапія хворих похилого віку // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 2000. – №4 (24). – С. 37-41.
12. Пономаренко Г.Н., Золотарева Т.А. Физические методы лечения в гастроэнтерологии. – СПб, 2004. – 287 с.
13. Сосин И.Н., Буявых А.Г. Физиотерапевтический справочник. – Симферополь: Изд. КМГУ, 2003. – 752 с.
14. Улащик В.С. Интерференция лечебных средств – актуальная проблема физиотерапии // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 2001. – № 2(26). – С. 47-52.
15. Частная физиотерапия: Учебное пособие / Под ред. Г.Н. Пономаренко. – М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2005. – С. 123-171, 419-426.
16. Kalache A., Gatti A. Active aging: a policy framework // Adv. Gerontology. – 2003. – Vol.11. – P. 7-18.
17. Dipollina L., Sabate E., (2002) "Medication adherence to long term treatments in the elderly" / In Sabate E.(ed). WHO Adherence Report: A review of the evidence, Geneva: World Health Organisation (forthcoming).
18. Takeshima N., Rogers M.E., Watanabe E. et al. Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women // Medicine Sci. Sport Exercise. – 2002. – Vol. 34, № 3. – P. 544-551.

**Боцюк Н.Є., Корильчук Н.І., Ясній О.Р., Воронцов О.О., Боровик І.О., Рябоконт С.С., Творко В.М.
ДЕЯКІ АСПЕКТИ ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ – Імунопрофілактичні та імунореабілітаційні заходи складають основну вимогу сучасної екології людини і займають важливе місце в практиці сімейного лікаря. Своєчасне та адекватне трактування зрушень в імунній системі (ІС) є необхідною основою для долучення до стандартної терапії та реабілітаційної програми заходів, спрямованих на нормалізацію її функцій з метою покращення ефективності лікування та якості життя пацієнта.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА – Иммунопрофилактические и иммунореабилитационные меры составляют основное требование современной экологии человека и занимают важное место в практике семейного врача. Своевременная и адекватная трактовка нарушений иммунной системы (ИС) является необходимой основой для вовлечения в стандартной терапии и реабилитационной программы мер, направленных на нормализацию ее функций с целью улучшения эффективности лечения и качества жизни пациента.

SOME ASPECTS OF IMMUNOPROPHYLACTICS IN THE PRACTICE OF FAMILY DOCTOR – Immunoprophylactic and immunorehabilitation measures are important for family physician. Timely and adequate explanation of immune disturbances is the necessary basis for combination of standard therapy and rehabilitation program with measures directed onto normalization of its function with the purpose to improve therapeutic efficacy and patient's quality of life.

Ключові слова: імунодефіцит, імунореабілітація, сімейний лікар.
Ключевые слова: иммунодефицит, иммунореабилитация, семейный врач.

Key words: immune deficiency, immune rehabilitation, family doctor.

ВСТУП Імунна відповідь організму обумовлена як генетичним контролем, так і анатомо-функціональним станом імунної системи. Це саме та основа, котра забезпечує можливість повноцінного протиінфекційного та протипухлинного захисту, участь у процесах диференціації, проліферації та активації різних клітин. Зрушення в імунному статусі, спричинені дефектом котроїсь із ланок імунної системи, викликає розвиток імунодефіцитного стану (ІДС) [1]. Всі імунодефіцитні стани розподіляють на первинні і вторинні. Вторинний ІДС – це набутий клініко-імунологічний синдром, який характеризується послабленням ефекторних ланок імунної системи, неспецифічних факторів захисту, що є фактором ризику хронізації запальних, аутоімунних, алергічних захворювань та пухлинного росту [2]. Серед основних форм вторинних ІД: набуті (розвиваються при ураженні імунної системи, зокрема вірусом імунодефіциту); індуковані (обумовлені впливом на ІС конкретних дій: радіаційним, хімічним впливом, наявністю тяжких нейроендокринних, обмінних та інших захворювань, що вимагають тривалого застосування медикаментів з імунодепресивними властивостями); спонтанні (розвиваються без видимих причин і характеризуються наявністю клінічних ознак імунної недостатності у вигляді часто рецидивуючих гнійно-запальних захворювань) [5]. Саме спонтанні ІД найчастіше зустрічаються в практиці сімейного лікаря і вимагають проведення необхідних заходів. Водночас він має пам'ятати, що вторинні ІДС не є окремою нозологічною формою, а патологічною основою різних клінічних проявів (хронічні, в'ялоперебігаючі, рецидивуючі, резистентні до медикаментозної терапії інфекційно-запальні процеси бронхолегеневого апарату, уrogenітального тракту, шлунково-кишкового тракту, очей, шкіри і м'яких тканин) і можуть обтяжити перебіг захворювання та спричинити можливість повторного інфікування. Проблема імунореабілітації загострюється через підвищення агресивності хвороботворних мікроорганізмів та умовнопатогенної флори, її мінливість та швидко пристосовувальність, відсутність дієвої системи профілактики низки поширених захворювань (гострі респіраторні, гострі кишкові інфекції), порушення захисних ме-

ханізмів макроорганізму [6]. В цій ситуації перспективною альтернативою можна вважати застосування імуномодуляторних препаратів, котрі можуть виявитися доволі цінними у профілактиці інфекційних захворювань, екстренній стимуляції захисних сил організму у випадку епідемії, підтримувальній терапії реконвалесцентів, а також у реабілітаційному періоді [3].

Мета дослідження – вивчити можливість застосування фітоконцентрату “Джерело” з метою імунокорекції та імунореабілітації під час епідемії грипу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У клінічному дослідженні брали участь 53 особи у віці від 20 до 74 років. Серед обстежених 28 жінок та 25 чоловіків.

Спостереження проводили в осінньо-зимовий період 2006-2007 рр. під час епідемії грипу. Діагностику здійснювали на підставі традиційних анамнестичних, загальноклінічних і лабораторних досліджень.

Для виявлення можливого ІДС при відборі пацієнтів проводили ретроспективний аналіз результатів анкетування та обстеження двохсот двадцяти семи осіб членів 32 сімей студентів-випускників. Насамперед, підозра виникла у тих випадках, коли на тлі нормального функціонування імунної системи та за відсутності генетичних дефектів у пацієнта виникає ІДС, спричинений несприятливим впливом факторів зовнішнього середовища, проявляється поєднанням декількох клінічних проявів та наявністю змін в імунограмі. При опитуванні звертали увагу на окремі моменти можливого ІДС за чотирма основними синдромами (інфекційний, алергологічний, аутоімунний, лімфопроліферативний). Запитання при анкетуванні ставились як в минулому, так і в теперішньому часі. Стосовно інфекційного синдрому, то з'ясували частоту ГРВІ, характер їх протікання, “безпричинний” субфебрилітет, носійство патогенної та умовнопатогенної флори, активність регенеративних процесів, наявність герпетичної інфекції, гноячкових висипань, фурункулів, частих ангін, хронічних вогнищ інфекції. З метою виявлення алергічного синдрому опитували про можливу непереносимість їжі, медикаментів, прояви полінозу, інсектну, контактну алергію, захворювання на бронхіальну астму atopічний дерматит, кропив'янку, сироваткову хворобу. Лімфопроліферативний синдром встановлювали при наявності у родичів лімфопроліферативних захворювань та виявленні збільшення лімфатичних вузлів, анемії, лейкопенії, мононуклеозу, саркоїдозу, лімфогрануломатозу, неходжкінського лімфом. Для виявлення аутоімунного синдрому в анкеті звучали запитання про болючість, припухлість суглобів, ранкову скутість і її тривалість, прояви аутоімунного тиреоїдиту, наявність у родичів псоріазу, системного червоного вовчака, склеродермії.

Звичайно, для сімейного лікаря при вирішенні питання імунокорекції вибір, перш за все, за природними імуномодуляторами, фітозасобами, адаптогенами та лікувальною дією кліматичних курортів. У наших дослідженнях ми вибрали природний фітоконцентрат “Джерело” (ТУУ15.8-23732912-016:2006) – багатоконпонентний рослинний засіб, що містить 26 трав та має імуномодуляторні, протизапальні, антимікробні та противірусні властивості [4]. За даними інформаційних бюлетенів МОЗ, він нормалізує кількість лейкоцитів та їх субпопуляційний склад, регуляторні механізми імунітету (співвідношення Т-хелперів та Т-супресорів), регулює їх активність і вироблення монокінів та лімфокінів, нормалізує антитілопродукувальну функцію як за видами імуноглобулінів, так і за їх молекулярним складом. Водночас середник абсолютно безпечний,

застосовується перорально, не має протипоказів та побічних дій, однаково ефективний для дорослих і дітей, доступний за ціною. "Джерело" застосовували по 50-70 крапель на 100 мл води, двічі на день при гострих процесах та один раз на день профілактично.

Обстежуваних пацієнтів ми розділили на три групи. I група (17) – пацієнти, які за два тижні до прогнозованого початку епідемії приймали "Джерело" по 50-70 крапель на 100 мл води один раз на добу з метою профілактики. II група (17) – профілактичних заходів не проводилось, проте застосовували "Джерело" в гострому періоді ГРВІ з метою корекції лікування, 2 рази на добу по 50-70 крапель на 100 мл води 10 днів та 1 раз на добу впродовж ще трьох тижнів. III група (19) – впродовж лікування в гострому періоді ГРВІ застосовували стандартну терапію. Групи були рівнозначні за віком, статтю і клінічними характеристиками.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Аналіз проведеної роботи дозволив констатувати, що частота виявлених вторинних ІДС складала 24,9 %, з них 23,3 % складала спонтанні ІДС із гнійно-запальними захворюваннями різної локалізації та різного спектра інфекційних збудників (бактерії, віруси, гриби). При об'єктивному огляді відзначали блідість шкірних покривів і видимих слизових у 9-ти пацієнтів, схильність до екзематозних висипань у 2-ох випадках, герпесу у 5-ти, крововиливів у 2-ох обстежуваних, телеангіоектазій у 4-ох, лімфоаденопатію у 6-ти пацієнтів, гепатоспленомегалію у 7-ми, піодермію у 5-ти, симптоми хронічної патології у 26-ти пацієнтів, алергічні реакції у 14-ти, рецидивувальний стоматит у 6-ти, парадонтоз у 9-ти, кандидоз у 16-ти, діареї неінфекційного генезу у 13-ти, протозойні інфекції та гельмінтози у 11-ти, захворювання суглобів 13-ти хворих.

Оскільки хронічне запалення трактується як стан нестійкої рівноваги між клінічно слабо вираженими, довготривалими запальними процесами та відповіддю на них системи імунітету, то зрив цієї рівноваги може бути індукованим приєднанням додаткового інфекційного чинника або імуносупресивними факторами, що пригнічують ефекторні функції імунної системи. Кожне загострення хронічного запального процесу активує імунну систему та відновлює рівновагу вже на іншому нижчому рівні. Нами виявлено зростання частоти розвитку ІДС з віком.

Лабораторні обстеження на рівні амбулаторії сімейного лікаря дозволили нам виявити ознаки зтяжної і хронічної анемії, лейкопенії, лімфоцитопенії або лімфоцитозу, еозінофілію або еозінопенію, тромбоцитопенію, гіпогамаглобулінемію, порушення взаємозв'язку спарених показників гемограми. Поєднання декількох наведених ознак, за даними анамнезу, об'єктивного обстеження та лабораторних показників, дозволяло встановити синдром імунодефіциту (ІД) [3].

Отримані результати дослідження свідчать про ефективність застосування фітоконцентрату "Джерело" в осін-

ньо-зимовий період 2006-2007 рр. в умовах епідемії грипу. Зокрема, використання фітоконцентрату у I групі дало можливість запобігти ГРВІ у 16 випадках (94 %). Зазначимо, що зафіксовано лише один випадок грипу за сезон на тлі застосування середника. Проте перебіг захворювання був значно легшим і не супроводжувався розвитком ускладнень бактерійної етіології. Разом з тим, у II групі пацієнтів з ГРВІ використання "Джерела" в лікувальній схемі дозволило оптимізувати ефективність стандартної терапії, достовірно наблизити процес одужання, істотно зменшити тривалість інтоксикації, пришвидшити зворотний розвиток патологічних синдромів з боку інших органів і систем, нормалізацію лабораторно-інструментальні показників, уникнути гнійно-запальних ускладнень захворювання. У III групі перебіг ГРВІ був з більш вираженими явищами інтоксикації та з більшою частотою ускладнен (1 випадок отиту, 5 епізодів бронхіту, 1 пневмонія).

У період реконвалесценції у II групі констатовано значно кращі результати загальноклінічних обстежень, ніж у пацієнтів третьої групи. Серед хворих, котрі отримували комбіновану імунотерапію, відзначалося істотне зниження частоти повторних ГРВІ в епідемічний період порівняно з III групою (36,8% випадків). Можна припустити, що відзначені особливості зумовлені результатом глибокого і довготривалого імуномодулювального ефекту "Джерела".

Отже, проведене дослідження довело доцільність застосування фітоконцентрату "Джерело" з профілактичною та лікувальною метою в період епідемії грипу. Зауважимо, що тільки попередня налаштованість пацієнта і його інформованість про позитивний ефект цього середника, його ретельний прийом забезпечують максимальний результат як профілактики, так і лікування.

ВИСНОВКИ 1. Своєчасне та адекватне трактування зрушень в імунній системі є основою для долучення до стандартної терапії та реабілітаційної програми заходів, спрямованих на нормалізацію її функції.

2. Фітоконцентрат "Джерело" доцільно застосовувати як універсальний засіб для профілактики, лікування гострих респіраторних захворювань та у реабілітаційному періоді.

Література

1. Адо А.Д. Экология и аллергия // Клини. мед. – 2002. – Т. 68, № 9. – С. 3-6.
2. Вельтищев Ю.Е. Наследственное предрасположение к болезням, диатезы и пограничные состояния у детей // Педиатрия. – 2004. – № 12. – С. 3-9.
3. Гушин И.С. Аллергическое воспаление и его иммунологический контроль. – М.: Фармарус-принт, 2003. – 250 с.
4. Грищенко О.М., Пилипчук В.С., Левандоский В.В., Куцина Г.О. Застосування засобів НВО "ЕКОМЕД" при різних захворюваннях. – Київ: ЕКОМЕД, 2004. – С. 9-16.
5. Rollwagen F.M., Baqar S. Oral cytokine administration // Immunol. Today. – 1996. – Vol. 17, № 12. – P. 548-550.
6. Ishizaka K. Regulation of the IgE antibody response // Int. Allergy Appl. Immunol. – 1989. – Vol. 88, № 1-2. – P. 8-13.

Стародуб Є.М., Дуць Р.П., Шостак С.Є.

АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНА ТЕРАПІЯ. ЧИ ДОСТАТНЬО ЇЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ?

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНА ТЕРАПІЯ. ЧИ ДОСТАТНЬО ЇЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ? – У статті вивчається доцільність включення глутаргіну у комплексні схеми лікування виразкової хвороби. На основі обстеження 129 хворих із вказаною патологією зроблено висновок про прискорення регресу клініко-ендоскопічної симптоматики захворювання, підвищення антиоксидантного захисту організму і нормалізацію роботи системного імунітету у пацієнтів, які додатково приймали глутаргін.

АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНА ТЕРАПІЯ. ДОСТАТНО ЛИ ЕЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ? – В работе изучается целесообразность включения глутаргина в комплексные схемы лечения язвенной болезни. На основе обследования 129 больных с данной патологией сделано вывод о ускорении регресса клинико-эндоскопической симптоматики заболевания, повышения антиоксидантной защиты организма и нормализацию работы системного иммунитета у пациентов, которые дополнительно применяли глутаргин.

ANTIHELICOBACTER THERAPY. IS IT SUFFICIENT FOR TREATMENT OF PEPTIC ULCER? – The expediency of including glutargin into complex regimen of treatment of peptic ulcer is studied in the article. On the basis of examination of 129 patients with the mentioned pathology the conclusion is made about the acceleration of regress of clinical and endoscopic manifestations of disease, increase of antioxidant defence of organism and normalization of activity of system immunity at patients which accepted glutargin additionally.

Ключові слова: виразкова хвороба, глутаргін, перекисне окислення ліпідів, імунологія.

Ключевые слова: язвенная болезнь, глутаргин, перекисное окисление липидов, иммунология.

Key words: ulcer disease, glutargin, lipid peroxidation, immunology.

ВСТУП Із впровадженням у практику лікування виразкової хвороби (ВХ) антигелікобактерної терапії (АГТ) з'явилась реальна надія на подолання даного захворювання. Проте на сьогодні ми можемо констатувати лише зменшення рецидивів та ускладнень ВХ, що, звичайно, само по собі є досить вагомим досягненням, але повного викукування, як всі сподівались, на жаль, не настає [1]. Після успішної ерадикації *Helicobacter pylori* (НР) загоюється виразковий дефект, зменшується запалення, але чи повністю відновлюється морфологічна структура і функціональні властивості травного каналу? Адже, крім НР, у розвитку ВХ не менше значення мають і інші етіологічні чинники, яким, на жаль, сьогодні приділяється значно менше уваги: збої у роботі циклазної та брадикінінової систем, генетична детермінованість, психоемоційні розлади тощо. Можливо, знищуючи тільки НР, ми перетворюємо активний, а тому добре помітний запальний процес у персистувальний, який не привертає багато уваги, але залишається по сутності патологічним. Цьому сприяють і рекомендації сучасних консенсусів стосовно обмеження використання інвазивних методів досліджень при завершенні курсу лікування більшості гелікобактер-залежних захворювань [2]. Разом з тим, сьогодні у міжнародній ведеться широка дискусія про зростання кількості "негелікобактерних виразок". Не менш проблематичним є "повернення клініки ВХ". То що ж це: трансформація недолікованого, тліючого запального процесу у активний, чи якість нове захворювання? Теперішні результати досліджень даного напрямку, які є на сьогодні, є досить суперечливими [3, 4].

З огляду на попередньо проведені нами дослідження стосовно діагностики і лікування гелікобактер-залежних захворювань ми більше схилиємось до думки, що для успішного подолання ВХ самої лише ерадикації НР недостатньо. Адже гастродуоденіт, навіть самого слабого ступеня (який, до речі, констатують більшість ендоскопістів вже після заживлення виразки), є постійним джерелом вільних радикалів. Крім того, незаперечним є факт, що персистуюче запалення є більш загрозливим, ніж активне: виснажуючи

імунітет, пригнічуючи реактивність у підсумку воно готує ґрунт для патологічної ланцюгової реакції, яку ми отримуємо як результат, і з якою часто вже не можемо ефективно боротися.

Мета нашої роботи – вивчення доцільності включення глутаргіну, препарату із антиоксидантними властивостями, у комплексні схеми лікування хворих на ВХ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ З цією метою обстежено 129 хворих на виразкову хворобу, (96 чоловіків і 33 жінки), середній вік яких – (36,27±1,8) року. Всіх пацієнтів, залежно від терапії, розділили на чотири групи, репрезентативні за віком, статтю та тривалістю хвороби. Хворі I-ї групи (30 пацієнтів) отримували комбінований препарат "Орністат", який включав рабепразол (20 мг), кларитроміцин (500 мг) та орнідазол (500 мг), двічі на добу, курс – 7 днів. Для лікування пацієнтів II-ї групи (38 осіб) поряд з "Орністатом" застосовували глутаргін – по 0,5 г тричі на добу протягом 7 днів, далі – по 0,25 г в тій же кратності ще впродовж 10 днів. III група обстежених (30 осіб) приймала АГТ, до якої включали: омепразол (60 мг), кларитроміцин (1000 мг), амоксицилін (2000 мг) протягом 7 днів. IV група (31 хворий) отримувала таку ж АГТ та глутаргін за схемою, описаною вище. Для верифікації діагнозу всім хворим було проведено клініко-лабораторне та інструментальне обстеження за спеціально розробленим алгоритмом. Інструментальні дослідження включали ЕГДС з множинною гастро-біопсією та визначенням рівня інфікування НР, УЗД органів черевної порожнини і комп'ютерну рН-метрію. Крім того, вивчали показники системного імунітету (CD⁺3-, CD⁺4-, CD⁺8-, CD⁺72- та Ig A, M, G); ендогенної інтоксикації (MCM₂₅₄ та MCM₂₈₀); ліпопероксидації (МДА, СОД, каталазу). Отримані результати досліджень обробляли за допомогою стандартної комп'ютерної програми Microsoft Exell.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Після проведеного лікування покращення самопочуття спостерігалось у всіх обстежених нами хворих. Проте найкращі показники були у хворих II групи (табл. 1). Привертає увагу той факт, що вже на третю добу виразковий синдром знижувався більш інтенсивно після застосування орністату в поєднанні з глутаргіном порівняно з самою АГТ (в 1,35 раза, $p_2 < 0,001$). Вивчаючи ефективність застосування орністату і АГТ в поєднанні з глутаргіном, з'ясувалося, що за інтенсивністю зниження частоти і ступенем виразності симптомів і синдромів, які супроводжують ВХ, більш істотні зміни відбувалися при включенні у комплексну терапію глутаргіну. При цьому найкращий терапевтичний ефект мали схеми, що включали орністат і глутаргін. Аналогічні тенденції спостерігались стосовно печії, диспепсичного синдрому та антепо-вегетативних розладів.

При ЕГДС у всіх хворих значно покращувався, а часом і нормалізувався стан слизової оболонки гастродуоденальної зони: зменшувалися або зникали набряк і гіперемія; виразки загоїлись майже у всіх обстежених: у 90,0 % – III групи, у 93, 55 % – IV групи та у всіх пацієнтів I і II груп.

При рН-метрії рівень кислотопродукції після проведеного лікування майже у всіх групах хворих приходив до норми ((2,00±0,12), (2,20±0,17), (1,80±0,21), (1,90±0,07) рН відповідно до нумерації груп).

Досліджуючи ефективність комплексних схем терапії стосовно ерадикації НР, було встановлено, що у обстежених усіх груп спостерігався достатній рівень знищення НР (86,67; 89,47; 83,33; 83,87 %, відповідно до нумерації груп). Було видно, що найкращі показники стосувались II групи.

При дослідженні впливу комплексних схем терапії на показники перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і стан ан-

Таблиця 1. Динаміка регресу клінічної симптоматики в процесі лікування у хворих на виразкову хворобу (у відсотках від рівня при госпіталізації) (M±m)

| Доба обстеження | I група (n=30) | II група (n=38) | III група (n=30) | IV група (n=31) |
|---|----------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| Больовий синдром | | | | |
| третя | -72,2±5,1 | -89,9±2,9 ⁺ * | -66,7±4,8 1 | -82,8±4,3 ⁺ |
| сьома | -100,0±0,0 | -100,0±0,0 [*] | -92,8±2,7 | -100,0±0,0 ^{**} |
| Печія | | | | |
| третя | -31,7±8,5 | -55,3±8,2 ⁺ | -23,3±7,5 | -46,8±8,9 ⁺ |
| сьома | -63,3±8,9 | -68,4±7,6 | -53,3±8,9 | -67,7±8,5 |
| Диспепсичний синдром | | | | |
| третя | -63,9±5,2 | -97,4±1,5 ^{***} | -42,2±5,5 | -85,5±3,4 ^{***} |
| сьома | -91,7±2,8 | -100,0±0,0 ^{**} | -87,8±3,0 | -94,6±2,2 |
| Астено-невротичний синдром | | | | |
| третя | -41,1±7,2 | -66,7±5,5 ^{**} | -41,1±6,4 | -62,9±5,5 ⁺ |
| сьома | -73,9±5,7 | -82,0±5,4 | -58,3±7,6 | -76,3±6,0 |
| Примітки: * – достовірність відмінностей показників між групами хворих, лікованих базовим препаратом і його комбінацією з глутаргіном (° – p<0,05, °° – p<0,01, °°° – p<0,001). | | | | |

тиоксидантної системи захисту (АОСЗ) у обстежених нами пацієнтів було встановлено, що застосування самого орністату зумовлювало суттєве зниження рівня МДА (порівняно з АГТ – в 1,46 раза, (p₁<0,001)). Поєднання АГТ з глутаргіном викликало більше зниження рівня МДА, ніж окреме застосування орністату (в 1,41 раза (p₁<0,001)). Найбільше, порівняно зі всіма групами, було зниження рівня МДА у хворих, які приймали орністат і глутаргін – на (52,68±2,67) %, порівняно з обстеженими III групи, і в 1,36 раза порівняно з показниками IV-ї (p₂<0,001). Одночасно спостерігалась активація АОС: підвищення рівня СОД та каталази було найвищим у II групі хворих (на 33 та 17 %, відповідно) і суттєво відрізнялося від показників інших груп (p<0,001). Поряд з цим після лікування спостерігалися і суттєві зміни у виразності ендогенної інтоксикації (рівні МСМ₂₅₄ і МСМ₂₈₀ зменшувались на (20,09±0,44); (41,97±1,03); (17,30±1,50); (35,05±2,15) МО та на (23,59±1,45); (52,45±1,55); (19,40±2,02); (36,22±2,92) МО відповідно до нумерації груп).

Таким чином, наведені дані показують, що у хворих на ВХ ефективність I і III схем антимікробної терапії за показниками ПОЛ – АОСЗ була нищою, ніж II і IV, і недостатньою для нормалізації окисно-відновного дисбалансу, виявленого у вказаній категорії пацієнтів. Використання глутаргіну у комплексному лікуванні хворих на ВХ сприяло зменшенню активності процесів ліпопероксидації у слизовій оболонці гастродуоденальної зони.

Включення глутаргіну у комплексні схеми антимікробної терапії хворих на ВХ мало позитивний вплив і на системний імунітет таких пацієнтів. Аналізуючи ступінь змін показників імунітету, було встановлено, що при застосуванні орністату окремо і в поєднанні з глутаргіном супроводжувалося статистично достовірно більшим ступенем приросту показника CD⁺3-, ніж у групі, в якій застосовували АГТ в поєднанні з глутаргіном – відповідно в 1,49 раза (p₁<0,001) і в 1,44 раза (p₂<0,001). Ступінь зниження CD⁺72- після терапії орністатом в поєднанні з глутаргіном істотно переважав аналогічний після застосування АГТ (в 1,99 раза (p₂<0,001) і при її поєднанні з глутаргіном в 1,36 раза (p₂<0,01). Аналогічні тенденції стосувались і РКК. Ступінь підвищення CD⁺4- у I групі хворих істотно не відрізнявся від показників III групи (p₁>0,05). При цьому у обстежених II групи спостерігалось більше зростання CD⁺4- – у 1,25 раза, порівняно з III групою і в 1,36 раза порівняно з IV. Односпрямований напрямок змін був і у рівнях CD⁺8-.

Аналізуючи відхилення показників гуморального імунітету, було виявлено, що ступінь зниження Ig G після застосування орністату був статистично достовірно більшим, ніж після АГТ і при її поєднанні з глутаргіном – відповідно

в 6,77 і 2,17 раза (p₁<0,001). Такий самий напрямок змін відзначався стосовно Ig M. Ступінь підвищення Ig A у хворих III групи був істотно меншим, ніж у хворих I і IV груп (відповідно в 1,54 і 1,74 раза, (p₁<0,05-0,01)). Разом з тим, при поєднанні орністату з глутаргіном ступінь підвищення Ig A істотно переважав показники інших груп (p₂<0,05). Зазначені відхилення величин основних класів імуноглобулінів не викликали істотних відмінностей у ступені зниження величини ЦІК. Відмічалась лише тенденція до більшого зниження ЦІК у групах, які одержували орністат і при його поєднанні з глутаргіном.

Таким чином, порівнюючи ефективність комплексних схем антимікробної терапії, що вивчались, виявлено більш швидкий регрес клініко-ендоскопічної симптоматики захворювання у обстежених із ВХ, для лікування яких додатково призначали глутаргін. Стосовно кислотопродукувальної функції шлунка усі схеми терапії були достатньо ефективними, хоча більш виразні зміни спостерігались у хворих, які приймали орністат та його поєднання із глутаргіном. Очевидно, це пояснюється більшою активністю інгібітора протонної помпи (ІПП) III покоління (рабепразолу), що входить до складу вищевказаного препарату над омепразолом (ІПП I покоління), який використовували у інших схемах лікування. При дослідженні антимікробної дії різних терапевтичних комплексів визначено їх достатню ефективність у всіх групах (згідно з положеннями Маастрихтських консенсусів). При цьому привертає увагу той факт, що найкращі показники отримано у хворих I і II груп. На нашу думку, більшу ефективність орністату, порівняно із традиційною АГТ, можна пояснити включенням у препарат орнідазолу, який має широкий спектр антимікробної дії, і, крім того, здатний знищувати і кокові форми мікроорганізмів, що є досить важливим моментом при лікуванні гелікобактер-залежних захворювань. Збільшення рівня ерадикації НР у II групі хворих можна пояснити антиоксидантною дією глутаргіну, підтверженою і у наших дослідженнях. Враховуючи дані експериментальних досліджень, які доводять, що при застосуванні препаратів із антиоксидантними властивостями відтворюється активність мембранолокалізованих ферментів лімфоцитів, що в кінцевому результаті підсилює імунний захист організму, то стає зрозумілим підвищення відсотку ерадикації НР у групі хворих, які додатково приймали глутаргін.

ВИСНОВКИ 1. У хворих на ВХ після лікування лише антимікробними засобами (кларитроміцин, метронідазол, орнідазол) спостерігається дисбаланс у роботі процесів ПОЛ-АОСЗ та імунної системи, який потребує корекції.

2. Використання глутаргіну у комплексних схемах антимікробної терапії хворих із ВХ є доцільним, оскільки

сприяє прискоренню регресу клініко-ендоскопічної симптоматики захворювання, посилює антиоксидантний захист організму і нормалізує роботу системного імунітету у вказаного контингенту пацієнтів.

Література

1. Соломенцева Т.А. Helicobacter pylori-позитивная, Helicobacter pylori-негативная язвенная болезнь // Мистецтво лікування. – 2005. – № 3. – С. 18-23.

2. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report, September, Rome, 2000.

3. Передерій В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее, будущее. – 2003. – 256 с.

4. Степанов Ю.М., Латфуліна А.Ф. Вплив антиоксидантної терапії на рівень маркера проліферації Ki-67 на глибину залягання Helicobacter pylori у слизовій оболонці шлунка при хронічному гастриті // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 3 (23). – С. 11-14.

Мяловицька О.А., Лобанова І.С.

РЕАБІЛІТАЦІЙНІ АСПЕКТИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ РОЗСІЯНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

РЕАБІЛІТАЦІЙНІ АСПЕКТИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ РОЗСІЯНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ – У статті представлені результати лікувально-реабілітаційних заходів, які проведені у 45 пацієнтів з діагнозом гострий розсіяний енцефаломієліт. Застосувались пульс-терапія метилпредом, метод плазмаферезу та внутрішньовенне введення імуноглобуліну людського нормального. Показана динаміка змін неврологічного статусу та функціональних обмежень у хворих на гострий розсіяний енцефаломієліт. Наведений комплекс лікувально-реабілітаційних заходів зменшує вираженість неврологічних розладів у хворих на гострий розсіяний енцефаломієліт та призводить до покращення їх якості життя.

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РАССЕЯНЫМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОМ – В статье представлены результаты лечебно-реабилитационных мер, которые проведены у 45 пациентов с диагнозом острый рассеянный энцефаломиелит. Применялась пульс-терапия метилпредом, метод плазмафереза и внутривенного введения иммуноглобулина человеческого нормального. Показана динамика измененный неврологического статуса и функциональных ограничений у больных на рассеянный энцефаломиелит. Приведенный комплекс лечебно-реабилитационных мер уменьшает выраженность неврологических расстройств у больных с острым рассеянным энцефаломиелитом и приводит к улучшению их качества жизни.

REHABILITATION ASPECTS OF CARING THE PATIENTS WITH ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS – The results of using high-dose methylpred, plasmapheresis and intravenous immunoglobulin human normal for treatment and rehabilitation of 45 patients with acute disseminated encephalomyelitis is shown. The dynamics of changes in neurological disorders and functional restrictions in the patients with acute disseminated encephalomyelitis are described in this article. The complex of rehabilitation and therapy of patients with acute disseminated encephalomyelitis reduces the disability and improves their quality of life.

Ключові слова: гострий розсіяний енцефаломієліт, лікування, реабілітація, якість життя.

Ключевые слова: острый рассеянный энцефаломиелит, лечение, реабилитация, качество жизни.

Key words: acute disseminated encephalomyelitis, treatment, rehabilitation, quality of life.

ВСТУП Гострий розсіяний енцефаломієліт (ГРЕМ) – це автоімунне захворювання, яке характеризується наявністю в центральній нервовій системі вогнищ запалення (дем'єлінізації), що виникають після інфекційного захворювання або вакцинації [1]. Поширеність захворювання серед осіб молодого віку, високі показники інвалідизації обумовлюють соціальну значущість проблеми лікування та реабілітації пацієнтів з діагнозом гострого розсіяного енцефаломієліту. Тривала втрата працездатності у хворих на ГРЕМ обумовлена не тільки неврологічним дефіцитом, але й труднощами соціальної та психологічної адаптації [2]. Тому комплекс лікувально-реабілітаційних заходів повинен бути спрямований не лише на досягнення повного або часткового відновлення втрачених неврологічних функцій, а й на покращення якості життя пацієнтів [3]. Згідно з думкою більшості дослідників, оцінка хворим свого здоров'я та благополуччя подібні тести та шкали включає 3 основні сфери:

фізичне здоров'я, психічне / психологічне здоров'я та соціальні функції. Виявити в них порушення дозволяють спеціальні тести та шкали [4].

Мета дослідження – оцінка ефективності впливу лікувально-реабілітаційних заходів у пацієнтів з діагнозом гострий розсіяний енцефаломієліт на зменшення клінічних проявів захворювання та покращення якості життя.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Впродовж 2006-2007 років в міському центрі з вивчення розсіяного склерозу (Центральна міська клінічна лікарня м. Києва та Київська міська клінічна лікарня № 4) нами обстежено 45 пацієнтів з діагнозом гострий розсіяний енцефаломієліт, 10 чоловіків та 35 жінок, віком від 15 до 53 років (середній вік 30 років). Діагноз гострий розсіяний енцефаломієліт встановлювався на підставі неврологічного, нейроімуннологічного обстеження, магнітно-резонансної томографії головного та спинного мозку та аналізу спинномозкової рідини (серологічне дослідження для виявлення IgG проти герпес-асоційованих вірусів та відповідно полімеразна ланцюгова реакція).

Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали за розширеною шкалою інвалідизації Куртцке (Expanded Disability Status Scale (EDSS)) і виражали в балах [5]. В обстежених хворих на ГРЕМ було визначено такий ступінь інвалідизації за шкалою EDSS: легкий ступінь інвалідизації 1 – 3,5 бала визначався у 8 пацієнтів, середній – 4-6 балів – у 27 пацієнтів, тяжкий – 6,5-8 балів – у 10 пацієнтів.

42-ом пацієнтам проводився курс пульс-терапії метилпредом в дозі 500-1000 мг внутрішньовенно крапельно впродовж 5-ти днів. Після цього через 5 днів 15-ом з них застосовували внутрішньовенне введення імуноглобуліну людського нормального в дозі 0,4 мг на 1 кг маси тіла на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду впродовж наступних 5-ти днів. Трьом пацієнтам було проведено 5 курсів плазмаферезу впродовж 2 тижнів захворювання.

З метою всебічної оцінки впливу розвитку патологічного процесу на повсякденне життя пацієнтів проводилось їх опитування з використанням тесту "Профіль впливу захворювання" (Sickness Impact Profile – 68) [Post M.W.M., 1981, [4]]. Тестування проводилось в перші дні захворювання (при госпіталізації) та через 3 місяці після виписки з лікарняного закладу.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на комп'ютері з використанням пакету статистичного аналізу Microsoft Excel 97. Достовірність різниці між середніми кількісними значеннями обох вибірок визначали за коефіцієнтом Стьюдента [6].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Під впливом лікування в більшості хворих на ГРЕМ спостерігалась позитивна неврологічна динаміка. Лікування трьох пацієнтів шляхом використання методу плазма-

ферезу привело до зменшення у них неврологічного дефіциту на 1,5 бала за шкалою EDSS. Після 5-денного курсу пульс-терапії метилпредом позитивні зміни неврологічного статусу відзначалися у 30 хворих (неврологічний дефіцит за шкалою EDSS знизився в середньому на 1 бал), без ефекту – у 10 хворих, зростання неврологічного дефіциту на 0,5 бала за шкалою EDSS – у 5 хворих. Пацієнтам, у яких після курсу пульс-терапії метилпредом були відсутні зміни неврологічного статусу або спостерігалось наростання неврологічного дефіциту (n=15), застосовували внутрішньовенне введення імуноглобуліну людського нормального в дозі 0,4 мг/кг впродовж наступних 5-ти днів. Під впливом такого лікування спостерігалась позитивна динаміка змін неврологічного статусу в усіх хворих: неврологічний дефіцит за шкалою EDSS знизився ще на 1 – 1,5 бала.

Таким чином, після проведеного лікування в усіх хворих спостерігалась позитивна динаміка змін неврологічного статусу, що полягала у зниженні ступеня неврологічного дефіциту.

За даними тесту "Профіль впливу захворювання", в перші дні захворювання найбільші зміни функціонального стану хворих спостерігались у категорії "соціальна поведінка" та зустрічались у 42 пацієнтів (84%), середній бал становив (6,6±0,4) бала. Рідше спостерігались зміни у категорії "соматична автономія", "психічна автономія і комунікація" (були присутні відповідно у 35 пацієнтів (70%) та у 30 пацієнтів (60%)), середній бал склав відповідно (2,3±0,5) бала та (4±0,3) бала. Найрідше страждали категорії "контроль рухів", "емоційна стабільність", "ступінь мобільності" (зустрічались відповідно у 25, 22, 22 пацієнтів (50%, 44% та 44%)), середній бал становив відповідно (3,6±0,3), (3±0,2) та (4,5±0,3) бала. Найбільший відсоток по відношенню до максимально можливого бала відмічали у категорії "соціальна поведінка" (51%), а найменший – у категорії "соматична автономія" (11%). Частота виявлення функціональних обмежень у хворих на ГРЕМ наведена на рисунку 1.

Таким чином, проведений аналіз тестування хворих на ГРЕМ свідчить про суттєвий вплив захворювання на їх функціональний стан. Функціональні обмеження, пов'язані з виникненням захворювання, найчастіше були присутні у соціальній сфері життєдіяльності пацієнтів та найменше – в емоційній.

Таблиця 1. Оцінка впливу захворювання на функціональний стан хворих за даними тесту "впливу захворювання" (в балах)

| Категорії поведінки | | Середній бал | Сумарний бал | % відносно максимально можливого бала |
|----------------------------------|--------------|--------------|--------------|---------------------------------------|
| Соматична автономія | До лікуван. | 2,3±0,5 | 82 | 11 |
| | Через 3 міс. | 1±0,3* | 47 | 6 |
| Контроль рухів | До лікуван. | 3,6±0,3 | 89 | 16 |
| | Через 3 міс. | 2±0,5* | 49 | 9 |
| Психічна автономія і комунікація | До лікуван. | 4±0,3 | 123 | 25 |
| | Через 3 міс. | 2,5±0,5* | 87 | 18 |
| Соціальна поведінка | До лікуван. | 6,6±0,4 | 278 | 51 |
| | Через 3 міс. | 4±0,3* | 205 | 38 |
| Емоційна стабільність | До лікуван. | 3±0,2 | 70 | 26 |
| | Через 3 міс. | 1,3±0,4* | 32 | 12 |
| Ступінь мобільності | До лікуван. | 4,5±0,3 | 99 | 22 |
| | Через 3 міс. | 2±0,3* | 48 | 11 |

Примітка: * – достовірність відмінностей порівняно зі значенням до лікування p<0,05.

Отже, під впливом лікування, за даними тесту "Профіль впливу захворювання", спостерігалось покращення якості життя хворих на ГРЕМ в тих сферах життєдіяльності, які постраждали у зв'язку із захворюванням.

ВИСНОВКИ 1. Комплекс лікувано-реабілітаційних заходів у хворих на ГРЕМ (пульс-терапія кортикостероїдами,

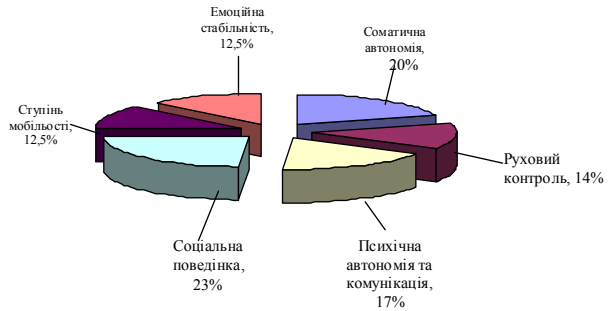


Рис. 1. Структура функціональних обмежень у хворих на ГРЕМ, за даними тесту "Профіль впливу захворювання".

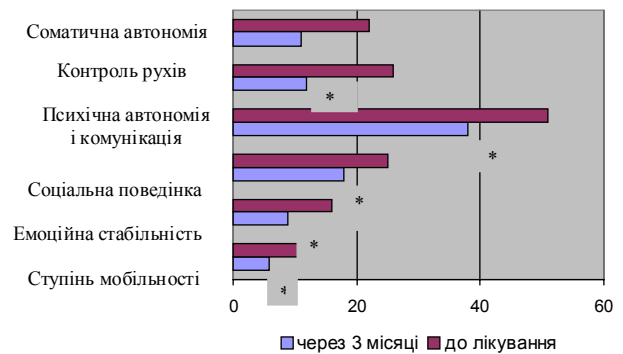


Рис.2. Динаміка змін функціональних обмежень у хворих на ГРЕМ через 3 місяці від початку лікування, за даними тесту "Профіль впливу захворювання".

Примітка: * – p<0,05 порівняно зі значенням до лікування.

Повторне тестування хворих через 3 місяці після виписки із стаціонару показало суттєве покращення якості життя хворих, що полягало у зменшенні кількості балів в усіх категоріях життєдіяльності пацієнтів. Загальна оцінка впливу захворювання на функціональний стан хворих до лікування та через 3 місяці після нього наведена у таблиці 1 та на рисунку 2.

плазмаферез, внутрішньовенне введення імуноглобуліну людського нормального) призводить до зменшення вираженості клінічних проявів захворювання, що полягає у зменшенні ступеня неврологічного дефіциту.

2. Під впливом лікування спостерігається зменшення ступеня функціональних обмежень в тих сферах життєді-

яльності, які постраждали у зв'язку із захворюванням, та покращення якості життя пацієнтів з діагнозом гострий розсіяний енцефаломієліт.

3. Перспективним напрямком подальших досліджень є удосконалення лікувально-реабілітаційних методів ведення хворих на гострий розсіяний енцефаломієліт залежно від типу перебігу та тривалості захворювання.

Література

1. Віничук С.М. Гострий розсіяний енцефаломієліт // Doctor. – 2006. – № 39. – С. 35.

2. Sunnerhagen K.S., Johansson K., Ekholm S. Rehabilitation problems after acute disseminated encephalomyelitis: four cases // Journal of Rehabilitation Medicine. – 2003; № 35. – P. 20-25.

3. Storr L.K. The efficacy of multidisciplinary rehabilitation in stable multiple sclerosis patients // Multiple Sclerosis. – 2006; № 12. – P. 235-242.

4. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под ред. Беловой А.Н., Щепотовой О.Н. – М.: Антидор, 2002. – 439 с.

5. Kurtzke J. F. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability scale (EDSS). // Neurology. – 1983, № 3. – P. 1444-1452.

6. Методика статистической обработки медицинской информации в научных исследованиях / В.П. Осипов, Е.М. Лукьянова, Ю.Г. Антипкин и др.; Под ред. В.П. Осипова. – К.: Планета людей, 2002. – 200 с.

Федорів Я.Р.

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ ТА СТЕНОКАРДІЇ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ ТА СТЕНОКАРДІЇ – Комплексне лікування хвороб серцево-судинної системи неможливе без повноцінної реабілітації хворих. Ми пропонуємо основні фізіотерапевтичні реабілітаційні методики, які доцільно застосовувати при гіпертонічній хворобі та стенокардії.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И СТЕНОКАРДИИ – Комплексное лечение болезней сердечно-сосудистой системы невозможно без полноценной реабилитации больных. Мы предлагаем основные физиотерапевтические реабилитационные методики, которые целесообразно применять при гипертонической болезни и стенокардии.

REHABILITATION AT HYPERTENSION AND STABLE ANGINA PECTORIS – Complex medical treatment of the diseases of cardiovascular system is impossible without complete rehabilitation of patients. We offer basic physiotherapeutic rehabilitation methods which are expedient to be applied at hypertension and stable angina pectoris.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, стенокардія, фізіотерапія, реабілітація.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, стенокардия, физиотерапия, реабилитация.

Key words: hypertension, stable angina pectoris, physiotherapy, rehabilitation.

ВСТУП Реабілітація хворих з серцево-судинною патологією займає важливе місце у комплексі лікувальних заходів, які стосуються при цих хворобах [1].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Сімейні лікарі покликані вирішувати питання реабілітації цих хворих, застосовуючи найефективніші й адекватні методики фізіотерапії. Нашою метою було показати основні напрямки і методики застосування фізичних чинників у комплексному лікуванні гіпертонічної хвороби і стенокардії [2, 3, 4], на підставі порівняльної оцінки доцільності застосування тих чи інших процедур при патології серцево-судинної системи вибрати власне ті процедури і методика їх виконання, які забезпечать найкращу і найефективнішу реабілітацію хворих [5, 6].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Гіпертонічна хвороба (ГХ). Фізичні чинники, що застосовуються при ГХ, за дією можна поділити на 4 групи:

1) які діють на нейродинамічні процеси в ЦНС (електросон і електрофорез з ліками);

2) які стимулюють периферичні вазодепресорні механізми (електричне поле УВЧ на синокаротидну ділянку, діадинамічний струм);

3) які покращують нирковий кровотік і знижують нирковий судинний опір (індуктотермія, ультразвук, гальванізація, синусоїдальні модульовані струми);

4) “загальної” дії із впливом на гемодинамічну ланку хвороби (бальнео- і гідротерапія).

Електросон проводять за двома методиками. При першій

частота імпульсного струму 5-10 Гц з підвищенням у процесі курсу лікування до 15-20 Гц, сила 74-8 мА, тривалість процедур 20-40 хв. Процедури виконують через день або 4-5 раз на тиждень, на курс 10-15 процедур. При другій методиці частота імпульсного струму складає 80-100 Гц, тривалість 30 хв, через день. Після 6 процедур лікування продовжують за першою методикою. Розташування електродів окопотиличне.

Застосовують струми й інших характеристик за методикою електросну: синусоїдальний струм із зсувом фаз на 90°, т. з. “круговий” струм, що має меншу подразнювальну дію на нервові структури; інтерференційний струм та ін. Нещуча частота становить 2000 Гц, тривалість процедури 30 хв. Процедури виконують 3-4 рази на тиждень, 10-12 на курс. Показання ті ж, що і для електросну. Протипоказаннями для застосування електросну є хвороби шкіри та слизових оболонок очей, тяжка глаукома, катаракта, кризовий перебіг ГХ.

При ГХ з астенічним синдромом застосовують анодний гальванічний комір за Щербакіом. Процедури тривають 8-10 хв, щільність струму 0,01 мА/см², щоденно або 4-5 разів на тиждень, 10-18 на курс. Протипоказанням є кризовий перебіг ГХ.

Електрофорез з ліками виконують переважно за 4 методиками: коміра, загального впливу за Вермелем, трансорбітальною та інтраназальною.

Методику коміра застосовують при ГХ з церебральним атеросклерозом. Електрод у вигляді коміра площею 600-1000 см² розташовують у надпліччі, на плечах і з'єднують з анодом. Другий електрод площею 400-600 см² розташовують на попереку і з'єднують з катодом. Силу струму від 6 мА і тривалість процедур від 6 хв підвищують, відповідно, на 2 мА і 2 хв до 16 мА і 16 хв. На курс 20-30 щоденних процедур.

Методику загального впливу застосовують при астенічному синдромі. Електрод площею 300 см² розташовують між лопатками і з'єднують з одним полюсом. 2 електроди по 150 см² кожен розташовують на литкових м'язях ніг і з'єднують з другим полюсом. Щільність струму до 0,1 мА/см² прокладки.

Трансорбітальну методику застосовують при церебральному атеросклерозі. 2 круглі електроди з діаметром 5 см розташовують на повіках і з'єднують з одним полюсом. Другий електрод площею 50 см² при підключенні до позитивного полюсу розташовують на шиї ззаду в ділянці верхніх, а при від'ємній полярності ліку – в ділянці нижніх шийних хребців.

При інтраназальній методиці в кожну ніздрю вводять

спеціальні електроди. Другий електрод розміром 8x10 см розташовують на задній поверхні шиї в ділянці верхніх, при з'єднанні його з катодом – у ділянці нижніх шийних хребців. Цю методику застосовують при головному болю, з гіперсимпатикотонією.

Процедури УВЧ на синокаротидну ділянку виконують без відчуття тепла, 7-10 хв, через день, на курс 10-12 процедур.

При дії діадинамічним струмом на синокаротидну ділянку силу струму підвищують до появи чіткого відчуття вібрації, що складає у більшості 1,5-3 мА. Тривалість процедури 2-3 хв на синокаротидну ділянку з кожного боку, 5-7 процедур на курс.

Індуктотермію ділянки нирок виконують диском-індуктором у слаботеплової дозі (2-5 ступінь потужності), по 10-12 хв, щоденно, 10-15 на курс. Процедури ДМХ (прямокутний випромінювач розміру 10x15 см встановлюється на відстані 3-4 см над ділянкою впливу - попереку - T_x-L_{III}), 35-40 Вт по 10 хв, щоденно, 10-15 на курс. ДМХ-терапію та індуктотермію не застосовують при супутній ІХС (стенокардії), з недостатністю кровообігу (НК) вищою І ст., порушеннями ритму серця, а також при схильності до кровотеч.

Вплив ультразвуком у безперервному режимі з інтенсивністю 0,4-0,6 Вт/см² на ділянку нирок (паравертебрально - T_x-L_{III}) тривалістю 3-5 хв на кожне поле щоденно, 10-15 процедур на курс. За цією ж методикою використовують ультразвук в імпульсному режимі з потужністю 0,2 Вт/см².

При призначенні синусоїдальних модульованих струмів один електрод площею 100 см² розташовують паравертебрально на рівні T_x-L_{III} (катод), другий електрод (300 см²) розташовують на животі (анод). Використовують III-IV РР, з частотою 70-100 Гц при глибині модуляції 100 %, по 3-5 хв на кожне поле; щоденно або через день, 12-15 на курс.

Застосовують радонові, вуглекислі, сульфідні, йодобромні, хлоридні натрієві та інші ванни.

Важливим є вибір ванн з оптимальною концентрацією радону: концентрації радону 40-120 нКі/л є оптимальними. Доцільно призначати ванни з нижчою концентрацією радону (нижче 40 нКі/л). При гіперадренергічній формі ГХ доцільно призначати ванни з концентрацією від 40 до 120 нКі/л, а при гіпокінетичному варіанті 40 нКі/л і нижче. Показаннями є ГХ I-II ст., доброякісного перебігу без стенокардії або зі стенокардією не вище І ФК при НК не вище І ст. - при АТ не вище 190/100 мм рт. ст. Поодинокі екстрасистолі, помірні тахікардія (до 90 за 1 хв) або брадикардія (не нижче 60 за 1 хв), неповна блокада ніжок пучка Гіса, не тяжкі, що легко перериваються, кризи, не є протипоказаннями для проведення лікування радоновими ваннами.

Хворим з I і II ст. ГХ з гіперадренергічною формою, в т. ч. у поєднанні з ІХС, застосовують радонові ванни з 40 до 120 нКі/л, при гіпореніновій формі - не вище 40 нКі/л. Призначають ванни з температурою 36° С, тривалістю 10-12 хв, через день або 4 рази на тиждень, 12-14 на курс.

Протипоказаннями є ГХ III ст. з НК вище І Б ст., стенокардія III і IV ФК, наслідки інсульту, нефросклероз, часті тяжкі гіпертонічні кризи при всіх стадіях хвороби, екстрасистолія (політропна, типу бігемінії), пароксизмальні розлади серцевого ритму, АТ вищий 190/100 мм рт. ст.

Вуглекислі ванни різної концентрації застосовують для лікування ГХ диференційовано. Загальні вуглекислі ванни з концентрацією вуглекислоти 1,2 г/л і 2 г/л призначають за температури 36-35° С, з тривалістю 10-15 хв.

Лікування сульфідними ваннами проводять при ГХ I-II ст. без вираженої гіперсимпатикотонії і коронарної та серцевої недостатності (СН) (не вище І ст.). Сульфідні ванни з концентрацією сірководню 50-75-100-150 мг/л, з температурою 36-35° С, тривалістю 10-12 хв, застосовують через день або два дні поспіль з наступним днем перерви, на курс 10-12. Перші 1-2 ванни застосовують з концентрацією

сірководню 50 або 75 мг/л. При сприятливих реакціях при наступних 3-45 ваннах концентрацію сірководню підвищують до 100 мг/л. З другої половини лікування призначають ванни з концентрацією 150 мг/л.

Протипоказаннями є серцева і коронарна недостатність (вище І ст.), розлади серцевого ритму, гіперадренергічна форма ГХ з частими кризами, гіпертирозом, клімактеричний невроз із гіперсимпатикотонією.

Хлоридні натрієві ванни застосовують хворим з I і II ст. ГХ, у т. ч. зі стенокардією. Їх призначають з мінералізацією від 10 до 30 г/л, з температурою 35-36°С, тривалістю 10-12 хв, через день або два дні поспіль з наступним днем перерви, всього 10-12 на курс.

Йодобромні ванни призначають при ГХ з СН не вище І ст. і стенокардією не вище І ФК, переважно з неврологічними синдромами, гіпертирозом, дисфункцією статевих залоз (клімакс), а також з проявами церебрального атеросклерозу. Застосовують мінералізацію 20-30 г/л, температуру 35-36° С, тривалість 10-12 хв, через день або 4 рази на тиждень, на курс 10-12.

Для реабілітації хворих з ГХ I і II ст. застосовують азотні й кисневі ванни. Лікування проводять азотними ваннами з температурою 35-36°С, тривалістю 10-15 хв, 4-5 разів на тиждень, у кількості 12-15 ванн на курс.

Кисневі ванни показані при початковій СН і протипоказані при підвищеній функції щитоподібної залози. Призначаються з концентрацією 30-40 г/л, температурою 35-36°С, тривалістю 10-15 хв, на курс 10-15 ванн. Їх застосовують хворим з ГХ I і II ст., у т. ч. при її поєднанні з ІХС і проявами церебрального атеросклерозу.

При ГХ I і II ст. показані вологі й сухі обкутування, циркулярний душ, підводний душ-масаж (1-1,5 атм).

Особливе місце серед симптоматичних артеріальних гіпертоній належить реноваскулярній гіпертонії, викликаній звуженням ниркових артерій. Для покращення ниркової гемодинаміки і функціонального стану нирок застосовують ДМХ-терапію, ще посилює кровообіг за рахунок розширення капілярів, артеріол і дрібних артерій. ДМХ-терапія покращує ниркову гемодинаміку, знижує АТ у тих хворих, у яких реконструктивна хірургічна операція на ниркових артеріях не привела до його нормалізації. ДМХ-терапію можна застосовувати при реноваскулярній гіпертонії на 14-20 день після операції на ниркових артеріях. Випромінювач розміром 35x16 см розташовують на відстані 3 см від місця впливу - в проекції нирок (T_x-L_{III}). Високий рівень АТ (до 200/120 мм рт. ст.), порушення функції нирок не є протипоказаннями. Протипоказаннями є ІХС (стенокардія II і III ФК), аневризма аорти та її магістральних гілок.

Стенокардія. Фізіотерапія найефективніша в період стабільного перебігу або після закінчення загострення, або ж у періоді ремісії стенокардії. Адекватні методи фізіотерапії дозволяють скоротити вживання ліків або повністю припинити вживання антиангінальних препаратів. У період стабільного перебігу для лікування стенокардії застосовують електросон, електрофорез з ліками, електроаерозолі та аерозолі, змінні магнітні поля і електромагнітні поля.

Електросон у лікуванні стенокардії застосовують при частоті імпульсного струму 5-10 Гц з максимальним підвищенням під час курсу лікування до 15-20 Гц при силі струму не більшій 7-8 мА. Тривалість процедур 30-45 хв через день або 5-6 разів на тиждень, на курс 14-20. Електросон показаний при стабільній стенокардії трьох ФК, насамперед, при стенокардії напруги, що патогенетично пов'язана з нервово-емоційними впливами, з невротичним синдромом, кардіалгіями, розладами сну, артеріальною гіпертензією, ознаками гіперсимпатикотонії і підвищеною функцією щитоподібної залози, при супутньому цукровому діабеті. Електросон показаний і при стенокардії спокою, що супроводжується підвищенням АТ і частоти серцевих скорочень. Електрофорез з ліками при стенокардії виконують переважно

но за 3 методиками: 1) "загального" впливу з розташуванням електродів на верхньогрудному відділі хребта (T_1, T_2) і гомілках; 2) рефлекторно-сегментарною - з розташуванням електродів на верхньогрудний і поперековий відділ хребта; 3) транскардіальною - з розташуванням електродів у ділянці серця і лівої підлопаткової ділянки або в ділянці серця і лівого плеча. При першій методиці проводиться спрямована дія на центральну і вегетативну нервову систему, при другій - на вегетативно-сегментарний нервовий апарат серця, при третій - на функції серця і його вегетативно-сегментарний нервовий апарат.

За допомогою електричного струму вводять "коронаролітичні" (папаверин, еуфілін та ін.), гангліоблокуювальні (ганглерон, гексоній), знеболювальні (новокаїн, діонін та ін.), антикоагулювальні (гепарин), антиаритмічні (новокаїнамід, хінідин), седативні (бром) ліки, а також засоби, що впливають на обмінні процеси (панангін, хлорид калію, вітаміни B_1 і B_{12}).

Електрофорез можна застосовувати при стенокардії I, II і III ФК, а також при IV ФК при СН не вище II А ст. Він неефективний при наявності політопної екстрасистоїї, частих пароксизмальних порушень ритму, а також стенокардії спокою, зумовленою лівошлуночковою недостатністю.

За методикою загального впливу електрод з гідрофільною прокладкою з площею 300 см^2 розташовують у міжлопатковій ділянці і з'єднують з одним полюсом, два електроди по 150 см^2 кожен у ділянці литкових м'язів і з'єднують з другим полюсом. Щільність струму складає до $0,1 \text{ мА/см}^2$. Між гідрофільною прокладкою і поверхнею тіла розташовують фільтрувальний папір, змочений розчином ліку. Іони ліку вводять з того полюса, полярність якого відповідає зарядові речовини, що вводиться. Процедури при щільності струму до $0,1 \text{ мА/см}^2$ проводять 10-20 хв щоденно або через день залежно від переносимості і всього лікувального комплексу, на курс 12-15 процедур.

У хворих з частими нападами стенокардії I і II ФК, з підвищеною збудливістю нервової системи застосовують електрофорез гангліоблокуювальних засобів - 2 % бензогексонію або 1,5 ганглерону; знеболювальних - 10 % новокаїну, 1 % діоніну; при ангіоневротичній стенокардії (I ФК) - електрофорез коронаророзширювальних засобів - 2 % папаверину, еуфіліну (при бради- і нормокардії) або 1-2 % ношпи, 1 % нікотинової кислоти; седативних - 2-5 % броміду натрію або калію. Ця методика показана при супутній гіпертонії, невротичному синдромі

За рефлекторно-сегментарною методикою електроди розміром $4 \times 12 \text{ см}$ кожен розташовують у ділянці верхньогрудного відділу хребта і в ділянці попереку (T_{XII} - L_{III}) і з'єднують з апаратом. Принципи вибору ліків ті ж, що і при методиці загального впливу. Ця методика застосовується при супутніх больових синдромах хребта.

Для блокади проведення больових імпульсів при наявності зон шкірної гіперальгезії застосовують електрофорез новокаїну з розташуванням активного електроду на цих зонах. Один або два електроди з прокладками з площею 100 см^2 кожен, змоченими 10 % новокаїном, розташовують у ділянці зон гіперальгезії і з'єднують їх з анодом. Індефе-

рентний електрод з прокладкою 200 см^2 , змочений водопровідною водою, розташовують на попереку і з'єднують з катодом. Процедури тривалістю 6-15 хв при тільності струму $0,03-0,08 \text{ мА/см}^2$ проводять щоденно, на курс 8-12.

Методику "коміра" або гальванізацію зони "коміра" за Щербаким застосовують при стенокардії з вираженим невротичним синдромом, атеросклерозом судин головного мозку. При цьому електрод у вигляді коміра площею $600-1000 \text{ см}^2$ з'єднують з анодом, другий електрод площею $400-600 \text{ см}^2$ розташовують на попереку і з'єднують з катодом. Силу струму від 6 мА і тривалість процедур від 6 хв збільшують відповідно на 2 мА і 2 хв через кожні 2 процедури - до 16 мА і 16 хв. Процедури виконують щоденно, на курс до 30. За цією ж методикою вводять ліки (бром, еуфілін, папаверин та ін.). Застосовують при супутній артеріальній гіпертензії, цереборальному атеросклерозі, розладах сну та інших порушеннях ЦНС.

За транскардіальною методикою електрод з гідрофільною прокладкою ($10 \times 10 \text{ см}$) і фільтрувальним папером, просоченим ліком, накладають на передню поверхню грудної клітки в ділянці серця (полюс аналогічний полярності ліку). Індиферентний електрод ($14 \times 14 \text{ см}$) накладають на ділянку лівої лопатки. Сила струму 3-5-7 мА, тривалість 10-15 хв щоденно, 10-16 процедур на курс. За цією методикою зводять 1-2 % панангін, 1-2 % нікотинової кислоти (при стенокардії), вітамін B_{12} (100 мг на процедуру) і 1-2 % вітаміну B_1 (при стенокардії та СН).

Лікування змінним магнітним полем (ЗМП), що генерується апаратом "Полюс-1" у безперервному режимі, проводять за 2 методиками.

1. Дія магнітного поля на ділянку грудного відділу хребта, на рівні C_V-T_{IV} , при індуктивності магнітного поля 35 мТ, тривалості дії 10-15 хв. Процедури виконують щоденно, на курс 15-20 процедур.

2. Дія на ділянку серця тими ж параметрами магнітного поля.

ВИСНОВКИ Використанням першої методики переважно проводиться при стенокардії I і II ФК, другої - III ФК, тобто хворих зі стенозуючим коронарним атеросклерозом, СН, з порушеними міокардіальними механізмами регуляції коронарного кровотоку. Наявність СН II ст. і екстрасистоїї не є протипоказаннями для застосування магнітного поля. Застосування магнітного поля не показане хворим на цукровий діабет, стенокардію спокою з лівошлуночковою недостатністю.

Література

1. Сорокина Е. И. Физические методы лечения в кардиологии. - М: Медицина, 1989. - 84 с.
2. Орежшковский В.В., Орежшковский В.В. Физиотерапия гипертонической болезни //Вестник физиотерапии и курортологии. - 1999. - № 4. - С. 50-59.
3. Гавриков Н. А. Курортная терапия и профилактика гипертонической болезни. - М.: Медицина, 1978. - 175 с.
4. Каценович Р. А., Возовников Н. И. Физиотерапия гипертонической болезни. - Ташкент: Медицина, 1979. - 136 с.
5. Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней К.Д.Бабов, М.М.Блиндер и др. - К.: Здоров'я, 1995. - 528 с.
6. Федоргя.Р. Основи фізіотерапії. - Львів: Видавничий дім "НАУТ-ІЛУС", 2004. - 447 с.

**Бабінець Л.С., Криський О.І., Боровик І.О., Семяоніди Л.Д., Ковалевська Л.О., Ониськів Л.С.
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ АЛЬТЕРНАТИВНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ
ПАНКРЕАТИТ В АМБУЛАТОРНИЙ ПРАКТИЦІ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопільська міська клінічна лікарня № 2

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ АЛЬТЕРНАТИВНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ В АМБУЛАТОРНИЙ ПРАКТИЦІ – У статті обґрунтовано доцільність включення до комплексної терапії хворих на хронічний панкреатит курсу введення антигомтоксичних препаратів *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* внутрішньом'язово або в точки акупунктури за запропонованою авторами методикою для покращення трофологічного статусу (остеодефіциту, білкового обміну та анемічного синдрому), оптимізації цитокінового профілю. Доведено достовірно вищий рівень ефективності гомеосиніатричної моделі застосування названих засобів, ніж традиційного їх введення в ході лікування хронічного панкреатиту.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НА ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ – В статье обосновано целесообразность включения в комплексную терапию больных на хронический панкреатит курса введения антигомтоксических препаратов *Momordica compositum* и *Coenzyme compositum* внутримышечно или в точки акупунктуры по предложенной авторами методике для улучшения трофического статуса (остеодефицита, белкового обмена и анемического синдрома), оптимизации цитокінового профиля. Доказано достоверно высший уровень эффективности гомеосиніатрической модели применения названных средств, чем традиционного их введения в ходе лечения хронического панкреатита.

COMPARATIVE ANALYSIS OF ALTERNATIVE METHODS OF MEDICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS IN THE AMBULATORY PRACTICE – The article proves the expediency of inclusion to complex therapy of patients with chronic pancreatitis the course of the antihomotoxic preparations *Momordica compositum* and *Coenzyme compositum* injection intramuscularly or into acupuncture points according to the method offered by authors for the improvement of trophological status (osteodeficiency, protein exchange and anaemic syndrome), optimization of cytokine profile. The reliably higher level of efficacy of homeosyniatic model of application of above-mentioned remedies than of their traditional administration during the treatment of chronic pancreatitis is proved.

Ключові слова: хронічний панкреатит, цитокіновий профіль, полінутриєнтна недостатність, гомеосиніатрія, антигомтоксичні препарати.

Ключевые слова: хронический панкреатит, цитокіновий профіль, полинутриентная недостаточность, гомеосиніатрія, антигомтоксические препараты.

Key words: chronic pancreatitis, cytokine profile, polynutrient insufficiency, homeosyniatic, antihomotoxic preparations.

ВСТУП На оптимізацію лікування хронічного панкреатиту (ХП) за рахунок використання біологічно адаптованих до потреб організму методів лікарів і науковців надихають складність патогенезу захворювання, полісиндромність клініки, необхідність постійної замісної терапії та корекції порушень різних ланок обміну речовин, що виникають внаслідок функціональної недостатності ПЗ [1]. Особливої актуальності це набуває в практиці сімейного лікаря, який завжди повинен бути налаштованим якщо не на повне видужання, то хоча б на стабілізацію процесу і профілактику загострень, а також максимально можливу підтримку гомеостазу ціною мінімального ятрогенного негативу. У зв'язку з цим погляди інтерністів все частіше звертаються на біологічні методи медицини, зокрема гомеопатію та рефлексотерапію (РТ) [2]. Важливим є той факт, що названі методи спрямовані на врегулювання балансу між зовнішніми патогенними факторами й внутрішніми захисними силами організму пацієнта [3]. Про успішне використання антигомтоксичних препаратів (АГП) в гастроентерології, зокрема при ХП, свідчать публікації у фахових виданнях останніх років [1, 4, 5]. Впроваджена нами методика гомеосиніатричного (ГС) введення АГП *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* в комплексному лікуванні ХП дозволила поєднати безсумнівні переваги гомеопатії та кла-

сичної акупунктури на основі єдиного для них принципу дії: базування на конституційному підході до кожного пацієнта з урахуванням психічних, загальних і локальних симптомів та встановленням синдромологічного діагнозу [2, 6]. Таке лікування не викликає побічної дії й практично не має протипоказань, а також може комбінуватися з іншими видами терапії (як медикаментозними, так і немедикаментозними). Суть впровадженої альтернативної програми полягає у введенні вищезазваних засобів у панкреатотропні та загальнозміцнювальні точки акупунктури по 1 ампулі (2,2 мл) на сеанс, дозуючи по 0,2 мл в кожную точку за допомогою інсулінового шприця, чергуючи препарати *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* по днях курсом по 10 ампул кожного препарату з кратністю введення кожного засобу 3 рази на тиждень протягом перших 2-ох тижнів, пізніше – 1 раз на тиждень (всього протягом 6 тижнів) [2, 6]. Основними точками для ГС були: корпоральні – 112, V45, E34, E36, E44, Vb38, Vb43, F14, Tr6, V17-21, F2-3, Rp3-6, R3 та інші, аурикулярні – AP96, AP51, AP55, AP97, AP88, AP22, AP87, AP89, AP10 та інші [7].

Мета дослідження – довести доцільність використання гомеосиніатричного введення комплексних антигомтоксичних препаратів *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* в комплексному лікуванні хворих на ХП для корекції трофологічного статусу (ТС) та цитокінового (ЦК) профілю.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для дослідження ефективності альтернативних методик в комплексному лікуванні ХП сформували 3 групи пацієнтів, які лікувались в поліклінічному відділенні Тернопільської клінічної лікарні № 2. I група (19 хворих) отримувала загальноприйняте лікування (ЗЛ), яке включало базисну терапію – регулятори моторики-спазмолітики та/або прокінетики, гастроцепін, H₂-блокатор та/або інгібітор протонної помпи, ферменти. II група (7 хворих) (ЗЛ+АГП) – ЗЛ комплекс, посилений використанням АГП *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* шляхом традиційного (дом'язового) введення. III група (15 хворих) (ЗЛ+ГС) – ЗЛ комплекс у поєднанні з введенням вищезазваних препаратів у точки акупунктури за описаною вище схемою. ТС оцінювали за наступними антропометричними показниками: індекс маси тіла (ІМТ), окружність м'язів плеча (ОМП), см. Анемічний синдром оцінювали за кількістю еритроцитів крові, гемоглобіну, вмістом заліза в сироватці крові, які визначали за загальноприйнятими методиками. Оцінку кісткової тканини (КТ) на предмет остеодефіциту (ОД) проводили в поперековому відділі хребта за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра фірми Lunar corp. за параметром МЩКТ (мінеральну щільність КТ) в г/см³ з точністю до 0,02 г/см³ і відносними показниками Т – МЩКТ стосовно здорових молодих людей в одиницях стандартних відхилень і аналогічним показником Т в %. Оцінку КТ проводили згідно із рекомендаціями ВООЗ (WHO, Geneva, 1994). ЦК вивчали спектрофотометрично наборами реактивів для імуноферментного аналізу ELISA ("Diacclone" (France)) на основі "сандвіч"-методу з використанням стрептавідин-пероксидази як індикаторного фермента. Досліджувані показники пацієнтам з ХП визначали двічі: вперше – у фазі нестійкої ремісії після курсу ЗЛ перед початком ГС; вдруге – після проведення лікування за запропонованою нами програмою.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ОБГОВОРЕННЯ У таблиці 1 наведено отримані результати динаміки показ-

ників ТС пацієнтів з ХП під впливом аналізованих програм лікування. Було констатовано достовірне покращення показників ТС в усіх групах хворих після лікування, крім параметрів КТ, значення яких після лікування в I і II групах були статистично недостовірними. Доведено більш високу дієвість II програми стосовно ЗЛ, особливо за показниками загального білка і ОМП, значення яких були статистично достовірними стосовно таких після лікування в I групі. В III групі ефективність лікування була найвищою, що підтвердилось статистичною достовірністю отриманих значень практично всіх аналізованих показників ТС стосовно таких в I групі хворих, а також деяких параметрів (ОМП, гемоглобін) стосовно таких в II групі. Важливо відмітити також статистично достовірну дієвість III програми лікування за впливом на параметри КТ стосовно таких в I групі хворих. Таким чином, можна стверджувати, що застосування АГП *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* в комплексному лікуванні хворих на ХП є доцільним не тільки за впливом на клінічні прояви і загальний стан, які оцінювались суб'єктивно хворими (були наведені в попередніх публікаціях [2]), але й за лабораторними параметрами ТС. Особливо ефективним був комплекс ЗЛ з ГС введеним вищеназваних АГП, що обґрунтовує доцільність застосування запропонованої методики в комплексному лікуванні хворих на ХП. Це є також доказом ефек-

тивності використання РТ впливу на організм хворих на ХП в цілому і на ТС зокрема.

В таблиці 2 наведено динаміку показників ЦК профілю в досліджуваних групах хворих на ХП. Всі програми були достовірно ефективними за динамікою ЦК профілю. Комплекс ЗЛ+АГП приводив до кращої динаміки параметрів ЦК, ніж ЗЛ, однак статистично достовірним після лікування стосовно ЗЛ був тільки показник ІL-1. Комплекс ЗЛ+ГС був достовірно більш ефективним ЗЛ за всіма параметрами, а стосовно ЗЛ+АГП – за параметрами ІL-1 і ІL-10. Таким чином, за позитивними змінами ЦК профілю, до яких приводило лікування з використанням вищеназваних АГП шляхом традиційного введення, а особливо ГС введення, зроблено висновок про достовірну доцільність використання цих методик. Вищенаведені аргументи дозволили доказово збагатити можливості корекції параметрів ТС і зсувів ЦК балансу, засвідчити активізацію захисних механізмів пацієнтів з ХП під впливом впроваджених програм терапії.

ВИСНОВКИ 1. Включення до комплексної терапії хворих на ХП запропонованої програми введення АГП *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* внутрішньом'язово або в точки акупунктури (підбір рецептури індивідуальний згідно із канонами РТ) є доцільним для покращення параметрів ТС (ОД, білкового статусу та анемічного синдрому), оптимізації ЦК профілю.

Таблиця 1. Динаміка показників ТС під впливом різних лікувальних комплексів

| Показник ТС | Група порівняння | | | | | | |
|--------------------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|-------------------|---|-------------------|--|
| | Конт- роль (n=20) | I група (n=19) | | II група (n=7) | | III група (n=15) | |
| | | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| Загальний білок, г/л | 84,33± 2,58 | 61,39± 2,31* | 65,71± 2,09* p<0,001 | 65,80± 1,74* | 70,94± 1,90* p<0,05 p ₁ <0,05 | 65,07± 1,31* | 73,05± 2,31* p<0,01 p ₁ <0,05 |
| ОМП, см | 32,78± 3,61 | 18,32± 2,72* | 27,96± 1,15 p<0,001 | 16,21± 1,64* | 31,06± 1,06 p<0,001 p ₁ <0,05 | 17,25± 1,69* | 32,94± 1,23 p, p ₁ <0,001 p ₂ <0,05 |
| ІМТ, кг/м ² | 24,98± 2,71 | 17,57± 1,19* | 21,63± 1,13* p<0,001 | 17,67± 1,60* | 23,80± 2,73* p<0,05 | 16,95± 0,86* | 24,68± 0,97* p<0,001 p ₁ <0,05 |
| Залізо, мкмоль/л | 26,45± 3,21 | 14,45± 1,82* | 20,22± 1,50* p<0,02 | 13,41± 1,85* | 21,98± 1,50* p<0,001 | 13,99± 0,73* | 24,59± 1,41* p<0,01 p ₁ <0,05 |
| Еритроцити, 10 ⁹ /л | 4,22± 0,41 | 3,02± 0,08* | 3,32± 0,08* p<0,001 | 3,12± 0,14* | 3,49± 0,16* p<0,05 | 2,96± 0,08* | 3,73± 0,14* p<0,001 p ₁ <0,02 |
| Гемоглобін, г/л | 131,25± 2,81 | 98,75± 2,92* | 109,65± 3,55* p<0,05 | 91,28± 2,72* | 106,89± 1,44* p<0,05 | 99,27± 2,61* | 119,98± 3,43* P p, p ₁ <0,001 p ₂ <0,05 |
| МЩКТ, г/см ² | 1,226± 0,051 | 0,963± 0,041* | 1,987± 0,042* | 1,011± 0,109* | 1,089± 0,109* | 1,026± 0,035* | 1,149± 0,035* p<0,05 p ₁ <0,05 |
| T, ум.од. | 0,112± 0,111 | -2,161± 0,129* | -1,90± 0,219* | -2,058± 0,212* | -1,798± 0,059* p<0,2 | -1,998± 0,267* | -1,257± 0,252* p<0,05 p ₁ <0,05 |
| T, % | 101,23± 3,26 | 78,89± 3,28* | 81,29± 3,28* | 80,28± 5,68* | 81,59± 8,87* | 86,79± 1,75* | 89,03± 1,58* p ₁ <0,05 |

Примітки: 1) * – достовірна відмінність стосовно групи контролю (p<0,05); 2) p – достовірність різниць показників своєї групи до і після лікування;
3) p₁ – достовірність різниць показників хворих після лікування II групи стосовно таких I групи;
4) p₂ – достовірність різниць показників хворих після лікування III групи стосовно II групи.

Таблиця 2. Динаміка показників ЦК профілю в групах хворих на ХП під впливом різних лікувальних комплексів

| Показник ЦК профілю | Групи порівняння | | | | | | |
|---------------------|-------------------|-----------------|----------------------------|------------------|--|------------------|---|
| | Конт- роль (n=20) | I група (n=19) | | II група (n=7) | | III група (n=15) | |
| | | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| IL-1, пг/мл | 29,39± 0,09 | 78,25± 3,23* | 52,34± 2,34* p<0,001 | 79,11± 11,21* | 42,11± 4,18* p<0,001 p ₁ <0,05 | 71,89± 5,97* | 32,07± 2,34* p, p ₁ <0,001 p ₂ <0,05 |
| TNF-б, пг/мл | 7,15± 0,29 | 19,18± 1,99 | 16,25± 0,97* p<0,001 | 19,86± 1,91* | 14,21± 1,57* p<0,05 | 19,86± 1,99* | 11,51± 0,97* p, p ₁ <0,001 |
| IL-10, пг/мл | 3,05± 0,24 | 2,68± 0,25 | 3,19± 0,28 p<0,2 | 2,54± 0,29 | 3,75± 0,21* p<0,001 p ₁ <0,2 | 2,68± 0,25 | 4,66± 0,16* p, p ₂ <0,001 p ₁ <0,001 |
| TGF-в, пг/мл | 3,18± 0,30 | 15,34± 1,22* | 8,39± 0,39* p<0,001 | 13,99± 1,19* | 7,26± 1,31* p<0,001 | 15,36± 1,22* | 5,87± 0,39* p<0,001 p ₁ <0,001 |

Примітки: 1) * – достовірна відмінність стосовно групи контролю (p<0,05);
 2) p – достовірність різниць показників своєї групи до (1) і після (2) лікування;
 3) p₁ – достовірність різниць показників хворих на ХП після лікування II групи стосовно таких I групи;
 4) p₂ – достовірність різниць показників хворих на ХП після лікування III групи стосовно таких II групи.

2. Гомеосиніатрична методика введення АГП *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* була достовірно ефективною за традиційне введення даних препаратів при лікуванні хворих на ХП.

Перспективною є розробка і наукове обґрунтування нових програм комплексного лікування хронічного панкреатиту з використанням біологічних методів медицини.

Література

1. Губергриц Н.Б., Колкина В.Я. Эффективность антигемотоксической терапии при сочетании алкогольных заболеваний печени и ПЖ // Сучасна гастроентерол. – 2004. – № 1 (15). – С. 34-39.
 2. Бабінець Л.С. Переваги поєданого використання рефлексотерапії та гомеопатії в комплексному лікуванні хворих на хронічний панкреа-

тит // Архів клін. мед. – 2005. – №2(8). – С. 42-44.
 3. Здыбский В.И. Лабиринты рефлексотерапии (150 вопросов начинающим свой путь): Монография. – Изд. 2-е, перер. и доп. – Харьков: СГДФЛ Мосякин В.Н., 2005. – 316 с.
 4. Никула Т.Д., Мойсеевко В.О., Біякова О.В. Застосування комплексних антигемотоксичних препаратів при захворюваннях гепатобіліарної системи // Биол. тер. – 2003. – № 1. – С. 30-33.
 5. Шнырев А.Н. Применение Hepar compositum и Coenzyme compositum у больных с хроническим панкреатитом // Мат-ли наук.-практ. симпозиума "Актуальні питання лікування та профілактики органів травлення антигемотоксичними препаратами. – Київ, 2003. – С. 57-58.
 6. Патент на корисну модель №15526, 17.07.2006. Бюл. №7. "Спосіб лікування хворих на хронічний панкреатит" (Бабінець Л.С., Криський О.І.).
 7. Лувсан Гаваа. Традиционные и современные аспекты восточной медицины. – М., 2000. – 400 с.

Воронцов О.О., Корильчук Н.І., Боцюк Н.Є., Рябоконт С.С. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ АБОРТУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ АБОРТУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ – Стаття присвячена проблемам медичної реабілітації після абортів в контексті залучення сімейних лікарів до виконання профілактичних та реабілітаційних заходів.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ АБОРТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА – Стаття посвящена проблемам медицинской реабилитации после аборта в контексте привлечения семейных врачей к выполнению профилактических и реабилитационных мер.

MEDICAL REHABILITATION AFTER ABORTION IN THE PRACTICE OF FAMILY DOCTOR – The article is devoted to the problems of medical rehabilitation after abortion in the context of enrolling family doctors to the prophylactic and rehabilitation care.

Ключові слова: медичний аборт, реабілітаційні заходи, сімейний лікар.

Ключевые слова: медицинский аборт, реабилитационные меры, семейный врач.

Key words: artificial abortion, medical rehabilitation, family doctor.

ВСТУП Серед багатьох чинників, які мають негативний вплив на репродуктивне здоров'я жінок, медичний

аборт здатний завдати вирішального удару. За наказом МОЗ України № 539 від 04.08.2006 року "Про організацію діяльності служби планування сім'ї та охорони репродуктивного здоров'я в Україні" до обов'язків кожного лікаря жіночої консультації та сімейного лікаря належить конкретне завдання попередження небажаної вагітності [1]. Однак збереження оперативного методу переривання вагітності у вигляді основного для планування кількості дітей в сім'ї [2, 3] потребує від лікарів амбулаторної ланки не тільки покращення профілактики абортів, але чіткого розуміння й виконання реабілітаційних заходів після нього. Увага акушерів-гінекологів в останні роки прикута, головним чином, до питання гормональної реабілітації [4-9]. Із залученням сімейних лікарів до даної роботи виникає потреба більш конкретно визначити її обсяг, зміст та критерії ефективності.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ З цією метою досліджено динаміку деяких кількісних показників медичного аборту серед жінок типового для західного регіону України міста, обласного центру Тернопіль. Методом ретроспективного та

ситуаційного аналізу реабілітаційних заходів оцінено можливі резерви покращення медичної допомоги жінкам, яким було штучно перервано вагітність. Статистична інформація стосовно медичних абортів включає в себе загальний показник та різноманітні складові, що здатні характеризувати певні досягнення, і акушерсько-гінекологічні проблеми.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Важливим позитивним фактом є “ножиці” в показниках кількості пологів та абортів. Успіх державної політики щодо заохочення родин до народження дітей має конкретний вираз. В 2006 році, порівнюючи з 2005, народжуваність збільшилась в межах 10 % (це більше 400 пологів), а загальна кількість абортів зменшилась на 62 випадки. Проте інші показники дають привід говорити про збереження цієї проблеми актуальною, про певні напрямки подальших зусиль та резерви для поліпшення результату. Кількість абортів сягає 1077, а мініабортів 347 – вони почастішали на 14 %. Щорічно більше ніж 160 жінок переривають першу вагітність. Заслугує окремого вивчення зростання майже в 2 рази кількості абортів за медичними показаннями та збільшення випадків замерлої вагітності від 128 до 158.

Медична реабілітація як наука передбачає заходи, що ґрунтуються на вивченні механізмів адаптації та дизадаптації організму до дії факторів зовнішнього та внутрішнього середовища. За останні роки в розумінні сутності абортної травми відбулися важливі зміни. Крім механічного пошкодження нервово-м'язового апарату стінки матки та функціональної травми нейроендокринної системи (симпатоадреналовий або гіпоталамічний стрес), великого значення приділяють психоемоційному травмуванню жінки.

Після операції “вишкрібання стінок порожнини матки” жінки залишаються під наглядом хірурга впродовж короткого проміжку часу. Природно, що дослідження індивідуальних факторів планування сім'ї для цих пацієнтів й заходи ранньої реабілітації не належить до функціональних обов'язків лікарів стаціонару. Сімейному лікарю для якісного подальшого спостереження потрібні спеціальні знання з акушерства та гінекології та з медичної реабілітації.

Рання реабілітація після абортів включає в себе організаційні та лікувальні заходи. Консультування з питань охоронного гігієнічного режиму, дотримання правил особистої гігієни, статевого та фізичного спокою, все це передбачає підвищення санітарно-просвітньої освіти пацієнтки й своєчасне реагування на ймовірні прояви ранніх ускладнень абортів.

“Студентським” називають діагноз неповного видалення плідного яйця (залишки плідного яйця) – це найбільш часте ускладнення після абортів. Проте в двох наших спостереженнях за консультацією звертались жінки, яким лікарі призначали консервативну гемостатичну терапію та антибіотики при наявності класичної картини даного ускладнення: тривалі (понад 6-7 днів), переважно незначні кров'яні виділення за відсутності іншої симптоматики. Наслідком лікарських помилок було тривале порушення якості життя пацієнтів. В цих випадках жінки потребують стаціонарної допомоги: інструментальної ревізії порожнини матки та протизапальної терапії.

До медикаментозних засобів ранньої реабілітації можна віднести антиоксидантні препарати, оскільки в організмі має місце альтерація, а також в з'язку із системним оксидантним стресом, яким супроводжуються ранні гестози вагітних.

Призначення антистресового препарату Магне-В6 слід вважати обов'язковим, особливо коли його не було застосовано напередодні, в період значного психоемоційного стресу – очікування операції та її проведення. Важливо пам'ятати, що стрес є чи не найголовнішим серед факторів, які негативно впливають на репродуктивне здоров'я жінок [10].

Психоемоційна травма може стати самостійною причиною ановуляції.

Профілактику віддалених ускладнень абортів, таких як безпліддя та порушення менструального циклу, пов'язують з гормональною реабілітацією. Однак при існуючому упередженому ставленні до гормональних речовин навіть серед частини акушерів-гінекологів сумнівно передбачати активну участь сімейних лікарів в її проведенні [11, 12]. Призначення комбінованих монофазних контрацептивних препаратів (КОК) має на меті забезпечити корекцію дисгормональних наслідків абортів, й надійний захист від небажаної вагітності в майбутньому. Слід визнати, що більшість пацієнтів не готові розпочинати прийом КОК з другого дня після переривання вагітності. На нашу думку, вирішення даного питання слід відкласти до початку першої після абортів менструації, переконавшись в тому, що операцію виконано без ускладнень, також пропонувати жінкам утримуватись від статевих зносин до її закінчення. Коли ж статеву функцію буде відновлено раніше, бажано використовувати сперміциди, зокрема хлористий бензалконій С14, який має ще й бактерицидну та вірусцидну дію.

Відносно рідко, до заходів ранньої реабілітації, доводиться додавати призначення антирезус-гамма-глобуліну (у жінок з Rh-від'ємною кров'ю). Враховуючи щорічні понад 160 випадків абортів у першовагітних, увага до цього фактора не повинна втрачатися.

По суті кожен випадок небажаної першої чи повторної вагітності, що завершується медичним абортів, є фактом своєрідної поразки лікаря в його професійній діяльності. Критерієм ефективності наданої допомоги в післяабортному періоді може бути контрольний онкопрофілактичний огляд з використанням УЗ-діагностики.

Ми свідомо не торкалися проблеми самовільних (спонтанних) абортів й таких ускладнень, як септичні процеси або перфорації матки тощо. Медична допомога та ранні реабілітаційні заходи в таких випадках здійснюються в стаціонарних умовах й не належать до повноважень сімейних лікарів. Пізня реабілітація полягає в заходах щодо можливого усунення етіологічного фактора викидня.

ВИСНОВКИ 1. Існує позитивна динаміка в співвідношенні кількості пологів та абортів, проте в профілактиці останніх сімейні лікарі ще не сказали свого слова.

2. Кожен випадок направлення жінки для виконання медичного абортів передбачає обов'язкове обговорення плану реабілітаційних заходів.

3. Сімейному лікарю потрібні спеціальні знання як з акушерства та гінекології, так й медичної реабілітації для забезпечення якісного спостереження за даним контингентом жінок.

4. Післяабортна медична реабілітація містить конкретні принципи заходи щодо збереження репродуктивної функції після оперативного втручання та профілактики наступної небажаної вагітності.

5. Кожний випадок небажаної вагітності, що закінчується медичним абортів, повинен розглядатися як факт професійної поразки сімейного лікаря в його боротьбі за збереження репродуктивного здоров'я пацієнтки.

Література

1. Про організацію діяльності служби планування сім'ї та охорони репродуктивного здоров'я в Україні // Наказ МОЗ України № 539 від 04.08.2006. – Київ, 2006. – 59 с.
2. Мазорчук Б.Ф., Жученко П.Г. Акушерство та гінекологія: Підручник для сімейних лікарів – Київ, 2005. – 447 с.
3. Подольский В.В., Дронова В.Л., Тетерин В.В. и др. Факторы риска и математическое прогнозирование осложнений у женщин фертильного возраста, перенесших аборт // Здоровье женщины. – 2004. – № 4 (20). – С. 114-117.
4. Кулаков В.И., Зак И.Р., Куликова Н.Н. Аборт и его осложнения. – М.: Медицина, 1987. – 157с.
5. Серов В.Н. Гормональная контрацепция как метод реабилитации

после абортов // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12, № 1. – С. 1-4.

6. RCOG – Royal College of Obstetricians and Gynecologists The care of women requesting induced abortion. Evidence-based guideline № 7. – London: RCOG Press, 2000.

7. Solo J. Easing the pain: pain – management in the treatment of incomplete abortion // Reproductive health Matters. – 2000. – Vol. 8. – P. 45-51.

8. Клинико-организационное руководство по оказанию медицинской помощи после аборта / Под ред. В.И. Кулакова, И.С. Савельевой. – Москва, 2005. – 56 с.

9. Савельева И.С., Ерофеева Л.В. Практика контрацепции после аборта: важность консультирования // Вестник Российской ассоциации аку-

шеров-гинекологов. – 1998. – № 3. – С. 100-103.

10. Жабченко І.А. Стан здоров'я вагітних як показник здоров'я суспільства і держави // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. – 2000. – № 1. – С. 9-16.

11. Венцовский Б.М. Роль заместительной гормонотерапии в гинекологической практике: Актуальные вопросы заместительной гормонотерапии // Материалы конференции (17 ноября 2000 г.). – Киев, 2000. – С. 3-4.

12. Воронцов О.О., Гоцинский В.Б., Архіпова Н.О., Воронцова Т.В. Возможности сохранения репродуктивного здоровья молодых женщин путем оптимизации лечения первичной альгодисменореи // Педиатрия, акушерство та гінекологія. – 2003. – № 2. – С. 112-115.

Боярчук О.Р.

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ НАДВИСОКОЧАСТОТНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГАСТРОДУОДЕНІТОМ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ НАДВИСОКОЧАСТОТНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГАСТРОДУОДЕНІТОМ – У статті висвітлено ефективність електромагнітного випромінювання надвисокої частоти низької інтенсивності в лікуванні та реабілітації дітей з хронічним гастродуоденітом. Доведено сприятливий вплив даного методу лікування на клінічний перебіг захворювання, кислотоутворювальну функцію шлунка, подовження ремісії захворювання.

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЧЕРЕЗВЫЧАЙНО ВИСОКОЧАСТОТНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ – В статье показана эффективность электромагнитного излучения чрезвычайно высокой частоты и интенсивности в лечении и реабилитации детей с хроническим гастродуоденитом. Доказано благоприятное влияние данного метода лечения на клиническое течение заболевания, кислотообразовательную функцию желудка, продолжение ремиссии заболевания.

POSSIBILITIES OF ELECTROMAGNETIC HIGH-LEVEL MICROWAVE IRRADIATION DURING TREATMENT OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN – The efficacy of electromagnetic high-level irradiation of low intensity in the treatment and rehabilitation of children with chronic gastroduodenitis has been shown. The favourable influence of the mentioned method of treatment on the clinical duration, functional state of the stomach in children with chronic gastroduodenitis was proved.

Ключові слова: хронічний гастродуоденіт, діти, електромагнітне випромінювання надвисокої частоти.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, дети, электромагнитное излучение чрезвычайно высокой частоты.

Key words: chronic gastroduodenitis, children, electromagnetic high-level microwave irradiation.

ВСТУП Немедикаментозні методи лікування відіграють важливу роль в терапії та реабілітації дітей з хронічною гастроентерологічною патологією [1]. Незважаючи на провідну роль *Helicobacter pylori* у розвитку хронічного гастродуоденіту, останні досягнення ерадикаційної терапії [2, 3], пошук ефективних методів лікування залишається актуальним на сьогодні. Нервово-психічні розлади, емоційний стан дитини не тільки впливають на розвиток хронічного гастродуоденіту у дітей, але і зумовлюють перебіг захворювання [4]. Використання немедикаментозних методів є перспективним ще й у зв'язку з підвищенням сенсibiliзації та алергізації дітей, які зростають з кожним роком.

Мета дослідження – підвищити ефективність лікування дітей з хронічним гастродуоденітом завдяки застосуванню в комплексній терапії немедикаментозних методів лікування, зокрема мікрохвильової терапії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 180 хворих на хронічний гастродуоденіт віком від 6 до 15 років на базі дитячої міської клінічної лікарні м. Тернополя. Дівчаток було

95 (52,8 %), хлопчиків – 85 (47,2 %). Всіх хворих було поділено на чотири групи. Першу групу склали 58 дітей із хронічним гастродуоденітом, які отримували традиційне лікування (режим, дієтотерапія, репаранти, парафінові аплікації на епігастральну ділянку; при гіперацидності – антациди, при гелікобактерній інфекції – специфічне лікування: препарати вісмуту, фуразолідон, антибіотик). Другу групу склали 48 дітей, які в поєднанні з традиційним лікувальним комплексом отримували курс мікрохвильової терапії шляхом дії на зони Захар'їна-Геда (на пальпаторно найболючішу точку в епігастрії). Сеанс тривав 15 хвилин, на курс 6-10 сеансів щодня або через день. Третю групу склали 53 дитини, які, крім традиційного лікування, отримували мікрохвильову терапію на акупунктурні точки. Діяли по 3-5 хвилин на кожну точку, курс 6-10 сеансів щодня або через день, тривалість сеансу 15 хвилин. В четвертій групі була 21 дитина, які отримували надвисокочастотну терапію шляхом дії на біоактивні точки на фоні дієтотерапії і палатного режиму без використання медикаментозних засобів. Діяли по 3-5 хвилин на кожну точку, курсом 6-10 сеансів щодня, тривалість сеансу 15 хвилин.

Для оцінки клінічного перебігу захворювання вивчалася симптоматика в динаміці хвороби з урахуванням фізикальних даних, результатів загальноприйнятих лабораторних та інструментальних методів дослідження. Стан слизової оболонки шлунка вивчали за допомогою езофагофіброгастродуоденоскопії ендоскопомом фірми "Olympus" GIF типу PQ 20. Для диференціації порушень кислотності шлунка використовували експрес-методику внутрішньошлункової рН-метрії – базальну топографічну рН-метрію, яка запропонована В.Н. Чернобровим та Н.А. Півтораком. Отримані результати оброблені методами варіаційної статистики з використанням статистичної програми "Statgraphics".

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Клінічна симптоматика у дітей з хронічним гастродуоденітом характеризувалася трьома основними синдромами: больовим (у 100,0 % хворих), диспепсичним (у 98,9 % дітей) та астеновегетативним (у 66,7 % пацієнтів). У більшості дітей хронічний гастродуоденіт перебігав з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунка, рідше (24,3 %) – з нормальною, в окремих випадках (5,6 %) – із зниженою.

Клінічними критеріями оцінки ефективності лікування були час зникнення суб'єктивної болючості, час зникнення локальної болючості при пальпації та віддалені резуль-

тати лікування (тривалість ремісії після курсу терапії). Суттєвої різниці у клінічних проявах захворювання, тяжкості стану на початку лікування між всіма групами не відмічено.

У першій групі діти не скаржилися на біль в епігастральній ділянці через (14,3±0,7) днів лікування. Болючість при пальпації в них зникала через (21,3±0,7) днів. У другій групі ці терміни достовірно зменшилися (р<0,05) і становили відповідно (11,1±0,9) днів та (18,3±1,0) днів (рис. 1).

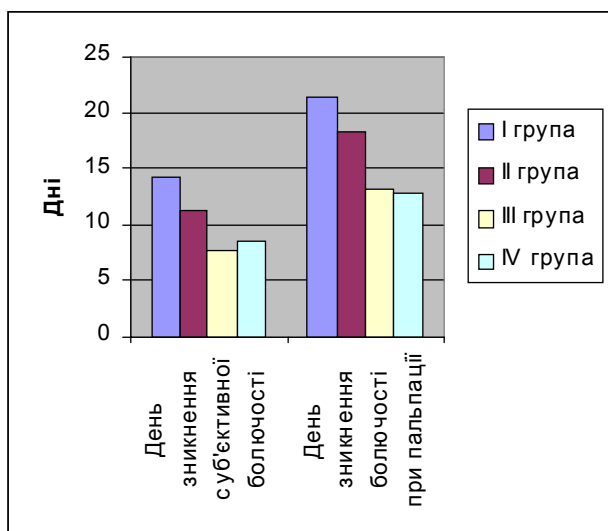


Рис. 1. Вплив різних методів лікування на клінічну симптоматику захворювання.

У третій та четвертій групах різниця між цими показниками була ще більш значуща (р<0,001). У третій групі суб'єктивна болючість в епігастрії зникала через (7,7±0,5) днів, об'єктивна болючість – через (13,3±0,6) днів. Відповідні показники у четвертій групі становили (8,5±0,7) днів та (12,8±1,2) днів.

У більшій частині дітей, які отримували мікрохвильову терапію, скарги на біль в епігастрії зникали після 2-3 сеансів, а болючість при пальпації у більшості хворих не відмічалась після 6-ти сеансів. Побічних ефектів не було.

При виписці дітей першої групи, де застосовувалися традиційні методи лікування, зниження кислотоутворюючої функції шлунка за даними інтрагастральної рН-метрії відмічено у всіх дітей, проте лише у 54,3 % хворих вона нормалізувалася повністю, у решти виявлено помірну селективну гіперацидність (рН – 1,3-1,6) на фоні абсолютної нормоацидності. У другій групі у одного хворого не було встановлено позитивної динаміки (зберігалася виражена гіперацидність на фоні лікування), у решти відмічено покращання показників кислотності, а у 80,0 % дітей кислотоутворювальна функція при виписці була нормальною. В третій та четвертій групах виявлено позитивну динаміку у всіх хворих і у 91,6 % дітей третьої групи та у 66,7 % хворих четвертої групи кислотність нормалізувалася.

Катамнез спостерігали у 85 дітей: 25 хворих першої групи, 22 дітей другої групи, 26 пацієнтів третьої групи та у 12 дітей четвертої групи. У 20,0 % дітей, де застосовували лише традиційну терапію, загострення відмічалось вже через 3 місяці. Ремісія до 6-ти місяців спостерігалася у 28,0 % хворих, до року – у 20,0 % та більше року – у 32,0% пацієнтів. У жодної дитини з груп, де застосовували надвисокочастотну мікрохвильову терапію в періоді до 3-х місяців, загострення не відмічалось. У більшості дітей другої та третьої груп (відповідно у 68,2 % та 69,2 %) ремісія спостерігалася більше року. В четвертій групі ремісія більше року була у третьої частини хворих.

ВИСНОВКИ 1. Електромагнітне випромінювання надвисокої частоти позитивно впливає на клінічний перебіг хронічного гастродуоденіту у дітей, що проявляється у скороченні часу зникнення больового синдрому та подовженні ремісії захворювання.

2. Використання надвисокочастотної терапії в комплексному лікуванні з традиційними методами шляхом дії на акупунктурні точки дає найкращий клінічний ефект.

Література

1. Ахмедов Т.И., Белоусов Ю.В., Скумин В.А. Немедикаментозные методы реабилитации при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей и подростков. – Х.: Консум. – 2003. – 154 с.
2. Белоусов Ю.В. Педиатрические аспекты "Консенсуса Маастрихт-3": необходимы ли два антибиотика в схемах лечения геликобактерной инфекции? //Современная педиатрия. – 2007. – № 2. – С. 78-80.
3. Bujanover Y., Reif Sh., Yahav J. Helicobacter pylori and peptic disease in the pediatric patient //Pediatrics Clin. N. Am. – 2004. – Vol. 43, № 1. – P. 213-214.
4. Котовский А.В., Сиротин Е.А. Значение психоэмоциональных факторов в развитии заболеваний органов пищеварения у детей //Материалы XI Конгресса детских гастроэнтерологов России "Актуальные проблемы адбминальной патологии и детей". – М., 2004. – С. 32-33.

Корильчук Н.І.

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО КОРЕКЦІЇ ГІПЕРІНСУЛІНЕМІЇ, ГІПЕРЛЕПТИНЕМІЇ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В ХВОРИХ З АБДОМІНАЛЬНИМИ ТИПОМ ОЖИРІННЯ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО КОРЕКЦІЇ ГІПЕРІНСУЛІНЕМІЇ, ГІПЕРЛЕПТИНЕМІЇ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В ХВОРИХ З АБДОМІНАЛЬНИМИ ТИПОМ ОЖИРІННЯ – Обстежено пацієнтів з абдоминальним типом ожиріння й встановлено гіперінсулінемію, гіперлептинемію та виражену інсулінорезистентність. За допомогою індивідуально підібраної гіпокалорійної дієти, збільшення фізичної активності пацієнтів та застосування препарату бодімарину знижено рівень інсуліну та лептину, тим самим знижено ризик виникнення супутніх захворювань.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К КОРЕКЦИИ ГИПЕРИНСУЛИНЕМии, ГИПЕРЛЕПТИНЕМии И ИММУНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ТИПОМ ОЖИРЕНИЯ – Обследовано пациентов с абдоминальным типом ожирения и установлено гиперинсулинемию, гиперлепти-

немию и выраженную инсулинорезистентность. С помощью индивидуально подобранной гипокалорийной диеты, увеличения физической активности пациентов и применения препарата бодимарина снижено уровень инсулина и лептина, тем самым снижено риск возникновения сопутствующих заболеваний.

COMPLEX APPROACH TO CORRECTION OF HYPERINSULINEMIA, HYPERLEPTINEMIA AND INSULINE-RESISTANCE IN PATIENTS WITH ABDOMINAL TYPE OF OBESITY – In the patients with abdominal type of obesity was established hyperinsulinemia, hyperleptinemia and insulin-resistance. By means of individually selected hypocaloric diet, increased physical activity of patients and using of medicine Bodimarin was decreased the level of insulin and leptine, as a result the risk of contaminant diseases decreased.

Ключові слова: гіперінсулінемія, гіперлептинемія, інсулінорезистентність, бодімарин.

Ключевые слова: гиперинсулинемия, гиперлептинемия, инсулинорезистентность, бодимарин.

Key words: hyperinsulinemia, hyperleptinemia, insuline-resistance, Bodimarin.

ВСТУП Ожиріння сьогодні є одним з найбільш поширених хронічних захворювань. Епідеміологічні дослідження свідчать про стрімкий ріст кількості хворих на ожиріння в усіх країнах. Від ожиріння (ІМТ > 30) страждає від 9 до 30 % дорослого населення розвинутих країн. Поряд з цим високий розвиток ожиріння є однією з причин ранньої інвалідизації і летальності осіб працездатного віку [1].

Пацієнти з ожирінням мають підвищений ризик розвитку цукрового діабету II типу, артеріальної гіпертензії, серцево-судинних захворювань, смертність від яких є найвищою. Науковці стверджують, що характер розподілу жирової тканини в організмі визначає ризик розвитку супутніх ожирінню метаболічних ускладнень, що необхідно брати до уваги при обстеженні пацієнтів. Надлишкове накопичення вісцеральної жирової тканини як при ожирінні, так і при нормальній масі тіла, викликає супутню інсулінорезистентність і гіперінсулінемію, які є основними предикторами розвитку цукрового діабету II типу. У хворих з абдомінальним типом ожиріння вищеподані порушення розвиваються дуже рано і тривало протікають безсимптомно, задовго до клінічної маніфестації цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, атеросклеротичних проявів уражених судин. Широке розповсюдження, тісний зв'язок із способом життя та висока смертність від його наслідків вимагають об'єднання зусиль лікарів різних спеціальностей, а також органів охорони здоров'я з метою раннього виявлення та здійснення широкомасштабних профілактичних заходів.

Мета – розробити програми корекції гіперінсулінемії, гіперлептинемії та інсулінорезистентності з застосуванням гіпокалорійної дієти, збільшення фізичної активності та використання препарату бодімарину у хворих з абдомінальним типом ожиріння.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Оглянуто 32 пацієнти віком від 20 до 74 років. Середній вік (57,9±5,3) року. Пацієнти належали до II диспансерної групи та мали наявні візуальні ознаки абдомінального ожиріння. Всі пацієнти підлягали досконалому обстеженню, яке включало опитування, стандартний огляд пацієнтів з замірами (об'єму талії (ОТ) та об'єму стегон (ОС)) та лабораторними дослідженнями (біохімічні показники крові, рівень інсуліну, рівень лептину).

З метою верифікації ожиріння визначали ІМТ за формулою: співвідношення маси тіла (в кг) до зросту тіла (в м²). Вимірювали об'єм талії. Характер розподілу жирової тканини визначали шляхом виміру ОТ/ОС. Ожиріння рахували абдомінальним при ОТ/ОС >1,0 для чоловіків та >0,85 у жінок. Об'єм талії вимірювали в положенні стоячи, по середньом'язовій лінії на середині відстані між нижнім краєм грудної клітини і гребенем здохвинної кістки (не по максимальному розмірі й не на рівні пупка), об'єм стегон – в самій широкій їх ділянці на рівні великого вертела. Рівень інсуліну та лептину визначали імуноферментними способами реактивами DRG ELISA KIT, за норму вважали рівень інсуліну 2-25 мкОД/мл, лептину 2,05-5,63 нг/мл (в чоловіків) та 3,63-11,09 нг/мл (у жінок). Рівень глюкози визначали біохімічним методом реактивами фірми Humen за норму вважали 3,61-6,11 ммоль/л [3, 4]. Інсулінорезистентність обраховували за формулою HOMA (the Homeostasis Model Assessment) (базальний рівень інсуліну x базальний рівень глюкози / 22,5) [5, 6].

Терапія включала низькокалорійну їжу, фізичні навантаження та препарат бодімарин. Виділено дві групи дослідження. I група пацієнтів (n=15, основна група) отримувала,

крім низькокалорійної їжі та збільшення фізичної активності й вправ, препарат бодімарин, II група (n=15, група порівняння) – лише дієтотерапію та фізичні навантаження. Дослідження проводились до та через два місяці після застосування корегувальних схем. За результатами загального клінічного дослідження, віку та статі дві групи були зіставні.

Гіпокалорійне харчування розраховувалось беручи до уваги індивідуальні харчові звички кожного пацієнта, його економічну спроможність. Брало до уваги дієтичні рекомендації, що розроблені фірмою ЯТРАН спільно з проф. Г.А. Анохіною (КМАПО ім. П.Л. Шупика, кафедра гастроентерології, дієтології та ендоскопії). Окрім того, ввели необхідність ведення щоденника харчування, в який пацієнти записували всі основні прийоми їжі та перекуси. Фізичні навантаження хворим підбирались індивідуально з врахуванням віку, статі та фізичних можливостей кожного, з ухилом на роботу м'язів живота. Фізична активність включала в себе ходьбу та комплекс вправ, зосереджених в основному на роботу м'язів верхнього та нижнього поясу та косих м'язів живота. Причому вправи призначали від 10 до 15 хвилин (I тиждень лікування) залежно від фізичного, вікового стану пацієнтів. Й поступово збільшували навантаження під контролем артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та частоти дихання від 20-60 хвилин щоденно. Рекомендували збільшити час прогулянок та ходьби. Бодімарин (АТ "ЯДРАН" Хорватія) складається з двох компонентів: таблеток з хітозаном (810 мг хітозану та 15 мг вітаміну С) та вітамінного комплексу (вітаміни А, Д, Е і омега-3 жирні кислоти). Хітозан – натуральний амінополісахарид, який отримують з панцира ракоподібних (лангустів та омарів). Механізм дії його базується на повному зв'язуванні і виведенні жирів з кишечника. Внаслідок чого організм змушений поступово витратити власні резерви енергії, що містяться в уже існуючих жирових відкладах, що викликає зменшення ваги тіла. Препарат бодімарин призначався по 2 таблетки 2 рази на день за 30-45 хв до основного прийому їжі, запиваючи 2 склянками води. Бодімарин вітамінний комплекс призначали по 1 таблетці 1 раз в день через 2-3 год після вечері.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз проведеного дослідження вказував, що у всіх обстежених пацієнтів високий ІМТ. Обраховано, що у 11 осіб була надмірна маса тіла (тобто, ІМТ 25,0-29,9 кг/м²) ІМТ становив (28,2±1,3) кг/м², ожиріння I ст. (ІМТ 30,0-34,9 кг/м²) діагностовано у 9 осіб, ІМТ становив – (32,2±1,4) кг/м², ожиріння II ст. (ІМТ більше 35,0-39,9 кг/м²) – у 8 осіб – (37,2±2,2) кг/м² та в 4 – ожиріння III ст. (ІМТ більше 40,0 кг/м²) – (43,8±4,4) кг/м². Отже, ми встановили, що в 34,4 % підвищений ризик супутніх захворювань, у 28,1 % – високий ризик, у 25,0 % – дуже високий ризик та в 12,5 % – надзвичайно високий ризик супутніх захворювань. У оглянутих осіб діагностована гіперінсулінемія, так рівень інсуліну відповідав ((32,5±2,9) мкОД/мл). Обраховано індекс HOMA й встановлено високу інсулінорезистентність у обстежених пацієнтів. Лабораторні дані вказували на гіперлептинемію. Так, у чоловіків показник лептину відповідав (16,5±1,04) нг/мл, а у жінок – (22,95±2,18) нг/мл.

Наукові джерела вказують, що ожиріння є наслідком тривалого існування позитивного енергетичного балансу, що виникає у разі переваги надходження енергії над її витратою. У результаті це призводить до нагромадження жирової тканини і збільшення маси тіла. Для зменшення ваги тіла ми створювали негативний енергетичний баланс, який досягався зменшенням надходження енергії (введення бодімарину та дієтотерапії у I групи; дієтотерапією – у II групі), та зростанням її витрат завдяки збільшенню фізичної активності (в I та II групах). Зменшення надходження енергії нами досягалося шляхом частих співбесід з пацієнтами з метою досконалої корекції харчування. Щоденник харчу-

вання дав нам змогу за двотижневий термін проаналізувати звички кожного окремого пацієнта та підрахувати калорійність вживаної щодня їжі, кількісний прийом їжі та її склад. Виявилось, що двадцять два з опитаних, ведуть хаотичний режим харчування, тобто обідають й вечеряють в різні терміни часу й в більшості випадків вечеря має вищий калораж їжі, ніж два основні прийоми разом. Причому переважає високовуглеводна та надмірно жирна їжа. А в тридцяти з опитаних сніданок не відповідає правильному калоражу (дванадцятьоро – снідають лише кавою, шістьнадцятьоро – бутербродом з підсолодженими чаєм чи кавою та двоє не снідають взагалі). Двадцять чотири з опитаних за день здійснюють більше п'яти перекусів (від 5 до 15, за даними щоденників харчування). Перекуси включають: чай та каву підсолоджені, чіпси та сухарики, бутерброди та булочки, цукерки та шоколад, йогурти та соки, печиво й десерти різного гатунку, соняшникове насіння та горішки тощо. Лише двоє з опитаних пацієнтів притримуються правильного режиму харчування, проте калорійність вживаної їжі залишалась високою. За період обстеження та лікування пацієнти навчилися правильно обраховувати калорійність спожитої їжі, диференціювати продукти необхідні для щоденного раціону та особливо для перекусок. Щоб знизити рівень використовуюваного щодня до напоїв цукру, ми змінили його застосування на цукрозамінник "Гармонія" (АТЗТ Концерн "Екоп", Україна), основною складовою якого є сахарин та енергетична його цінність становить 270 Ккал у 100 г.

Зі співбесід з пацієнтами з'ясувалося, що щоденні фізичні справи не виконує жоден з обстежених. 26 з опитаних ведуть сидячий спосіб праці та життя, з'ясовано, що більшість з опитаних використовує на ходьбу за день до двох годин часу (від 40 хвилин до 120 хвилин). Більшість працюючих на роботу добирається транспортом (від 5 до 15 хв йдуть пішки від зупинок) та в зворотному напрямку витрачають практично ідентичний час, на вихідні дні затрата на ходіння у 24 обстежених стає дещо вищою, а у 8 обмежується взагалі. Віковий аспект, відповідно до щоденних фізичних затрат, практично не впливав на результати. Вищеподані етапи спроби корекції лікування були найважчими.

Застосування бодімарину показало добру переносимість і сприйнятливості препарату. Не відмічено жодного випадку відмови від його використання, оскільки до початку дослідження було достеменно проведено консультування й роз'яснювання всіх можливих побічних реакцій, причин їх виникнення. Причому застосування цього середника дало змогу пацієнтам набагато швидше, ніж у II групі адаптуватися до перебудови режиму харчування та калорійності їжі.

Проведені дослідження через два місяці вказували, що жоден з обстежених не вибув з груп дослідження. Динаміка антропометричних даних під впливом лікувальних схем показала, позитивний вплив на I та на II групи обстеження. Проте застосування препарату бодімарину в усіх пацієнтів I групи викликало більш позитивні зміни, ніж застосування лише дієтотерапії та збільшення фізичної активності. Так, динаміка зниження ваги тіла за два місяці склала в I групі (6,12±0,22) кг. Знизились середні показники співвідношення ОТ/ОС з 0,87±0,02 до 0,72±0,03 у I групі. Аналіз II

групи пацієнтів вказував теж на позитивні результати, так відмічено зниження ваги на (2,02±0,28) кг та зменшення ОТ/ОС з 0,86±0,01 до 0,83±0,01.

За термін дослідження під впливом препарату бодімарину змінився ІМТ. Обраховано, що у двох осіб з початковою надмірною масою ми здобули нормальну вагу (ІМТ<25,0); троє осіб з I ст. Ожиріння – здобули надмірну масу тіла (тобто ІМТ<29,9); двоє пацієнтів з II ст. Ожиріння – здобули I ст. (ІМТ<35,0); одна особа з III ст. перейшла за даними ІМТ в II ст. (ІМТ<40,0). У п'яти осіб, які не змінили ступінь ожиріння, ІМТ знизився теж. Зміни у II групі були менш виражені стосовно ІМТ, лише двоє осіб з надмірною вагою здобули нормальну масу тіла (ІМТ<25,0).

Лікування пацієнтів викликало й позитивну динаміку параметрів інсуліну та лептину. Так, застосування бодімарину призвело до зниження рівня інсуліну в I групі з (32,60±2,9) мкОД/мл до (14,28±1,06) мкОД/мл, а рівня лептину з (16,48±1,28) нг/мл до (6,89±0,60) нг/мл у чоловіків та з (23,12±2,24) нг/мл до (12,48±1,01) нг/мл. Лабораторні параметри у II групі були незначними. Так, рівень інсуліну змінився з (32,40±3,2) мкОД/мл до (29,6±2,18) мкОД/мл, а параметри лептину з (16,52±1,14) нг/мл до (12,25 нг/мл у чоловіків та (22,78±2,56) нг/мл до (18,34±2,01) нг/мл. Обрахунок рівня інсулінорезистентності вказував на позитивний вплив препарату хітозану на пацієнтів, застосування цього середника дало можливість усунути інсулінорезистентність у 12 (80 %) пацієнтів I групи. Інсулінорезистентність усунута в II групі була лише в 1 (6,7%) хворого.

ВИСНОВКИ Корекція предикторів інсулінорезистентності, гіперінсулінемії та гіперлептинемії повинна включати комплексний підхід з використанням гіпокалорійної дієти, збільшенням фізичних навантажень (з ухилом на роботу м'язів живота) та призначенням препарату бодімарину. Препарат бодімарин має достовірно позитивний вплив не лише на вагу тіла, але й на параметри інсуліну, лептину та рівня інсулінорезистентності. Тобто, цей середник дає змогу зменшити рівень ускладнень, які виникають внаслідок гіперінсулінемії, гіперлептинемії та інсулінорезистентності й, таким чином, запобігти ранній інвалідації та летальності пацієнтів.

Література

1. Седлецкий Ю.И. Современные методы лечения ожирения. – СПб.:Узд-во ЭЛБИ-СПб, 2007. – 415 с.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Роль инсулинорезистентности в патогенезе сахарного диабета типа II. – 2004. – № 10. – С. 54-58.
3. Матеріали до наборів фірми DRG та Humen.
4. Глоба Е.В. Сучасні уявлення про гормони жирової тканини та інші біоактивні речовини як чинники розвитку підвищеної маси тіла і цукрового діабету 2 типу // Ендокринологія. – 2004. – № 1. – С. 78-88.
5. Творогови М.Г., Яськова К.Н., Мычка В.Б., Чазова И.Е. Инсулинорезистентность и методы ее диагностики // Лабораторная медицина. – 2003. – № 6. – С. 21-24.
6. Скибчик В.А. Инсулинорезистентність: клінічне значення, методи визначення, підходи до лікування // Український медичний часопис. – 2006. – № 6 (56). – С. 61-68.
7. Харченко Н.В., Анохина Г.А. Современные взгляды на ожирение и подходы к его лечению // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 4 (10). – С. 4-8.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ: НОЗОЛОГІЧНІ ТА СТАТЕВО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЕКСПРЕС-ГАСТРО-РН-МОНІТОРИНГУ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ: НОЗОЛОГІЧНІ ТА СТАТЕВО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЕКСПРЕС-ГАСТРО-РН-МОНІТОРИНГУ – У 192 хворих на гастродуоденальні захворювання та 31 практично здорових вивчені та порівняні показники експрес-гастро-рН-моніторингу за допомогою оригінальної комп'ютерної системи аналізу внутрішньопорожнинного рН – ацидогастрографа АГ-1рН-М. Достовірних відмінностей в секретії хлористоводневої кислоти у чоловіків та жінок не існує. Найбільша секретія Н⁺іонів серед хворих пептичними гастродуоденальними захворюваннями спостерігається у віці до 20 років.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ ЗАБОЛЕВАННЯ: НОЗОЛОГІЧЕСКІЕ И ВОЗРАСТНО-ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКСПРЕСС-ГАСТРО-РН-МОНИТОРИНГА – У 192 больных гастродуоденальными заболеваниями и 31 практически здоровых изучены и сравнены показатели экспресс-гастро-рН-мониторинга с помощью оригинальной компьютерной системы анализа внутриполостного рН – ацидогастрографа АГ-1рН-М. Достоверное в сравнении снижение или даже отсутствие секреции HCl наблюдается при атрофическом гастрите тела желудка. Достоверного отличия в секретии хлористоводородной кислоты у мужчин и женщин не существует. Наибольшая секреция Н⁺-ионов среди больных пептическими гастродуоденальными заболеваниями наблюдается в возрасте до 20 лет.

GASTRODUODENAL DISEASES: NOSOLOGIC AND AGE-SEX PECULIARITY OF THE EXPRESS-GASTRO-PH-MONITORING INDEXES – The express-gastro-pH-monitoring indexes were studied and compared in 192 patients with gastroduodenal diseases and in 31 healthy individuals by means of original intracavity pH analysis computer system – acidograph AG-1pH-M. Reliable reduction and absence hydrochloric secretion has been observed in patients with corpus atrophic gastritis. Reliable difference of hydrochloric secretion is not existed in men and women. Maximum H⁺-ion secretion is observed between 20-years old patients with peptic gastroduodenal diseases.

Ключові слова: гастродуоденальні захворювання, показники експрес-гастро-рН-моніторингу, порівняльний аналіз.

Ключевые слова: гастродуоденальные заболевания, показатели экспресс-гастро-рН-мониторинга, сравнительный анализ.

Key words: gastroduodenal diseases, express-gastro-pH-monitoring indexes, comparative analysis.

ВСТУП Вивчення кислотоутворювальної функції шлунка, за даними комп'ютерного гастро-рН-моніторингу, порівняно при гастродуоденальних захворюваннях, знайшло відображення в літературі [1, 2, 4, 5, 7].

Втім, увагу привертає оригінальна методика базальної топографічної рН-метрії по протягу шлунка, яка дозволяє досліджувати кислотоутворювальну функцію шлунка оперативного (до 30 хвилин), відповідаючи перевагам експрес-методики [5].

Відомо дослідження показників експрес-рН-метрії при гастродуоденальних захворюваннях. Втім, подальшого вивчення потребують порівняльні дані експрес-гастро-рН-моніторингу при різних за функціонально-морфологічною характеристикою гастродуоденальних захворюваннях [2].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Нами в клініко-діагностичній гастроентерологічній лабораторії ВНМУ ім. М.І. Пирогова та гастроентерологічному центрі м. Вінниці проведено комплексне клініко-лабораторно-інструментальне обстеження хворих на гастродуоденальні захворювання.

Провідною методикою обстеження хворих був експрес-гастро-рН-моніторинг (за допомогою оригінального комп'ютерного апаратно-програмного комплексу – ацидогастрографа АГ-1рН-М / свідоцтво про державну реєстрацію №6226/2007 від 16.03.2007р.), який передбачав аналіз показників, згідно з індивідуальним функціональним максимумом кислотосекретії на топографічній (по протягу шлунка) рН-грамі (при введенні рН-мікрозонда або його виведенні), а саме в абсолютних значеннях рН (од.) : а) середня арифметична масиву даних – X-M; б) мінімальний рН – рН min; в) максимальний рН – рН max; г) середньоариф-

метична медіан – Me-X; д) середньоарифметична мод. – Mo-X. Крім того, аналіз даних експрес-гастро-рН-моніторингу здійснювався за відсотком відповідних функціональних інтервалів рН (ФІ рН): рН 7,0 - 7,5 (ФІ рН0 – анацидність); рН 3,6 - 6,9 (ФІ рН1 – гіпоацидність виражена); рН 2,3 - 3,5 (ФІ рН2 – гіпоацидність помірна); рН 1,6 - 2,2 (ФІ рН3 – нормаацидність); рН 1,3 - 1,5 (ФІ рН4 – гіперацидність помірна); рН 0,9 - 1,2 (ФІ рН5 – гіперацидність виражена). Окремо аналізувались блоки ФІ рН, а саме блок нормо-гіперацидності (ФІ рН 3-5) та блок гіпоацидності вираженої й анацидності (ФІ рН 0-1). Статистична вірогідність розбіжностей середньої арифметичної та її стандартної похибки обчислювалась за допомогою t-критерію Стьюдента.

Клінічні групи хворих на гастродуоденальні захворювання формувались на підставі верифікації діагнозу при ФГДС (з гастробіопсією при потребі). Інфікованість *H. pylori* визначалась за допомогою 13C-сечовинного дихального тесту на інфрачервоному ізотопному аналізаторі IRIS, а також імунохроматографічного швидкого якісно-кількісного тесту визначення антитіл до *H. pylori* (Immunocomb II).

Всього обстежено 192 хворих на гастродуоденальні захворювання, з яких у 17 діагностована функціональна шлункова диспепсія, у 68 – запальні пептичні гастродуоденальні захворювання (антральний гастрит типу В, гастродуоденіт, бульбіт), у 22 – гастродуоденальні пептичні ерозії, у 52 – пептична виразка дуоденум, у 14 – пептична виразка дистального відділу шлунка, у 19 – атрофічний гастрит тіла шлунка.

Окрему групу склали практично здорові (31 особа), у яких за даними обстежень не було підстав для діагностики гастродуоденальних захворювань.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Як ілюструє таблиця 1, жодний з показників експрес-гастро-рН-моніторингу не має достовірної відмінності, якщо порівнювати між собою (в будь-яких комбінаціях) різні групи пептичних гастродуоденальних захворювань. Зокрема, функціональну шлункову диспепсію, запальні пептичні гастродуоденальні захворювання (антральний гастрит типу В, гастродуоденіт, бульбіт), гастродуоденальні пептичні ерозії, пептичну виразку дуоденум, пептичну виразку дистального відділу шлунка).

Втім, достовірна відмінність спостерігається за всіма показниками експрес-гастро-рН-моніторингу, якщо порівнювати будь-яку групу пептичних гастродуоденальних захворювань з групою хворих на атрофічний гастрит тіла шлунка.

Щодо порівняння показників експрес-гастро-рН-моніторингу в групах хворих на пептичні гастродуоденальні захворювання та груп практично здорових, то достовірність відмінності теж спостерігається, але вибірково за низкою показників. Зокрема, за показниками рН min, Mo-X хворі на функціональну шлункову диспепсію, порівняно з практично здоровими особами, мали достовірно більш потужну секретію хлористоводневої кислоти. Деякі показники (X-M, Me-X, ФІ рН 3-5, ФІ рН 0-1) відображають тенденцію до збільшення секретії HCl (порівняно з практично здоровими) при функціональній шлунковій диспепсії.

У хворих на запальні пептичні гастродуоденальні захворювання за низкою показників (рН min, Me-X, Mo-X, ФІ рН 3-5) спостерігалось достовірне зростання, порівняно з практично здоровими, секретії хлористоводневої кислоти. Окремі показники (X-M, ФІ рН 0-1) відображали тенденцію такого характеру.

Таблиця 1. Гастроуденальні захворювання: порівняльний аналіз показників експрес-гастро-pH-моніторингу

| Клінічна група* | Кількість обстежених (n) | Стать (чол./жін) | Вік | Показники експрес-гастро-pH-моніторингу | | | | | | |
|-----------------|--------------------------|------------------|----------------|---|------------|------------|------------|------------|-----------------|-----------------|
| | | | | pH min | pH max | X-M | Me-X | Mo-X | ФІ pH 3-5 | ФІ pH 0-1 |
| 1 | 17 | 10/7 | 32,24± 2,95 | 1,62± 0,08 | 5,09± 0,38 | 2,58± 0,24 | 2,18± 0,29 | 2,21± 0,32 | 60,0± 11,88 | 18,53± 9,42 |
| 2 | 68 | 22/46 | 35,18± 1,88 | 1,65± 0,04 | 4,56± 0,2 | 2,59± 0,35 | 2,27± 0,14 | 2,18± 0,14 | 57,95± 5,99 | 18,33± 4,69 |
| 3 | 22 | 9/13 | 37,18± 3,1 | 1,61± 0,06 | 4,65± 0,48 | 2,45± 0,06 | 2,04± 0,12 | 1,9± 0,16 | 72,27± 9,54 | 16,14± 7,84 |
| 4 | 52 | 32/20 | 35,73± 1,94 | 1,73± 0,04 | 4,25± 0,27 | 2,35± 0,42 | 2,05± 0,1 | 1,93± 0,07 | 72,21± 6,21 | 10,87± 4,32 |
| 5 | 14 | 5/9 | 48,07± 3,83 | 1,69± 0,07 | 5,01± 0,46 | 2,76± 0,41 | 2,44± 0,29 | 2,33± 0,32 | 60,36± 13,07 | 20,36± 10,76 |
| 6 | 19 | 4/15 | 53,84± 1,55 | 5,56± 0,34 | 6,88± 0,24 | 6,25± 0,58 | 6,3± 0,3 | 6,36± 0,3 | 0 | 91,84± 6,28 |
| 7 | 31 | 13/18 | 38,64± 2,8 | 2,26± 0,1 | 4,78± 0,31 | 3,11± 0,34 | 2,89± 0,21 | 3,09± 0,26 | 34,58± 8,54 | 33,75± 8,49 |

Достовірність відмінності (p)

| Клінічні групи порівняння | Показники pH | | | | | | |
|---------------------------|--------------|---------|---------|---------|---------|-----------|-----------|
| | pH min | pH max | X-M | Me-X | Mo-X | ФІ pH 3-5 | ФІ pH 0-1 |
| 1-2 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 1-3 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 1-4 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 1-5 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 1-6 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | -- | <0,0001 |
| 1-7 | <0,0001 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | <0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 2-3 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 2-4 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 2-5 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 2-6 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | -- | <0,0001 |
| 2-7 | <0,0001 | >0,05 | >0,05 | <0,05 | <0,05 | <0,05 | >0,05 |
| 3-4 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 3-5 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 3-6 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | -- | <0,0001 |
| 3-7 | <0,0001 | >0,05 | >0,05 | <0,001 | <0,001 | <0,01 | >0,05 |
| 4-5 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 4-6 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | -- | <0,0001 |
| 4-7 | <0,0001 | >0,05 | >0,05 | <0,001 | <0,0001 | <0,001 | <0,05 |
| 5-6 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | -- | <0,0001 |
| 5-7 | <0,0001 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 6-7 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | <0,0001 | -- | <0,0001 |

Примітки: 1 – функціональна шлункова диспепсія; 2 – запальні пептичні гастроуденальні захворювання; 3 – пептичні гастроуденальні ерозії; 4 – пептична виразка дуоденум; 5 – пептична виразка дистального відділу шлунка; 6 – атрофічний гастрит тіла шлунка; 7 – практично здорові.

У хворих на пептичні гастроуденальні ерозії, за даними показників експрес-гастро-pH-моніторингу (pH min, Me-X, Mo-X, ФІ pH 3-5), порівняно з практично здоровими, секреція Н⁺-іонів була достовірно вищою. За показниками X-M, ФІ pH 0-1 теж підтверджується тенденція вказаного характеру.

У хворих на пептичну виразку дуоденум, за даними показників експрес-гастро-pH-моніторингу (pH min, Me-X, Mo-X, ФІ pH 3-5, ФІ pH 0-1), порівняно з практично здоровими, секреція Н⁺-іонів теж була достовірно вищою. За показниками pH max та X-M також спостерігалась тенденція вказаного характеру.

У хворих на пептичну виразку дистального відділу шлунка, за даними показника експрес-гастро-pH-моніторингу pH min, порівняно з практично здоровими, секреція

Н⁺-іонів була достовірно вищою. За показниками X-M, ФІ pH 3-5, ФІ pH 0-1 також спостерігалась тенденція вказаного характеру.

До цього слід додати, що за всіма показниками (pH min, pH max, X-M, Me-X, Mo-X, ФІ pH 3-5, ФІ pH 0-1) атрофічний гастрит тіла шлунка супроводжувався, порівняно з практично здоровими, значним зменшенням секреції Н⁺-іонів.

Вивчення статеві-вікових особливостей показників експрес-гастро-pH-моніторингу (табл. 2) у хворих на пептичні гастроуденальні захворювання дало можливість стверджувати, що достовірна відмінність в секреції хлористоводневої кислоти, порівняно у чоловіків та жінок, відсутня, втім, за низкою показників (pH min, pH max, X-M, Mo-X, Me-X, Mo-X, ФІ pH 3-5, ФІ pH 0-1) помітна тенденція до збільшення секреції HCl у жінок.

Таблиця 2. Статтєво-вiковi особливостi експрес-гастро-pH-мониторингу у хворих на пептичнi гастродуоденальнi захворювання

| Клiнiчна група* | Кiлькiсть обстежених (n) | Стать (чол./жiн) | Вiк | Показники експрес-гастро-pH-мониторингу | | | | | | |
|-----------------|--------------------------|------------------|------------|---|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|
| | | | | pH min | pH max | X-M | Me-X | Mo-X | ФI pH 3-5 | ФI pH 0-1 |
| 1 | 78 | 78/0 | 33,65±1,5 | 1,68± 0,04 | 4,83± 0,2 | 2,63± 0,17 | 2,27± 0,13 | 2,21± 0,14 | 62,95±5,47 | 13,58±3,38 |
| 2 | 95 | 0/95 | 38,57±1,51 | 1,66± 0,03 | 4,35± 0,19 | 2,41± 0,14 | 2,11± 0,08 | 1,98± 0,07 | 66,37±4,85 | 19,51±4,48 |
| 3 | 25 | 12/13 | 16,72±0,37 | 1,45± 0,05 | 3,86± 0,36 | 2,23± 0,09 | 1,91± 0,15 | 1,76± 0,18 | 72,6± 8,92 | 15,2± 7,18 |
| 4 | 77 | 41/36 | 29,51±0,67 | 1,72± 0,03 | 4,54± 0,2 | 2,53± 0,16 | 2,25± 0,12 | 2,13± 0,12 | 64,61±5,45 | 15,32±4,11 |
| 5 | 60 | 22/38 | 48,07±0,71 | 1,69± 0,04 | 4,84± 0,23 | 2,6± 0,04 | 2,22± 0,12 | 2,2± 0,15 | 60,83± 6,3 | 17,92±4,95 |
| 6 | 11 | 3/8 | 65,0±1,1 | 1,75± 0,08 | 4,84± 0,64 | 2,51± 1,12 | 2,08± 0,15 | 1,89± 0,09 | 70,45±13,76 | 16,82±11,28 |

Достовiрнiсть вiдмiнностi (p)

| Клiнiчнi групи порiвняння | Показник pH | | | | | | |
|---------------------------|-------------|--------|--------|-------|-------|-----------|-----------|
| | pH min | pH max | X-M | Me-X | Mo-X | ФI pH 3-5 | ФI pH 0-1 |
| 1-2 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 3-4 | <0,0001 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 3-5 | <0,0001 | <0,05 | <0,001 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 3-6 | <0,001 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 4-5 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 4-6 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| 5-6 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |

Примiтки: 1 – пептичнi гастродуоденальнi захворювання – чоловiки; 2 – пептичнi гастродуоденальнi захворювання – жiнки; 3 – пептичнi гастродуоденальнi захворювання – вiк до 20 рокiв; 4 – пептичнi гастродуоденальнi захворювання – вiк вiд 20 до 39 рокiв; 5 – пептичнi гастродуоденальнi захворювання – вiк вiд 40 до 59 рокiв; 6 – пептичнi гастродуоденальнi захворювання – вiк вiд 60 рокiв та бiльше.

Найбiльша секретiя H⁺-iонiв у хворих на пептичнi гастродуоденальнi захворювання достовiрно (p<0,05) спостерiгалась серед хворих у вiцi до 20 рокiв. Зокрема, це стосується показника pH min, який достовiрно (pH<0,01-0,0001) вiдрiзнявся в данiй вiковiй групi щодо всiх iнших вiкових груп, а також показника X-M при порiвняннi хворих вiком до 20 рокiв та 40-59 рокiв.

ВИСНОВКИ 1. Хворi на пептичнi гастродуоденальнi захворювання, незалежно вiд рiзновиду даної патологiї (функцiональна шлункова диспепсiя, запальнi пептичнi гастродуоденальнi захворювання, пептичнi гастродуоденальнi ерозiї, пептична виразка дуоденум, пептична виразка дистального вiддiлу шлунка), характеризуються як законмiрнiсть посиленою секретiєю хлористоводневої кислоти i не мають достовiрних вiдмiнностей в усiх показниках експрес-гастро-pH-мониторингу (pH min, pH max, X-M, Me-X, Mo-X, ФI pH 3-5, ФI pH 0-1).

2. Достовiрнiсть вiдмiнностi (p<0,05) всiх показникiв експрес-гастро-pH-мониторингу, порiвняно з будь-яким рiзновидом пептичного гастродуоденального захворювання, спостерiгається у хворих на атрофiчний гастрит тiла шлунка, який характеризується зниженням або навлiть вiдсутнiстю (анациднiсть) секретiї хлористоводневої кислоти.

3. У хворих на пептичнi гастродуоденальнi захворювання, порiвняно з практично здоровими особами, за даними експрес-гастро-pH-мониторингу, спостерiгалась суттєво бiльша секретiя хлористоводневої кислоти, але це достовiрно можна було простежити вiбiрково за низкою показникiв, зокрема при функцiональнiй шлунковiй дис-

пепсiї це стосується показникiв pH min, Mo-X, при запальних пептичних гастродуоденальних захворюваннях – pH min, Me-X, Mo-X, ФI pH 3-5, при пептичних гастродуоденальних ерозiях – pH min, Me-X, Mo-X, ФI pH 3-5, при пептичнiй виразцi дуоденум – pH min, Me-X, Mo-X, ФI pH 3-5, ФI pH 0-1, при пептичнiй виразцi дистального вiддiлу шлунка – pH min.

4. За даними експрес-гастро-pH-мониторингу достовiрної вiдмiнностi в секретiї хлористоводневої кислоти у чоловiкiв та жiнок не iснує. Найбiльша секретiя H⁺-iонiв серед хворих на пептичнi гастродуоденальнi захворювання спостерiгалась у вiцi до 20 рокiв.

Показники експрес-гастро-pH-мониторингу потребують зiставлення з показниками iнших вiдвiд гастро-pH-мониторингу.

Лiтература

- Григорьев П.Я., Яковенко А.В., Колодкин А.М., Мальков Р.Е., Прынишникова А.С., Агафонова Н.А., Яковенко Э.П. Суточное мониторирование интрагастрального pH у здоровых и больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // В кн.: Развитие идей В.Х. Василенко в современной гастроэнтерологии. – Т.1. – М., 1993. – С. 109-110.
- Гриценко I.I., Будзак I.Я., Гриценко В.I., Щербинiна М.Б., Сулима В.В. Внутрiшньошлункова експрес-pH-метрiя при гастродуоденальних захворюваннях // Внутрiшньопорожнинна pH-метрiя шлунково-кишкового тракту: Практичне керiвництво / Пiд ред. В.М. Чернoбрового. – Вiнниця: Логос, 1999. – С. 27-20.
- Гриценко I.I., Будзак I.Я., Щербинiна М.Б., Новоженова Л.I. Оцiнка кислотоутворювальної функцiї шлунка при ерозивних та виразкових дефектах слизової оболонки гастродуоденальної зони // Гастроентерологiя. – 2001. – Вип. 30. – С. 254-259.

4. Мелашенко С.Г. Показники та циркадний ритм добової внутрішньошлункової ацидності у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки та практично здорових осіб // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 1997. – № 2. – С. 62-63.
 5. Чернобровий В.М., Мелашенко С.Г., Заїка С.В. Досвід використання комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії шлунка в практиці гастроентеролога // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 2(8). – С. 8-11.

6. Чернобровий В.Н. Экспресс-методика внутрижелудочной рН-метрии // Лаб. дело. – 1990. – № 3. – С. 44-48.
 7. Savarino M., Mela G.S., Zentilin P., Bisso G., Pivari M., Mansi C., Tessieri L., Lapertosa G., Ceppa P., Vigneri S. Effect of Helicobacter pylori eradication on 24-hour gastric pH and duodenal gastric metaplasia // Dig. Dis. Sci. – 2000. – V. 45, N 7. – P. 1315-1321.

Поліщук А.П.

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕСЕНЦІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЇХ РОЛЬ В РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕСЕНЦІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЇХ РОЛЬ В РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАННЯ – Досліджено патологічні морфологічні зміни кишки при есенціальній гіпертензії, що суттєво впливає на забезпечення організму субстанцією життєдіяльності та енергією і може бути серйозною причиною порушення метаболічних процесів при цій патології.

Высока ефективність у корекції цих патологічних змін кишки із застосуванням БАД “Енергетин” пов’язана з нормалізацією роботи асоційованих з кишкою вісцеральних органів: покращення синтезу холатів жовчі, регенерація печінкової паренхіми, усунення явищ хронічного панкреатиту та ендогенної інтоксикації.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КИШЕЧНИКА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ – Экспериментально утановлені патологічні зміни морфофункціонального стану кишечника при есенціальній гіпертензії, що суттєво впливає на забезпечення організму субстанцією життєдіяльності та енергії, може бути причиною метаболічних порушень.

Высокая эффективность в коррекции патологических изменений наблюдалась при применении биологически активной добавки “Энергетин”, это обусловлено нормализацией деятельности ассоциированных с кишечником висцеральных органов: печени, поджелудочной железы, регенерацией печеночной паренхимы, устранением хронического панкреатита и эндогенной интоксикации.

THE PATHOLOGICAL CHANGE OF INTESTINE AT ESSENTIAL HYPERTENSION AND SIGNIFICANCE OF IT IN PATHOGENESIS – It was investigated that there are pathological change of intestine morphology at essential hypertension. It causes serious worsening of the cells supplying with energy and nutrients, also it leads to the metabolic function deterioration. The high efficiency in improvement of pathological state by means food supplement “Energetyn” applying related with improvement of visceral organ’s function associated to intestine.

Ключові слова: есенціальна гіпертензія, кишка, метаболізм, біологічно активна добавка “Енергетин”.

Ключевые слова: эссенциальная гипертензия, кишечник, метаболизм, биологически активная добавка “Энергетин”.

Key words: essential hypertension, intestine, metabolic function, food supplement “Energetyn”.

ВСТУП Стрімке збільшення ускладнень та смертності при есенціальній гіпертензії спонукають глибоко досліджувати морфологічні та функціональні особливості органів та систем, що визначають як гемодинамічні, так і метаболічні процеси в організмі.

Встановлено, що багата амінокислотами дієта суттєво пом’якшує перебіг гіпертонічної хвороби: знижуються систолічний та діастолічний артеріальний тиск, холестерин і тригліцириди плазми. При цьому спостерігається повна відсутність мозкових уражень, порівняно з контролем (56 %) [19].

До недавнього часу вважалося, що в організмі не існує депо амінокислот. Проте останні дані наукових досліджень свідчать, що кишка секвеструє дієтичні амінокислоти через синтез білка і звільняє їх в периферичний пул при недостатній біодоступності [10]. Окрім цього, досліджено, що зрив частинки кишки дає помірне блокування ангіотензинперетворювального ферменту, хоча основна маса інгібітор-

ного пептиду звільняється при розщепленні протеїнів їжі і не деградується внаслідок протеолізу в процесі травлення [17, 18]. Все це дає підстави вважати, що кишка відіграє важливу роль в метаболічних процесах організму та може впливати на розвиток патологічних станів в організмі, зокрема, есенціальної гіпертензії.

При гіпертонічній хворобі спостерігається мальабсорція іонів кальцію [12]. Молекулярною основою цього дефекту є дефіцит кишкової фосфатази та вітамін D-залежного кальційзв’язувального протеїну: двох білків, задіяних у всмоктуванні кальцію. Особливо важливим є факт, що цей дефіцит не викликаний нестачею нутрієнтів в процесі живлення. Отже, така недостатність є проявом не мальнутритивного, а мальабсорбтивного характеру.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліди проводили на 14 статевозрілих щурах спонтанно-гіпертензивної лінії та нормотензивних лабораторних тваринах, масою 240-290 г, які знаходилися в однакових умовах і перебували під наглядом протягом 3-х місяців. В процесі експерименту визначалася (ендогенна інтоксикація) проникність еритроцитів до метиленового синього [1], проводилося гістологічне та електронно-мікроскопічне дослідження тонкої кишки за стандартними методиками.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У гіпертензивних щурів SHR лінії гістологічно в стромі ворсинок спостерігались ознаки дифузного набряку: збільшення об’ємної щільності сполучної тканини навколо базальної мембрани на 76,4 %, зростання чисельної щільності клітин власної пластинки слизової оболонки кишкових ворсинок, зменшення міжепітеліоцитарних просторів на 58,2 %, дегрануляція опасистих клітин, інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами, повнокров’я субепітеліальних капілярів, вогнищеві периваскулярні крововиливи у венулах, явища стази та звуження просвіту артеріол. Електронно-мікроскопічні дослідження епітеліальної пластинки слизової оболонки в середній частині ворсинок показали, що більшість стовпчастих епітеліоцитів мають добре контуровані мікроросинки на апікальній поверхні клітин. Проте вони невисокі, частково потовщені та фрагментовані. В апікальній ділянці цитоплазми біля мікроросинок небагато везикул і вакуолей. Гіалоплазма епітеліоцитів електроннопрозора, в ній невисока щільність органел, мало рибосом, полісом, лізосом. Мітохондрій також небагато. Вони мають осміофільний матрикс, поодинокі кристи.

В базальній частині цитоплазми наявні тільки гранулярної ендоплазматичної сітки. Більшість їх мають вузькі просвіти, окремі розширені або фрагментовані. У над’ядерній частині спостерігаються невеликі диктіосоми комплексу Гольджі, в їх складі вузькі нечисельні цистерни, небагато вакуолей і міхурців.

Ядра стовпчастих епітеліоцитів контуровані, каріолема

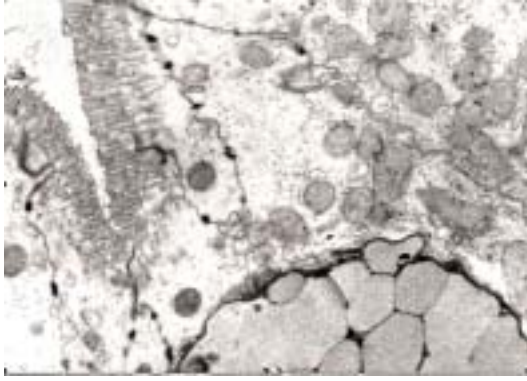


Рис. 1. Субмікроскопічна організація апікальної частини стовпчастих епітеліоцитів епітеліальної пластинки ворсинки слизової оболонки гладкої кишки гіпертензивного щура. Мікроворсинки (1), світла гіалоплазма (2), мітохондрії (3), міжклітинні контакти (4) * 21000.

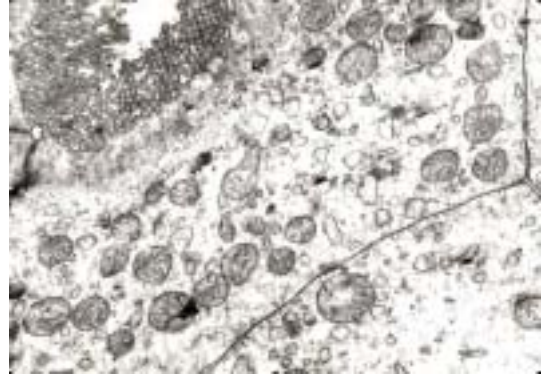


Рисунок 2. Субмікроскопічна організація стовпчастих епітеліоцитів епітеліальної пластинки ворсинки слизової оболонки тонкої кишки гіпертензивного щура після застосування БАД „Енергетин”. Чіткі мікроворсинки (1), на апікальній поверхні, у цитоплазмі багато мітохондрій (2), вакуолей (3), міхурців (4) * 21000

має невеликі інвагінації і вузький перинуклеарний простір. Ядерні пори добре виявляються, але їх небагато. Міжмембранні простори вузькі, десмосомальні, щільні та пальцеподібні контакти добре виражені.

Такий ультроструктурний стан стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою свідчить про їх низьку функціональну активність.

Для келихоподібних клітин характерна насиченість цитоплазми секретом. Більшість секреторних гранул мають великі розміри або зливаються між собою. Ядра таких залозистих клітин виглядають пікнотичнозміненими, вони невеликі, значно інвагіновані, мають осміофільну каріоплазму. Такий стан келихоподібних клітин відповідає стадії нагромадження секрету і свідчить про те, що він погано реалізується для забезпечення травлення.

У гіпертензивних щурів лінії SHR, до дієти яких додавалася БАД „Енергетин”, встановлено значно кращий морфологічний та ультроструктурний стан кишки.

При гістологічному дослідженні слизової оболонки тонкої кишки у тварин цієї групи спостерігалось збереження звичайної форми ворсинок, виражена складчастість епітеліального покриву і висока циліндрична форма стовпчастих епітеліоцитів. У власному шарі ворсинок спостерігаються ознаки міжклітинного набряку, значне розширення просвіту центральної лімфатичної протоки та помірне повнокрів'я субепітеліальних капілярів.

Біологічно активна добавка „Енергетин” є сумішшю меду з пряноароматичними рослинними компонентами, виговлена за науковообґрунтованими древніми тибетськими рецептами [4].

При застосуванні БАД „Енергетин” у щурів гіпертензивної лінії (SHR) встановлено значне зменшення набряку еритроцитів та інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами, дегранульованими базофілами, нормалізація форми ворсинок кишки.

При дослідженні ультроструктури стовпчастих епітеліоцитів епітеліальної пластинки слизової оболонки тонкої кишки гіпертензивного щура, що отримував БАД „Енергетин”, встановлені чіткі мікроворсинки на апікальній поверхні. У помірно світлій гіалоплазмі наявно багато органел. В апікальній частині клітин є численні невеликі мітохондрії, в яких добре контуровані кристи.

Також наявні міхурці, вакуолі та первинні лізосоми, що

відображає активний перебіг пристінкового травлення – всмоктування. У базальній частині стовпчастих епітеліоцитів наявна помірно розвинена система каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, більше рибосом і полісом, ніж у гіпертензивних щурів, які не вживали БАД „Енергетин”. Спостерігається помірне розширення цистерн, вакуолей і міхурців у над'ядерній частині комплексу Гольджі. Ядра стовпчастих епітеліоцитів збільшених розмірів, у них переважає еухроматин, наявні ядерця. Каріолема має чіткі ядерні мембрани та багато ядерних пор. Перинуклеарні простори на окремих ділянках помірно потовщені. Між плазмолемами сусідніх епітеліоцитів спостерігаються неширокі рівномірні простори та чіткі прості і щільні міжклітинні контакти.

У цитоплазмі келихоподібних клітин наявні невеликі секреторні гранули, проте й наявні гландулоцити, що звільнені від секрету, або містять його незначну кількість.

Таким чином, проведені світлооптичні та електронно-мікроскопічні дослідження показали, що застосування БАД „Енергетин” у гіпертензивних щурів підвищує морфофункціональний стан стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою, активізує процес пристінкового травлення і всмоктування у тонкому відділі кишки.

Для визначення інтенсивності процесів бродіння та гниття в кишці досліджувалась ендогенна інтоксикація, одним із маркерів якої є проникність мембран еритроцитів до метиленового синього [1]. У гіпертензивних тварин ЕІ була вищою на $14,13 \pm 0,87$ (%), а після корекції БАД „Енергетин” знижувалась на $17,24 \pm 0,76$ %.

Дані патологічні зміни кишки при есенціальній гіпертензії можуть бути викликані патогенною мікрофлорою, яка інтенсивно розмножується через велику кількість неперетравленої їжі як результат супутнього хронічного панкреатиту. Це підтверджує висока ендогенна інтоксикація, що визначається за проникністю мембран еритроцитів до метиленового синього [1], а також значна інфільтрація слизової поліморфноядерними лейкоцитами та дегранульованими базофілами.

За даними літератури [16], як показав дієтичний аналіз поміж хворими на ЕГ та здоровими, існує порушення в засвоєнні жирних кислот, включаючи підвищення активності ненасичених ензимів. Наслідком цього є збільшення біодоступності попередників ейкозонаїдів, зокрема арахідоно-

Таблиця 1. Ендогенна інтоксикація (проникність еритроцитів до метиленового синього) , у %.

| Показники | Нормотензивні щури | Гіпертензивні щури | Гіпертензивні щури після вживання БАД „Енергетин” |
|----------------------------|--------------------|--------------------|---|
| Проникність еритроцитів, % | $41,77 \pm 0,23$ | $56,9 \pm 0,1$ | $38,66 \pm 0,34$ |

вої кислоти, яка має виражену вазоактивну функцію і може відігравати значну роль в патогенезі гіпертонічної хвороби. Окрім цього, це може бути причиною повнокров'я субепітеліальних капілярів, вогнищевих периваскулярних крововиливів, явища стазу у венулах та звуження просвіту артерій.

Наявність стазу у венулах та звуження просвіту артерій погіршує надходження альбуміну з капілярного мікроциркуляторного русла в інтерстиціальний простір, що в нормі відіграє велику транспортну роль, зокрема для засвоєння жирних кислот [13]. Виникає патологічне замкнуте коло: з однієї сторони незасвоєні жирні кислоти і продукти їх розпаду є причиною стазу, з іншої, стаз є причиною порушення їх засвоєння.

Окрім жирних кислот, в даному випадку, погано засвоюються амінокислоти [2]. Зокрема, L-аргінін, яка є есенціальною для синтезу ендотеліального фактора вазодилатації оксиду азоту, володіє антигіпертензивними та антипроліферативними властивостями [9].

Кишка та асоційовані з нею вісцеральні органи відіграють ключову, значущу роль в фізіології енергетичного гомеостазу і з'єднані з мозковими центрами, які контролюють енергетичний баланс через нейронні та ендокринні механізми [7]. Тому інтрацелюлярний дефіцит енергії макроергічних фосфатів та метаболічний синдром при есенціальній гіпертензії [3, 4, 5, 8, 11, 14, 15] можуть бути викликані морфофункціональною недостатністю органів травної системи, про що свідчать результати наших досліджень.

ВИСНОВКИ При есенціальній гіпертензії спостерігаються патологічні морфологічні та ультраструктурні зміни кишки, пов'язані з морфофункціональною недостатністю асоційованих з кишкою вісцеральних органів [5].

Висока ефективність у корекції патологічних змін кишки за допомогою БАД "Енергетин" пов'язана з нормалізацією діяльності асоційованих з кишкою вісцеральних органів: відновлення рівня холатів жовчі, регенерації печінкової паренхіми, усунення явищ хронічного панкреатиту та ендогенної інтоксикації. На фоні цих позитивних змін спостерігалось стійке зниження та стабілізація артеріального тиску. Це дає підстави для розробки нових ефективних схем профілактики та лікування гіпертонічної хвороби шляхом корекції метаболічних процесів в організмі, зокрема на етапі катаболізму поживних речовин травною системою.

Література

1. Гогенбаев С.А. Определение проницаемости мембран эритроцитов различными красителями // Лабораторное дело. – № 9. – 1988. – С. 22.

2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П.. Патопфизиология белкового обмена// Основы патохимии. СПб.: Элби –СПб, 2001 – С. 53-64.

3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патопфизиология энергетического метаболизма. Основы патохимии. – СПб.: Элби –СПб, 2001. – С. 6-25.

4. Поліщук А.П. Перспективний напрям у профілактиці та лікуванні есенціальної гіпертензії. Корекція енергетичного метаболізму за допомогою БАД "Енергетин" // Ліки України – 2005 – Т. 98, № 9 – С. 80-81.

5. Поліщук А.П., Федонюк Я.І., Сенишин Д.М. Корекція метаболічних порушень при есенціальній гіпертензії із застосуванням БАД «Енергетин»// Проблеми харчування – 2006. – № 4 (13). – С. 42-45.

6. Постнов А.Ю., Писаренко О.И. Спонтанная почечная и тиреоидная гипертензия крыс: Общие черты в нарушениях энергетического метаболизма // Кардиология. – 2001. – № 3 – С. 50-55.

7. Badman M.K., Flier J.S. The gut and Energy Balance: Visceral Allies in the Obesity Wars // Science – 2005 – Vol. 307 – N5717 – P. 1909-1914.

8. Bagby S.P. Maternal nutrition, low nephron number, and hypertension in later life: pathways in nutritional programming // J. Nutr. – 2007 – Vol. 137 – N4 – P. 1066-1072.

9. Bellinghieri G., Sanfaro D., Mallamace A. L-arginine: a new opportunity in the management of clinical derangements in dialysis patients// J. Ren. Nutr. – 2006 – Vol. 16 – N4-245-247.

10. Bos C., Barbara Stoll., Michael A., Peter J. Intestinal lysin metabolism is driven by the enteral availability of dietary lysine in piglets fed a bolus meal // Am. J. Physiol. Endocrinol Metab. – 2003 – Vol. 285. – N8 – P. 1246-1257.

11. Carlier P.G., Jacobstein M.D., Portman M.A. Alteration of energy metabolism in the spontaneously hypertensive rat: a 31 p nuclear magnetic resonance study // J. Hypertens. Suppl. – 1986. – 4 N 6 – P. 95-98.

12. Cloney D.L., Cray R.W., Brunsm.E. Intestinal vitamin D-dependent calbindin-D9k and alkaline phosphatase in spontaneously hypertensive rats // Am. J. Physiol. – 1991 – Vol. 261. – N5 – P. 691-697.

13. Merkle C.J., Baldwin A.L. Acute blood stasis reduces interstitial uptake of albumin from intestinal microcirculatory network // Am. J. Physiol. Heart Circul. Physiol. – 1998. – Vol. 274. – P. 600-608.

14. Reusser M. E., Mc Carron D.A. Reducing hypertensive cardiovascular disease risk of African with diet: focus on the facts // J. Nutr. – 2006 – Vol. 6 – N4 – P. 1099-1102.

15. Ronquis G., Soussi B., Frithz G. Disturbed energy balance in skeletal muscle of patients with untreated primary hypertension // J. Intern. Med. – 1995 – 228 N 2 – P. 167-174.

16. Russo C., Olivieri O., Girelli O. Increased membrane ratios of metabolite to precursor fatty acid in essential hypertension // hypertension – 1997 – Vol. 29. – N4 – P. 1058-1063.

17. Vermeirssen V., Augustijns P., Morel N. In vitro intestinal transport and antihypertensive activity of ACE inhibitory pea and whey digests // Int. J. Food Sci. Nutr. – 2005. – Vol. 56. – N6 – P. 30-45.

18. Vermeirssen V., Deplancke B., Tappenden K. A. Intestinal transport of the lactokinin through a caco-2 Bbe monolayer // J. Pept. Sci. – 2002 – Vol. 8 – N3 – P. 95-100.

19. Covenberg W.M., lamari lukio The role of dietary protein in hypertensive disease // Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. – 1995. – Vol. 1. – second edition. P. 313-323.

Копча В.С., Дорошенко С.В.

НАЙБЛИЖЧІ Й ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОФАНА ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА БЕШИХУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Рівненська міська лікарня

НАЙБЛИЖЧІ Й ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОФАНА ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА БЕШИХУ – При обстеженні 42 хворих на бешиху встановлено, що це захворювання супроводжується розвитком вторинного імунodefіциту за відносним гіперсупресорним типом. Використання у комплексній терапії таких хворих імунофану (внутрішньом'язове введення 1 мл 0,005 % розчину 1 раз на добу протягом 7 діб) сприяє не тільки скороченню клінічних проявів недуги, але й суттєвій корекції супутніх імунних порушень, а також забезпечує найбільш сприятливі віддалені результати, дозволяючи уникнути рецидивів хвороби.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИМУНОФАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РОЖЕЙ – При обследовании 42

больных рожей установлено, что это заболевание сопровождается развитием вторичного иммунодефицита по относительному гиперсупресорному типу. Использование в комплексной терапии таких больных иммунофана (внутримышечное введение 1 мл 0,005 % раствора 1 раз в сутки на протяжении 7 суток) способствует не только сокращению клинических проявлений болезни, но и существенной коррекции сопутствующих иммунных нарушений, а также обеспечивает наиболее благоприятные отдаленные результаты, позволяя избежать рецидивов болезни.

NEW APPROACHES TO MEDICAL TREATMENT OF ERISIPELAS WITH USE OF IMMUNOFAN – Research of 42 patients with erisipelas set that this disease is accompanied by development of secondary immunodeficit after a relative

gipersuppressive type. The use of imunofan (intramuscular introduction 1 ml 0,005 % solution 1 time per a day during 7 days) in complex therapy of this disease promotes not only shortening of clinical displays of disease but also substantial correction of concomitant immunological violations, and also provides the most favorable distant results, allowing to avoid the recurrency of disease.

Ключові слова: бешиха, імунітет, традиційне лікування, імунофан.

Ключевые слова: рожа, иммунитет, традиционное лечение, имунофан.

Key words: erisipelas, immunity, traditional medical treatment, immunofan.

ВСТУП Відомо, що бешиха – це захворювання, яке часто дає рецидиви, а звідси – повторні випадки тимчасової втрати працездатності. Лімфостаз, що формується при рецидивах бешихи, може спричинювати косметичні дефекти (якщо бешиха локалізується на обличчі) й навіть інвалідизацію (якщо формується слоновість у разі локалізації бешихи на ногах). Ушкодження на шкірі внаслідок бешихи у поєднанні з лімфостазом і місцевим порушенням кровообігу можуть бути воротами для проникнення гнійної флори, подальшого розвитку місцевих абсцесів, флегмон або навіть генералізованого процесу (сепсису). Тому особливого значення набуває не тільки своєчасне розпізнавання цього захворювання, але й адекватне сучасне лікування, що допомагає позбавити хворого від ускладнень та рецидивів [1].

Етіотропна терапія бешихи сьогодні регламентована, однак досі немає чітких рекомендацій стосовно використання багатьох патогенетичних середників, передусім імунотропних препаратів. Водночас оскільки бешиха є інфекційно-алергічним захворюванням, засобом, здатним коригувати наявні імунні зрушення при цій патології, очевидно, належатиме дуже важлива роль. Актуальність цього напрямку у підвищенні ефективності терапії хворих на бешиху визначається ще й тим, що тяжкість патологічного процесу, розвиток ускладнень або формування загрозливих для життя станів також значною мірою зумовлені глибиною порушень імунної реакції організму і зниженням його неспецифічної резистентності. До числа таких порушень належить зниження рівня продукції пептидних гормонів Т-системи імунітету.

Природні гормони Т-системи імунітету, або регуляторні пептиди тимуса, продукуються клітинами центрального органа імунітету – вилочковою залозою і забезпечують гуморальний регуляторний зв'язок центральної і периферичної імунної системи. Формування імунодефіцитного стану, спричиненого дією різних інфекційних агентів, супроводжується порушенням продукції тимічних гормонів і, відповідно, розладом всієї системи каскадної регуляції імунітету. У зв'язку з цим використання препаратів, що містять екстракти тканини тимуса, або тимічні гормони, базується на принципі замісної терапії.

Зараз накопичений досить багатий досвід клінічного використання таких класичних імунокоригувальних пептидних препаратів, як тактивін, тималін, тимоптин та ін., які широко використовуються у комплексній терапії інфекційних хворих із супутніми порушеннями імунної системи організму. Вказані лікарські препарати належать до засобів неспецифічної імунотерапії, а їх дія заснована на здатності відновлювати ті або інші порушені показники клітинного і гуморального імунітету. Разом з цим подальше вдосконалення засобів патогенетичної та імунокоригувальної терапії вимагає створення препаратів нового покоління, що володіють вищою імунофармакологічною потенцією і широтою спектра дії відносно інших систем захисту організму та інактивації ендогенних пошкоджувальних факторів.

Прогрес у галузі імунотропних лікарських засобів (ІТЛЗ) тимічного походження йшов по лінії створення препаратів

2-го і 3-го покоління, що є синтетичними аналогами природних гормонів тимусу: α 1-тимозину і тимопоетину або фрагментів цих гормонів, що володіють біологічною активністю. Останній напрямок виявився найпродуктивнішим, особливо відносно тимопоетину. На основі одного з активних фрагментів, який включав амінокислотні залишки 32-36-тимопоетину, створений препарат імунофан [2], що є синтетичним гексапептидом, аналогом ділянки 32-36-тимопоетину.

Вивчення механізму дії показало, що імунофан:

- відновлює продукцію тимічного гормону тиміліну (у тимектомованих мишей – до значень, характерних для нормальних тварин);
- посилює в досліді *in vitro* та *in vivo* вироблення ІЛ-2 лімфоцитами, стимульованими Т-мітогенами;
- має імуномодулювальну дію на продукцію фактора некрозу пухлин (ФНП), тобто підвищує знижене і знижує підвищене його утворення;
- стимулює *in vitro* утворення IgG, IgA, IgM, причому стимуляція синтезу IgA відбувається в культурі лімфоцитів, отриманих від хворих на селективний IgA-дефіцит;
- пригнічує *in vitro* утворення IgE в культурах лімфоцитів, отриманих з периферичної крові хворих з алергіями;
- володіє ад'ювантним ефектом, що виявляється в підвищенні імуногенності вакцин проти кліщового енцефаліту і гепатиту А.

При проведенні клінічних випробувань імунофан показав себе високоефективним засобом у плані відновлення порушеної імунної реактивності при хронічних бактерійних і вірусних інфекціях, хірургічних інфекціях, онкологічних захворюваннях [2, 3].

Важливо, що імунокоригувальна дія імунофану не вимагає продукції простагландинів, а його вплив реалізується альтернативним способом, що дозволяє уникнути вираженого загострення з боку вогнища запалення і рекомендувати імунофан поряд із протизапальними препаратами нестероїдного ряду [3].

Мета роботи – підвищення ефективності лікування хворих на бешиху шляхом включення до загальноприйнятої схеми зазначеного нового імуномодулювального препарату – імунофану.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У дослідження було включено 42 хворих (17 чоловіків і 25 жінок) на еритематозну форму бешихи середнього ступеня тяжкості. Вік хворих коливався від 42 до 64 років. 20 осіб, які на фоні традиційного лікування 1 раз на добу протягом 7 днів внутрішньом'язово отримували по 1 мл 0,005 % розчину імунофану (виробництво НВП "Біонокс", Росія), склали 1-шу (дослідну) групу. До 2-ї (контрольної) групи увійшли 22 пацієнти, яким проводили тільки загальноприйнятую етіотропну (препарати пеніцилінового ряду у середньотерапевтичних дозах) та патогенетичну терапію (дезінтоксикаційні середники, дезагреганти, нестероїдні протизапальні, антигістамінні та вітамінні препарати). Будь-якого місцевого лікування хворим не призначали.

Групи були рандомізовані за статтю, віком, клінічними характеристиками. Діагностику здійснювали на підставі традиційних загальноклінічних і лабораторних методів дослідження.

У більшості хворих дослідної (60,0 %) і контрольної груп (59,1 %) бешиха була первинною. В 1/3 пацієнтів порівнюваних груп захворювання було рецидивним, причому хворих із рецидивами було на 3,6 % більше в контрольній групі. Найрідше відзначалися повторні випадки захворювання (10,0 і 13,6 % відповідно).

Усім пацієнтам здійснювали імунологічне дослідження. З цієї метою у крові хворих визначали: кількість лізоциму турбодиметричним способом з *Micrococcus lysodeicticus* за методом Х.Я. Гранта і співавторів [4], циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [5]; вміст імуногло-

булінів класів А, М, G - біохімічним методом за Vadin, Konssleet у модифікації Е.Г. Лоренко і Н.П. Кравченко; Т- (розеткоутворювальні клітини з еритроцитами барана, або Е-РУК), В- (клітини з приєднанням комплексу зимозан-комплемента), D- (з приєднанням обох індикаторів) клітин - методом комбінованого розеткоутворення за Mendes et al. (1974) [6] у модифікації Т.І. Гришиної та І.С. Мюллера (1978), субпопуляцій теофілін-модульованих Е-РУК (хелперів, супресорів) - за S. Limatibul et al. (1978).

Усі числові показники оцінювали з урахуванням показників 30 здорових донорів й обробляли статистично.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У результаті досліджень було встановлено, що в обох спостережуваних групах були фонові та захворювання, сприяють бешисі (у 80,0 і 86,4 % осіб 1-ї і 2-ї груп відповідно), у числі останніх найчастіше фігурували мікози стоп і нігтів, а також хронічна венозна недостатність. Найчастіше запальний процес (50,0 і 68,2 %) розвивався на шкірних покриттях ніг. Рідше локалізацією запального вогнища були шкірні покриття обличчя (35,0 і 27,3 %) і грудей (10,0 і 9,1 %).

Після проведеного курсу лікування позитивна динаміка спостерігалася в обох групах пацієнтів, але найзначнішою вона була у групі, що отримувала, крім стандартної терапії, ще й імунофан.

У процесі лікування в пацієнтів досліджуваної групи відзначено зниження загальної температури тіла до нормальних показників вже на 3-4-ту добу, тоді як у контрольній групі до цього дня ще відзначався субфебрилет (37,6±0,6) °С. На 5-ту добу захворювання температура тіла досягала нормальних показників у пацієнтів обох порівнюваних груп. Темп зникнення симптомів інтоксикації корелював з динамікою зниження температури, при нормалізації якої, як правило, зникали й загальнотоксичні прояви захворювання. Проте у хворих, які отримували імунофан, на 2-3 дні раніше зникали локальні клінічні симптоми: значно зменшилися набряк і гіперемія тканин в ділянці уражень, зникав регіональний лімфаденіт і лімфангоїт.

У гострому періоді хвороби виявлено значні зміни показників імунограми (табл. 1). Загальна кількість Т-лімфоцитів і Т-хелперів була знижена (P<0,05-0,01), а от рівень Т-супресорів достовірно зростає, досягаючи у представників 1-ї групи рівня (22,45±2,22) %, а 2-ї – (21,92±2,36) %, у нормі – (14,60±0,80) % (P<0,05). Це свідчить про розвиток при бешисі вторинного імунодефіцитного стану за відносним гіперсупресорним типом.

Відзначено затримку і порушення в диференціюванні лімфоцитів. Так, частота виявлення нульових і неповних Т-клітин у хворих обох груп суттєво перевищувала значення здорових осіб (P<0,01-0,05). Однак знизився рівень субпопуляції "активних" Т-клітин (P<0,05), що свідчить про зміну функціональної активності лімфоцитів на початку імунної відповіді.

Кількість D-клітин, загального IgA, лізоциму і середні показники імунорегуляторного індексу (ІРІ) у зазначений період суттєво не змінювалися. Рівень В-клітин в усіх хворих був істотно меншим (P<0,05). ІРІ коливався від 1,72 до 2,70, дорівнюючи в середньому у пацієнтів 1-ї групи 2,24±0,36, а 2-ї – 2,10±0,45.

У період ранньої реконвалесценції (10-14-та доба хвороби) у представників 1-ї групи нормалізувалися значення усіх досліджуваних показників клітинного і гуморального імунітету.

Однак у реконвалесцентів 2-ї групи, які отримували тільки традиційне лікування, вміст нульових лімфоцитів утримувався на рівні (36,08±3,18) %, суттєво перевищуючи норму – (20,40±1,60) % (P<0,05). Рівень Т-супресорів у представників контрольної групи також залишався істотно підвищеним навіть на 10-14-ту добу хвороби – (18,73±1,79) % (P<0,05).

Важливо, що при традиційній терапії хворих на бешиху без використання імунофану у період ранньої реконвалесценції концентрація Т-загальних, Т-"активних" лімфоцитів, Т-хелперів і В-клітин, хоч і мала тенденцію до зростання, однак не досягала рівня здорових осіб (P<0,05).

Змін рівня IgA у всіх реконвалесцентів не виявили, а вміст IgM та IgG був помірно підвищеним, причому в реконвалесцентів 2-ї групи рівень IgM залишався таким протягом усієї хвороби (P<0,01). Оскільки IgM є основою первинної імунної відповіді і захищеності від бактерійних інфекцій, то їх гіперпродукування при бешисі є закономірним.

Зростання рівня IgG, очевидно, пов'язане з безпосереднім їх функціональним призначенням як головних виконавців антитоксичного імунітету, що має суттєве значення при бешисі.

Важливо, що у гострому періоді вміст ЦІК значно перевищував рівень їх у здорових осіб (P<0,01-0,001). У період реконвалесценції середня концентрація їх знижувалась, однак у представників 2-ї групи так і не наблизилась до нормальних значень.

Таблиця 1. Динаміка показників імунного статусу хворих на бешиху (M±m)

| Показник | Контроль (здорові особи), n=30 | Група хворих | | | |
|---------------|--------------------------------|--|------------------|-----------------------------------|------------------|
| | | 1-ша (традиційне лікування + імунофан), n=20 | | 2-га (традиційне лікування), n=22 | |
| | | гострий період | реконвалесценція | гострий період | реконвалесценція |
| Лімфоцити, % | 20,40±1,60 | 42,00±2,20* | 26,49±2,69** | 42,45±2,50* | 36,08±3,18* |
| Т-загальні | 53,65±1,43 | 48,03±3,34 | 50,31±2,19 | 45,24±3,70* | 47,90±2,45* |
| Т-неповні | 13,20±1,20 | 19,34±2,25* | 16,46±2,23 | 21,35±2,18* | 18,19±2,33 |
| Т-"активні" | 24,24±0,65 | 18,20±1,52* | 22,19±1,81 | 17,10±1,42* | 20,66±1,70*,** |
| хелпери | 38,10±2,40 | 26,70±6,30* | 30,58±3,66 | 26,50±5,35* | 28,23±4,69* |
| супресори | 14,60±0,80 | 22,45±2,22* | 15,80±1,75** | 21,92±2,36* | 18,73±1,79* |
| D | 2,20±0,20 | 1,78±0,36 | 1,40±0,42 | 1,51±0,44 | 1,84±0,36 |
| B | 12,80±1,20 | 7,14±1,57* | 10,30±1,20 | 8,05±1,50* | 9,22±1,32* |
| IgA, г/л | 1,05±0,05 | 0,81±0,16 | 0,97±0,26 | 0,68±0,19 | 1,05±0,12 |
| IgM, г/л | 2,24±0,06 | 3,86±0,25* | 3,19±0,70 | 3,16±0,40* | 3,22±0,49* |
| IgG, г/л | 3,36±0,13 | 4,50±0,45* | 3,83±0,68 | 5,14±0,44* | 3,57±0,79 |
| ЦІК, од. | 56,3±2,1 | 115,0±25,5* | 77,7±19,0 | 119,3±31,5* | 99,1±20,2* |
| Лізоцим, мг/л | 3,25±0,78 | 2,12±0,50 | 2,22±0,35 | 2,25±0,35 | 2,30±0,30 |

Примітки: * – достовірність (P<0,05-0,001) відносно показників у здорових осіб; ** - до даних у гострий період.

Вміст лізоциму мав тенденцію до зменшення, однак достовірних змін цей параметр не зазнав.

Отже, можна припустити, що відзначені особливості імунного статусу хворих на бешиху зумовлені не тільки проникненням інфекційного агента, але й є результатом його глибокого імуномодулювального ефекту.

У свою чергу, включення до комплексної терапії хворих на бешиху імунофану сприяє не тільки скороченню клінічних проявів хвороби, але й суттєвій корекції супутніх імунологічних порушень.

Відомо, що дія імунофану починає розвиватися через 2-3 год (швидка фаза) і триває до 4 міс. (середня та повільна фази). Протягом швидкої фази проявляється, передусім, детоксикаційний ефект препарату – підсилюється антиоксидантний захист організму шляхом стимуляції продукції церулоплазміну та лактоферину, підвищення активності каталази. У багатьох дослідженнях було доведено, що імунофан нормалізує перекисне окислення ліпідів, пригнічує розпад фосфоліпідів клітинної мембрани й синтез арахідонової кислоти з подальшим зниженням рівня холестерину крові та продукції медіаторів запалення [2, 3, 7].

Протягом середньої фази, яка починається через 2-3 доби і триває до 7-10 днів, відбувається посилення реакції фагоцитозу. Повільна фаза дії препарату полягає в нормалізації основних показників клітинного та гуморального імунітету: відновленні ІРІ, збільшенні продукції специфічних антитіл тощо.

Вплив імунофану на продукцію специфічних противірусних та антибактерійних антитіл еквівалентний дії лікувальних вакцин. Проте, на відміну від останніх, імунофан суттєво не впливає на продукцію реакінових антитіл (імуноглобулінів) класу ІgЕ та не підсилює реакцію гіперчутливості негайного типу.

Дія імунофану не залежить від продукції простагландину Е2, тому допускається в разі необхідності призначати препарат у комбінації з протизапальними засобами як стероїдного, так і нестероїдного ряду.

Проведене дослідження підтверджує отримані раніше нами результати [8] й вказує на те, що віддалені результати були найсприятливішими саме у дослідній групі хворих, оскільки протягом 2-2,5 років після використання імунофану в жодного з цих пацієнтів не спостерігали випадків повторної чи рецидивної бешихи. Разом з тим, 2 представники контрольної групи, які лікувалися без використання цього препарату, навіть попри те, що отримували сезонну біцилінопрофілактику, у цей проміжок часу були госпіталізовані повторно у зв'язку з розвитком рецидивів бешихи.

Таким чином, наше спостереження дозволяє стверджувати, що використання імунофану дає суттєвий позитивний терапевтичний та імуномодулювальний ефекти при бешихі, а також забезпечує найбільш сприятливі віддалені результати.

Насамкінець зазначимо, що наявність сьогодні досить великого числа ІТЛЗ не повинна лякати практикуючих лікарів. Імунна система складається з ряду тісно пов'язаних у функціональному плані компонентів, завдання яких полягає в елімінації з організму чужорідних речовин антигенної природи. У кожного з компонентів цієї системи можуть бути свої відносно специфічні агенти, що модулюють рівень їх активності. Разом з тим слід пам'ятати, що імунна система працює за принципом системи мобілів [9]: активація одного з її компонентів за допомогою ІТЛС веде до активації інших учасників системи, внаслідок чого і забезпечується позитивний клінічний ефект при використанні цих препаратів.

Як відомо, основною сферою використання ІТЛЗ є вторинні імунодефіцити, при яких інфекційні агенти відіграють суттєву роль у розвитку захворювання. Тому в більшості випадків для лікування цих імунодефіцитів застосовуються антибактерійні, протигрибкові й противірусні препарати. Виникає запитання: як і які ІТЛЗ найдоцільніше застосовувати в цих випадках? Тут доречно нагадати, що, зрештою, загибель більшості як позаклітинних, так і внутрішньоклітинних мікробів відбувається у фагоцитарних клітинах: нейтрофілах або макрофагах. Тому при лікуванні інфекційного компоненту імунодефіциту доцільно використовувати ті ІТЛЗ, які посилюють функціональну активність фагоцитів. До них належать практично всі основні сучасні препарати: лікопід, мієлопід, поліоксидоній та ін. Найбільш доцільно при лікуванні інфекційного компоненту імунодефіциту призначати ІТЛЗ одночасно з антибіотиками. При комплексному використанні антибіотик і ІТЛЗ по збуднику завдають подвійного удару: антибіотик суттєво пригнічує функціональну активність збудника і робить його більш чутливим до кілерного ефекту фагоциту, а ІТЛЗ суттєво стимулює функціональну активність фагоциту, підвищуючи його здатність поглинати і вбивати збудника.

Відтак, головним принципом використання ІТЛЗ при лікуванні інфекційного компоненту імунодефіциту є його одночасне призначення з антибактерійними засобами, що значно підвищує клінічний ефект.

ВИСНОВКИ 1. При бешихі розвивається вторинний імунодефіцит за відносним гіперсупресорним типом, зумовлений значним зниженням загальної кількості "активних" Т-клітин і Т-хелперів, а також зростанням числа Т-супресорів, нульових і неповних Т-лімфоцитів. 2. Відзначені закономірності імунного статусу хворих вказують на формування в ході розвитку бешихи імунного дисбалансу, що є, очевидно, важливим патогенетичним чинником при цій патології. 3. Використання у комплексній терапії хворих на бешиху імунофану протягом 7 днів сприяє не тільки скороченню клінічних проявів хвороби, але й суттєвій корекції супутніх імунних порушень, а також забезпечує найбільш сприятливі віддалені результати, дозволяючи уникнути рецидивів хвороби.

Література

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: У 3 т. – Київ: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – 658 с.
2. Лебедев В.В., Шелепова Т.М., Степанов О.Г. и др. Имунофан – регуляторный пептид в терапии инфекционных и неинфекционных болезней. – М.: Изд-во Праминко, 1998. – 199 с.
3. Лебедев В.В., Покровский В.И. Иммунологические и патогенетические аспекты терапии инфекционных болезней регуляторными пептидами // Опыт применения препарата имунофан в практике инфекционных заболеваний. – Киев: ООО "Біі Граф", 2005. – С. 3-14.
4. Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С. Иммунологические исследования в клинике. – Киев: Здоров'я, 1978. – 196 с.
5. Гриневич Ю.А., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологического больного // Лабор. дело. – 1981. – № 8. – С. 493-495.
6. Mendes M.F., Tolnai M.E., Silveira M.P. et al. Technical aspect of the rossett tests used to detect human complement receptors (B) and sheep erythrocyte-binding (T) lymphocytes // J. Immunol. – 1973. – N 3. – P. 860.
7. Назар О.В., Андрианова И.В. Опыт применения нового иммуномодулятора имунофана при некоторых инфекционных болезнях // Там же. – Киев: ООО "Біі Граф", 2005. – С. 15-22.
8. Дорошенко С.В., Медун Ю.В. Нові підходи до лікування бешихи з використанням імунофану // Інфекційні хвороби. – 2006. – № 2. – С. 42-47.
9. Петров Р.В. Я или не я. Иммунологические мобили. – М.: Молодая гвардия, 1987. – 230 с.

Маруфханов Х.М., Байбеков И.М., Каримов М.Ш.

ВПЛИВ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ НА СТРУКТУРУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Ташкентська медична академія

ВПЛИВ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ НА СТРУКТУРУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ – У статті висвітлено результати вивчення структурних змін слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Показано склад слизової оболонки в дебюті ревматологічних захворювань, в дебюті застосування НПЗЗ, а також при тривалому застосуванні НПЗЗ. Розвиток НПЗЗ-асоційованих гастропатій відбувається при порушенні співвідношення чинників агресії і чинників захисту. Зокрема, зі сторони слизової дванадцятипалої кишки від дуоденіту до деструктивних процесів.

ВЛИЯНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ НА СТРУКТУРУ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ – В статье освещены результаты изучения структурных изменений слизистой двенадцатиперстной кишки. Показано, состояние слизистой в дебюте ревматологических заболеваний, в дебюте применения НПВС а также при длительном применении НПВС. Развитие НПВС ассоциированных гастропатий происходит при нарушении соотношения факторов агрессии и факторов защиты. В частности со стороны слизистой двенадцатиперстной кишки от дуоденита до деструктивных процессов.

INFLUENCE OF NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY MEANS ON STRUCTURE MUCOUS COAT OF DUODENAL GUT – Article presents the results of studying of structural changes of mucous coat of duodenal gut. It is shown, a condition mucous in a debut of rheumatologic diseases, in a debut of application NSAD and also at long application. Development NSAD associated gastropathy occurs at infringement of a parity factors of aggression and factors of defense. In particular on the part of a mucous duodenal gut from duodenith up to destructive processes.

Ключові слова: НПЗЗ гастропатії, дванадцятипала кишка.

Ключевые слова: НПВС гастропатии, двенадцатиперстная кишка.

Key words: NSAD gastritis, duodenal gut.

ВСТУП Широке, часто необґрунтоване застосування нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) в щоденній практиці, разом з лікувальним ефектом, обумовлює значну кількість ускладнень з боку різних відділів травного тракту [3]. Велику кількість пацієнтів, які приймають НПЗЗ, госпіталізують в клініки з шлунково-кишковими кровотечами. Серед них більшість страждає від виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

Крім вказаних важких ускладнень, у пацієнтів, які приймають НПЗЗ, часто зустрічаються НПЗЗ, які асоціюються з гастропатією і ентеропатією [7]. Приймання НПЗЗ сприяє ураженню слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки – від ерозій до гострих виразок [1, 2, 6].

Між пошкодженою слизовою оболонкою гастродуоденальної зони при застосуванні НПЗЗ і при виразковій хворобі багато спільного. Крім того, НПЗЗ з такими чинниками агресії, як соляна кислота, пепсин, жовчні кислоти, лізолецитин, Нр, етанол та ін., мають важливе значення. До того ж, НПЗЗ проявляють певний вплив і на чинники захисту слизової оболонки гастродуоденальної зони шляхом участі у виробленні простагландинів I₂ і E₂, які регулюють захист слизової оболонки [5, 4, 8].

Однією з характерних особливостей механізму поведінки слизової гастродуоденальної зони при дії НПЗЗ є виражене зниження рівня чинників захисту, навіть при відносно нормальному рівні чинників агресії.

Разом з тим, структурні особливості уражень слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки при дії НПЗЗ до кінця не досліджені, що є підставою для проведення справжнього дослідження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для світлової мікроскопії біоптати слизової оболонки шлунка, дванадцятипалої і товстої кишки пацієнтів, які страждають від ревматологічних захворювань: у дебюті захворювання, в перші дні прийому НПЗЗ і після тривалого застосування НПЗЗ. Фіксували в

12 % розчині формаліну на фосфатному буфері за Ліллі. Парафінові зрізи зафарбовували гематоксиліном-еозиноом.

Для трансмісійної електронної мікроскопії (ТЕМ) зразки тканини фіксували 2,5 % розчином глютарового альдегіду на фосфатному або какодилатному буфері, після зневоднення в спирті – ацетоні заливали епоно-аралдитовою сумішшю. Ультратонкі зрізи, отримані на ультратомі "Ultracut", контрастували в апараті "Ultrastainer" і переглядали в електронному мікроскопі "Hitachi" H-600.

Для сканувальної електронної мікроскопії (СЕМ) препарати після вищеприписаної фіксації піддавали зневодненню в спирті-ацетоні, потім висушували методом критичної крапки в апараті HCP-2 і напилювали золотом в апараті IB-2. Досліджували в електронному мікроскопі "Hitachi" S405A.

Фотографували на кольорову плівку Kodak Professional Pro Foto100 або Fujicolor superia 100. Мікрофотографії сканували на сканнері Scan Prisa 640P (Acer) і піддавали комп'ютерній обробці на комп'ютері CompuTek Pentium III Windows 2000.

Світлооптично досліджували і напівтонкі епоксидні зрізи, забарвлені метиленовим синім – фуксином.

Світлооптичні мікрофотографії отримували на мікроскопі "Axioscope" (Zeiss) з цифровою камерою "Sony".

Комп'ютерну обробку мікрофотографій проводили на комп'ютері Pentium-III за допомогою прикладних програм "Exel – Office" Microsoft- "Windows-Professional".

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Проведені дослідження показали, що у ревматологічних хворих навіть до прийому НПЗЗ мають місце значні морфологічні порушення у всіх вивчених відділах травного тракту. При цьому особливо помітні структурні зміни спостерігаються з боку слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Ці зміни виражені в збільшенні інфільтрації строми кишкових ворсинок лімфоцитами і плазматичними клітками, розширенні мікросудин, зростанні числа міжепітеліальних лімфоцитів, розташуванням ядер епітеліоцитів на різному рівні, що створює враження помилкової багаторядності (рис. 1, 2). Щіткова облямівка збережена, також як і епітеліальний шар ворсинок. Велика частина келихоподібних кліток спустошена. У міжворсинчастих просторах визначається вміст різного характеру, серед якого можна вирізнити і мікроорганізми (рис.1).

СЕМ також показує, що ворсинки дванадцятипалої кишки мають правильну листоподібну форму з невеликим числом різних включень на поверхні, серед яких можна розрізнити еритроцити, лімфоцити й інші утворення (рис. 3). Отже, у ревматологічних хворих (РХ) навіть без застосування НПЗЗ в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки наголошувалася морфоструктурна зміна, що є сприятливим фоном для реалізації ушкоджувальної дії агресивних чинників.

Дебют застосування НПЗЗ викликає істотні зміни структури слизової оболонки досліджених відділів травного тракту.

Істотні зміни відмічаються і в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки.

Число клітин інфільтрату істотно зростає. При цьому в стромі ворсинок домінують плазматичні клітки. Базальні частини ентероцитів просвічуються, міжклітинні щілини збільшуються. Деякі ентероцити втрачають зв'язок з базальною мембраною (рис. 4). Проте в дванадцятипалій кишці при дебюті застосування НПЗЗ не відмічаються по-

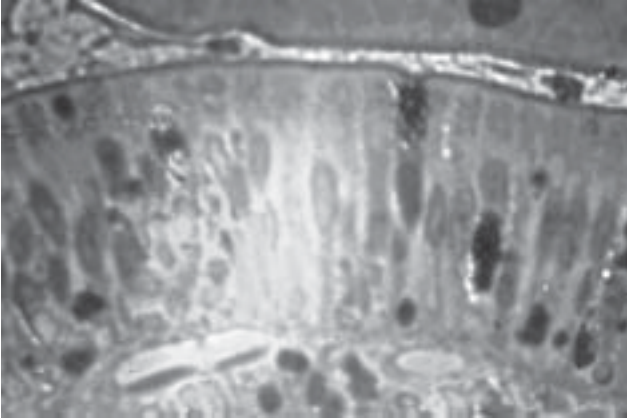


Рис. 1. Збільшення кількості міжепітеліальних лімфоцитів і помилкова багаторядність епітелію дванадцятипалої кишки при РХ. ПТС 10 x 40.

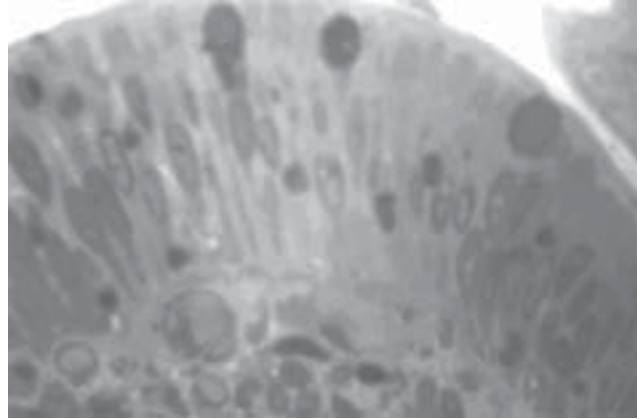


Рис. 2. Поліморфізм ядер епітелію дванадцятипалої кишки при РХ. ПТС 10 x 40.

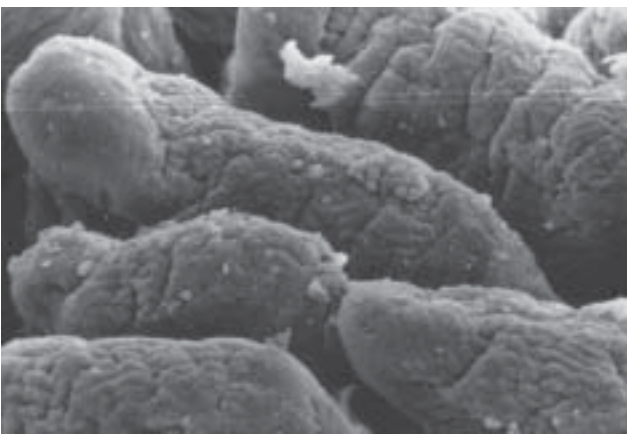


Рис. 3. Ворсинки дванадцятипалої кишки з обкладеннями при РХ, СЕМ x 400.

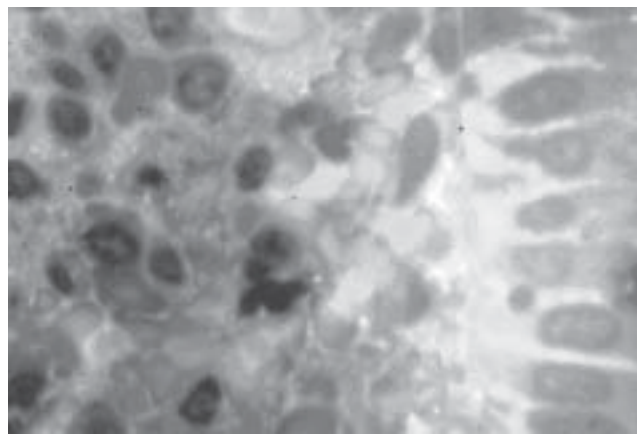


Рис. 4. Розширення міжклітинних просторів базальних частин ентероцитів дванадцятипалої кишки при дебюті застосування НПСЗ. ПТС 10x40.

рушення цілісності епітеліального шару і формування мікророзривів. Отже, слизова оболонка дванадцятипалої кишки РХ на перший прийом НПСЗ реагує поглибленням морфологічних змін аж до порушень цитоархітекτονіки і епітеліального шару.

Найбільш істотні зміни структури слизової оболонки всіх вивчених відділів травного тракту, зокрема зі сторони дванадцятипалої кишки, мають місце при тривалому застосуванні НПСЗ.

Тут має місце виражений набряк строми ворсинок, її інфільтрація з домінуванням плазматичних клітин, кровонаповнення мікросудин, їх розташування у самій базальній мембрані.

Значним змінам піддаються базальні частини ентероцитів. Міжклітинні щілини різко розширені. Деякі ентероцити втрачають зв'язок з базальною мембраною (рис. 5). Проте рідко відмічаються порушення цілісності епітеліального шару, що, мабуть, обумовлено міцнішим з'єднанням епітеліальних клітин кишечника один з одним в їх апікальних частинах.

Ворсинки дванадцятипалої кишки піддаються деформації. На їх поверхні зростає число різноманітних відкладень – від вільних еритроцитів, різних патологічних форм до мікроорганізмів (рис. 6). Визначаються також невеликі ділянки десквамації ентероцитів. Міжворсинчасті простори заповнені слизом і детритом (рис. 6). Отже, на тлі тривалого застосування НПСЗ зміни з боку слизової дванадцятипалої кишки носять елементи деструкції.

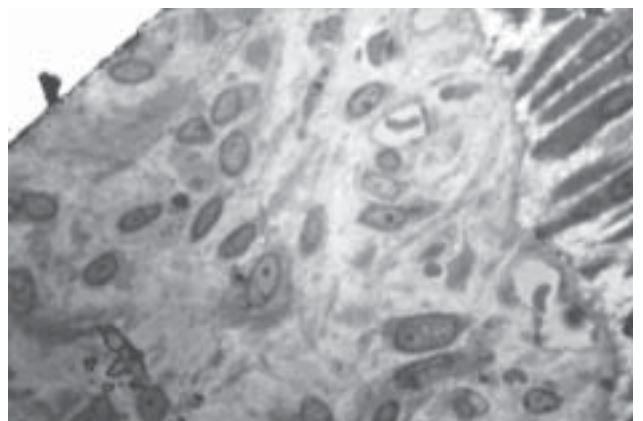


Рис. 5. Різке розширення міжклітинних просторів в базальній частині ентероцитів дванадцятипалої кишки при тривалому застосуванні НПСЗ. ПТС 10 x 40.

ВИСНОВКИ Таким чином, проведені морфологічні дослідження показали, що саме наявність РХ викликає значні зміни з боку слизової оболонки дванадцятипалої кишки, що характеризуються запаленням, дуоденітом вираженим в різному ступені.

Початкове застосування НПСЗ викликає більш виражені зміни слизової оболонки. При цьому зміни слизової

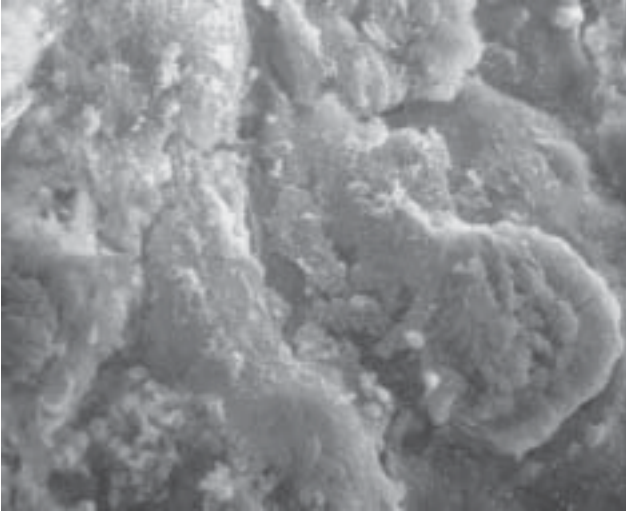


Рис.6. Деформовані ворсинки дванадцятипалої кишки при тривалому застосуванні НПЗЗ. СЕМ x 1000.

оболонки дванадцятипалої кишки також вказують на наростання проявів запалення і ослаблення міцності епітеліального вистилання.

Тривале застосування НПЗЗ викликає значні зміни в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки. Тут, завдяки

більшій міцності міжепітеліальних з'єднань, хоч рідше наголошується денудация ворсинок, все-таки має місце деструктивний процес.

Проведене дослідження диктує необхідність проведення подальших поглиблених досліджень із виявлення функціонально-біохімічних і імунологічних маркерів виявляючих структурних порушень з боку слизової дванадцятипалої кишки.

Література

1. Ивашкин В.Т. Helicobacter pylori: биологические характеристики, патогенез, перспективы эрадикации // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1997. – № 1. – С. 21-23. (2)
2. Мавлянов И.М., НПВС: механизм действия, поиски новых эффективных и безопасных препаратов // Медицинский журнал Узбекистана. – 2002. – № 1. – С. 94-97. (3)
3. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Гастроинтестинальные осложнения НПВП: нерешенные проблемы. Мнение эксперта – ревматолога // Экспериментальная и клиническая терапевтическая гастроэнтерология. – 2006. – № 2. – С. 2-5. (1)
4. Циммерман Я.С. Хронический гастрит и язвенная болезнь (Очерки клинической гастроэнтерологии). Вып. 1. – Пермь: Пермская государственная медицинская академия, 2000. – 256 с. (6)
5. Циммерман Я.С., Щеткин Д.И. Пирацетам в комплексной патогенетической терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. – 2002. – № 1. – С. 48-53. (5)
6. Шептулин А.А. Ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства и эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка // Клиническая медицина. – 1999. – № 2. – С. 12-16. (4)
7. Rosai J. Mosby ed. // Surgical pathology. – 1999 – Vol. 1. – P. 1410.
8. Sipponen P. Gastric cancer: pathogenesis, risks and prevention // Am. J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 97 (Suppl. 13). – P. 39-44.

ХІРУРГІЯ

Хілько С.С.

ЦИТОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ АКТИВНОСТІ ДЕГІДРОГЕНАЗ В НЕЙТРОФІЛАХ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ КРОЛИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ МЕХАНІЧНОЇ ЖОВТЯНИЦІ ТА ЇЇ ЛІКУВАННІ

Кримський державний медичний університет

ЦИТОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ АКТИВНОСТІ ДЕГІДРОГЕНАЗ В НЕЙТРОФІЛАХ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ КРОЛИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ МЕХАНІЧНОЇ ЖОВТЯНИЦІ ТА ЇЇ ЛІКУВАННІ – Стаття присвячена експерименту, у якому виявлено зниження аеробного окислення та значне зростання анаеробного гліколізу, які свідчили про глибокі процеси кисневого дефіциту у клітинах.

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АКТИВНОСТИ ДЕГИДРОГЕНАЗ В НЕЙТРОФИЛАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ И ЕЕ ЛЕЧЕНИИ – Данная статья посвящена эксперименту, в ходе которого выявлено снижение аэробного окисления и значительный рост анаэробного гликолиза, который свидетельствует о глубоко зашедших процессах кислородного дефицита в клетках.

THE CYTOCHEMICAL INDICES OF THE DEHYDROGENASE ACTIVITY IN NEUTROPHILES OF THE PERIPHERAL RABBITS' BLOOD IN THE EXPERIMENTAL MODEL OF MECHANIC JAUNDICE AND ITS TREATMENT – The article is devoted to the deep enzyme and energy misbalance, which showed the severe lack of oxygen in the liver cells.

Ключові слова: механічна жовтяниця, СДГ, ЛДГ, перфторан.

Ключевые слова: механическая желтуха, СДГ, ЛДГ, перфторан.

Key words: mechanic jaundice, LDG, SDG, perfloran.

ВСТУП У даний час в розробці методів лікування механічної жовтяниці (МЖ) і корекції печінкової недостатності (ПН) залишається невирішеним ряд проблем. Потрібна оптимізація методів декомпресії жовчної системи у зв'язку з незадовільними результатами хірургічного лікування хворих з даною патологією [1, 3].

Існуючі схеми передопераційного і післяопераційного лікування хворих з МЖ не враховують розладів гепатоспланхничного кровотоку, вираженої ішемії органів і, зокрема, печінки. Клінічний досвід застосування інфузійних розчинів з функцією перенесення кисню при МЖ доки що невеликий [2], а експериментальних робіт, присвячених вивченню ефективності застосування таких препаратів, як перфторан при МЖ після декомпресії системи жовчовивідних шляхів, в доступній нам літературі зустріти не вдалося [3, 4, 5].

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ В якості об'єкту дослідження використовували кроликів породи шиншила обох статей масою (2,5±0,4) кг, які були розділені на групи з урахуванням проведеної терапії (табл. 1).

Моделювання механічної жовтяниці і печінкової недостатності проводили так: лабораторних тварин вводили в наркоз шляхом внутрішньоочеревинного введення етаміналу натрію з розрахунку 30 мл/кг в умовах спонтанного дихання. Доступ до позапечінкових жовчних шляхів здійснювався шляхом верхньосередньої лапаротомії. У міжчастковій щілині по середній поверхні печінки встановлювали голчасті платинові електроди з метою реєстрації показників напруги кисню в тканині печінки графічним методом. Після реєстрації початкових даних проводили холецистектомію, виділяли загальну жовчну протоку в гепатодуоденальній зв'язці, брали її на лігатури, перев'язували в супрадуоденальній частині і перетинали. Рану пошарово ушивали. На 14 -15-ту добу вводили тварин в наркоз шляхом внутрішньоочеревинного введення етаміналу натрію з розрахунку 30 мл/кг в умовах спонтанного дихання, проводили релапаротомію, накладали холедоходуоденоаностомоз на втраченому дренажі, рану пошарово ушивали.

Збір крові для дослідження в групах проводили на 1, 3, 5, 7, 10 і 14 доби моделювання механічної жовтяниці. Діагноз гострої печінкової недостатності встановлювався на підставі клінічних проявів хвороби і лабораторних досліджень.

Дегідрогенази – ферменти, які відщеплюють водень від відповідного субстрату і переносять його на акцептор. Цей механізм дії використовується в цитохімічних методах, при яких в систему вводиться індикатор, що приймає на себе водень. Індикатор при цьому повинен мати забарвлення і випадати в осад. Для цього найчастіше застосовують водорозчинні солі тетразолію: неотетразолійхлорид (НТ), синій тетразолій (СТ), нітротетразолій синій (НСТ) та інші, які під дією поновлювальних речовин перетворюються на водорозчинний забарвлений формазан, що дозволяє вста-

Таблиця 1. Розподіл тварин на групи при моделюванні і лікуванні механічної жовтяниці

| Група тварин | Кількість |
|--|-----------|
| група із застосуванням фізіологічного розчину | 12 |
| група із застосуванням озонованого ізотонічного розчину (OIP) натрію хлориду | 12 |
| група із застосуванням перфторану | 13 |
| Всього | 37 |

Таблиця 2. Цитохімічні показники активності дегідрогеназ у нейтрофілах периферичної крові тварин при експериментальному моделюванні механічної жовтяниці (ум. од.) n=37

| Показник | Статистичні показники | Контроль | Терміни спостереження (доба) | | | | | |
|----------|-----------------------|----------|------------------------------|-------|-------|--------|--------|--------|
| | | | 1 | 3 | 5 | 7 | 10 | 14 |
| СДГ | M | 1.68 | 1.62 | 1.34 | 1.18 | 0.97 | 0.85 | 0.81 |
| | ±m | 0.09 | 0.07 | 0.06 | 0.08 | 0.09 | 0.07 | 0.09 |
| | P | | >0.05 | <0.05 | <0.01 | <0.001 | <0.001 | <0.001 |
| ЛДГ | M | 2.12 | 2.21 | 2.34 | 2.59 | 2.71 | 2.85 | 2.94 |
| | ±m | 0.11 | 0.12 | 0.13 | 0.10 | 0.12 | 0.14 | 0.11 |
| | P | | >0.05 | >0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.01 | <0.01 |

Примітка: P – показник достовірності відносно контролю.

новити внутрішньоклітинну локалізацію дегідрогеназ під світловим мікроскопом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ При експериментальному моделюванні механічної жовтяниці до 3 діб спостерігалось зниження аеробного окислення (СДГ активність нейтрофілів периферичної крові) на 20,2% ($P < 0.05$) і зростання анаеробного гліколізу (збільшення ЛДГ активності нейтрофілів периферичної крові) на 10,4% ($P > 0.05$) (табл. 2). У подальшому протягом 5-14 діб спостерігалось прогресуюче зниження активності СДГ, яка до 14 доби зменшилася, порівняно з показниками здорових тварин на 51,8% ($P > 0.001$), і склала $(0,81 \pm 0,09)$ ум. од., а також зростання активності ЛДГ, яка збільшилася на 38,7% ($P < 0.01$) і склала $(2,94 \pm 0,11)$ ум. од.

Після відновлення пасажу жовчі і початку лікування у тварин з експериментальною механічною жовтяницею до першої доби у всіх трьох групах спостерігалися зрушення в активності ферментів, порівняно з показниками здорових тварин, перед початком лікування. Так, в I групі експериментальних тварин активність СДГ збільшувалася на 17,3% ($P > 0.05$), у групі тварин із застосуванням ОІР натрію хлориду на 30,1% ($P < 0.01$), а в групі із застосуванням перфторану – на 41,9% ($P < 0.001$), при цьому міжгрупові відмінності в цій групі мали достовірний характер ($P < 0.05$).

Зменшення активності ЛДГ в першу добу після відновлення пасажу жовчі було менш вираженим і мало статистично недостовірний характер у всіх трьох групах. У подальші 5-7 діб спостережень в групах із застосуванням ОІР натрію хлориду і перфторану цитохімічна активність дегідрогеназ в нейтрофілах крові відновлювалася, набуваючи відносно контролю недостовірний характеру.

Дещо інша картина спостерігалася в I групі тварин з

експериментальною МЖ, де не застосовувалися препарати, які є переносниками кисню. Дисбаланс у розподілі активності ферментів в цій групі спостерігався аж до 10 - 14 доби.

ВИСНОВКИ Таким чином, проведені дослідження активності дегідрогеназ в нейтрофілах периферичної крові експериментальних тварин дозволило виділити чіткі закономірності в розподілі активності ферментів при моделюванні МЖ. По-перше, зниження окислення аеробного окислення і значне зростання анаеробного гліколізу свідчили про глибокі процеси кисневого дефіциту, що розвиваються на клітинному рівні при експериментальній МЖ.

По-друге, процеси гіпоксії, виявлені на гуморальному рівні, вірогідно, є чітким віддзеркаленням альтеративних змін, що розвиваються в структурах печінки. Нормалізація в більш ранні терміни активності дегідрогеназ в нейтрофілах периферичної крові тварин у групах із застосуванням препаратів які переносять кисень, свідчить про їх виражену протекторну і енергозберігальну дію на патологічні процеси, що розвиваються при МЖ.

Література

1. Агафонов А.А., Кузнецов В.А., Чугунов А.Н. и др. Обоснование выбора метода дренирования желчных путей при механической желтухе // Хирургия. – 1979. – № 5. – С. 82-86.
2. Андрищенко В.П. Обтурационная желтуха: принципы диагностики и лечения // Тезисы докл. первого съезда хирургов Украины. – Львов, 1994. – С. 42.
3. Батвинков Н.И., Горелик П.В., Кояло И.К., Русин Н.И. Хирургическое лечение больных механической желтухой // Хирургия – 1993. – № 1. – С. 17-21.
4. Белов С.Т., Бардюк А.Я., Кутанов С.Б., Крамаренко К.А. Этапное лечение больных механической желтухой // Наук. вісник Ужгородського університету. – 1999. – № 10. – С. 15-16.
5. Белокурова Ю.И., Рыбачков В.В. Гипербарическая оксигенация при печеночной недостаточности. – Ярославль: Медицина, 2002. – 95 с.

Нагірний Я.П.

ДЕНСИТОМЕТРИЧНІ І ЕХООСТЕОМЕТРИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

ДЕНСИТОМЕТРИЧНІ І ЕХООСТЕОМЕТРИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ – Обстежено 34 хворих з травматичними односторонніми переломами нижньої щелепи методом двофотонної рентгенівської денситометрії і ультразвукової остеометрії. Результати дослідження свідчать, що у 26,92 % хворих консолидація перелому перебігає на фоні остеопенічних змін, виявлено високий ступінь кореляції денситометричних і ехоостеометричних параметрів, показано негативний вплив іммобілізації щелеп на структурний стан кісткової тканини, а також доцільність застосування цинктералу при медикаментозному лікуванні переломів нижньої щелепи.

ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИЕ И ЭХООСТЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ – Обследовано 34 больных с травматическими односторонними переломами нижней челюсти методом двухфотонной рентгеновской денситометрии и ультразвуковой эхоостеометрии. Результаты исследования свидетельствуют, что у 26,92 % больных консолидация перелома происходит на фоне остеопенических изменений, выявлено высокую степень корреляции денситометрических и эхоостеометрических показателей, показано отрицательное влияние иммобилизации челюстей на структурное состояние костной ткани, а также целесообразность применения цинктерала при медикаментозном лечении переломов нижней челюсти.

DENSITOMETRIC AND ECHOOSTEOMETRIC RESEARCH IN DIAGNOSTICS OF REPARATIVE OSTEOGENESIS AT TRAUMATIC FRACTURES OF LOWER JAW – 34 patients with the traumatic one-sided fractures of lower jaw are inspected by the method of twophotonic X-ray densitometry and ultrasonic osteometry. Research results testify that in 26,92 % patients the consolidation of fracture takes place on a background of osteopenic changes, the high degree of correlation

of densitometric and echoostometric parameters is revealed, negative influence of immobilization of jaws on the structural state of bone tissue, and also expediency of application of cyncteral at treatment of fractures of lower jaw is shown.

Ключові слова: переломи нижньої щелепи, денситометричні і ехоостеометричні показники, кореляція, цинктерал.

Ключевые слова: переломы нижней челюсти, денситометрические и эхоостеометрические показатели, корреляция, цинктерал.

Key words: fractures of lower jaw, densitometric and echoostometric indexes, correlation, cyncteral.

ВСТУП Структурно-функціональний стан кісткової тканини (СФСКТ) є одним із факторів, який значною мірою детермінує характер перебігу відновних процесів у ній при травматичному пошкодженні [3]. Питанню вивчення СФСКТ приділяється значна увага дослідників, оскільки втрата кісткової речовини обумовлює зниження основних її функцій [5].

На сьогоднішній день серед інструментальних методів дослідження СФСКТ в практиці хірургічної стоматології застосовують денситометрію [7, 8] і ехоостеометрію [1].

Метод кісткової денситометрії дозволяє кількісно з високою точністю (до 3 %) визначити мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) [4], однак проведення повторних досліджень для контролю за ходом формування кістко-

вої мозолі методом рентгенівської двофотонної денситометрії є не завжди прийнятним у зв'язку з опромінення хворого, дороговизною дослідження.

Перевагою ехоостеометрії є інформативність, швидкість, об'єктивність та безпечність для хворого і персоналу. Дослідження проводиться в ділянці пошкоджених тканин, однак метод не враховує вихідного рівня СФСКТ досліджуваного хворого, що утруднює інтерпретацію результатів дослідження.

Мета дослідження – вивчити СФСКТ у хворих з травматичними переломами нижньої щелепи методом двофотонної рентгенівської денситометрії, виявити ступінь кореляції денситометричних і ехоостеометричних параметрів, впливу іммобілізації на структуру кісткової тканини нижньої щелепи, обґрунтувати доцільність включення цинктералу в схему комплексного лікування хворих з травматичними переломами нижньої щелепи.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ Обстежено 34 хворих чоловічої статі з травматичними односторонніми переломами нижньої щелепи віком від 18 до 46 років. При лікуванні хворих обстежували за стандартною схемою: збирання анамнезу, оцінка загального та місцевого стану, рентгенологічне та лабораторне обстеження. Лікування у всіх хворих проводилось шляхом накладання назубних шин і міжщелепової гумової тяги. Проводилась традиційна медикаментозна терапія, яка включала антибіотик (переважно лінкоміцин), анагетика, десенсибілізуючі препарати, вітаміни.

Вивчення СФСКТ кісткової тканини проводили методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на денситометрі DPX-A виробництва "Lunar Corporations", США. Для аналізу відібрані такі показники: МЩКТ в г/см² на рівні L₁-L₄, T-індекс, що відображає відхилення кісткової маси досліджуваного хворого від показників референтної бази комп'ютера, подається в SD (стандартне відхилення цього показника). Згідно з рекомендаціями ВООЗ [10], межі коливань T-індексу оцінювали: при T>+1 як остеосклероз, при +1<T<-1 як норму, при -2,5<T<-1 як остеопороз. Час проходження ультразвуку визначали за допомогою ехоостеометра ЕОМ-0,1ц. Дослідження проводили на здоровій і пошкодженій сторонах згідно з методикою [2]. Результат оцінювали в мікросекундах (мкс). Дослідження проводили в динаміці: при поступленні (1-3 день), далі з інтервалом в 10 днів.

Хворих поділили на дві групи: перша (16 осіб), яким поряд з традиційною медикаментозною терапією призначали цинктерал по 15 мг тричі на добу, друга (18 осіб), які отримували традиційну медикаментозну терапію.

Отримані цифрові дані піддавали статистичному аналізу методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері типу Pentium-III в табличному процесорі EXEL. Вираховували середню арифметичну величину (M) та її похибку (m). Достовірність змін оцінювали за допомогою робастного критерію Левена-Брауна-Форсайта [7].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Денситометричні обстеження хворих з травматичними переломами нижньої щелепи показали, що найбільшою є група хворих (16 осіб), що складає 61,53 % від загальної кількості обстежених, у яких показники СФСКТ знаходяться в межах норми при порівнянні з комп'ютерною базою даних, отриманих при популяційних дослідженнях статистично достатніх за обсягом масивів практично здорових людей різної раси, статі і віку, ідентичних з показниками, отриманими для жителів Тернопільської області [7]. Хворих з відхиленнями стану кісткової тканини було значно менше: остеосклероз виявлений у 3 хворих (11,53 %), явища остеопенії різного ступеня вираженості – у 7 (26,92 %).

Наступним кроком досліджень було вивчення залежності часу поширення ультразвуку від СФСКТ, для чого проведено кореляційний аналіз денситометричних і ехоостеометричних показників. Порівнювали значення показників часу поширення ультразвуку в інтактній стороні нижньої щелепи з показниками МЩКТ, які вкладались у рамки остеопорозу, остеосклерозу і норми. Середні величини обчислених показників (табл. 1) свідчать про залежність швидкості поширення ультразвуку від вихідного стану МЩКТ. У всіх досліджуваних групах виявлено стійкий позитивний зв'язок. Коефіцієнт кореляції дорівнював r=0,67 у хворих, у яких виявлено остеосклероз, r= 0,78 – для хворих, МЩКТ яких була в межах норми, r=0,65 – для хворих, у яких виявлено явища остеопенії.

Таким чином, час проходження ультразвуку зменшується разом із збільшенням щільності кісткової тканини, що може служити діагностичним критерієм ступеня зрілості кісткової мозолі, яка формується в ділянці перелому.

Наступним етапом дослідження було вивчення методом ехоостеометрії впливу цинктералу на швидкість дозрівання і мінералізації кісткової мозолі, а також на структурні зміни кісткової тканини інтактної сторони. Результати представлені в таблиці 2.

При поступленні (1-3 день обстеження) у обох досліджуваних групах показники швидкості поширення ультразвуку як на здоровій стороні, так і на стороні перелому були близькими за величиною. Незначні коливання її статистично недостовірні і можуть бути пояснені різним станом

Таблиця 1. Залежність швидкості поширення ультразвуку від МЩКТ

| СФСКТ | МЩКТ, г/см ² | Час проходження ультразвуку, мкс | Коефіцієнт кореляції, r |
|-------------------|-------------------------|----------------------------------|-------------------------|
| Остеосклероз, n=3 | 1,48 ± 0,05 | 30,47±0,25 | 0.67 |
| Норма, n=16 | 1,18 ± 0,03 | 31,26±0,12 | 0.78 |
| Остеопороз, n=7 | 1,00 ± 0,03 | 32,05±0,01 | 0.65 |

Таблиця 2. Ефективність застосування цинктералу при лікуванні хворих з травматичними переломами нижньої щелепи

| День обстеження | Час проходження ультразвуку, мкс | |
|-----------------|--|--------------------------------------|
| | 1 група, n=16 | 2 група, n= 18 |
| 1-3 | П = 32,95 ± 0,41 З = 31,26 ± 0,29 | П = 33,01 ± 0,38 З = 31,33 ± 0,17 |
| 11-13 | П = 31,84 ± 0,35* З = 31,96 ± 0,39 | П = 32,69 ± 0,47 З = 31,81 ± 0,25 |
| 21-23 | П = 32,56 ± 0,10* З = 32,05 ± 0,48* | П = 33,21 ± 0,41 З = 32,93 ± 0,14 |

Примітки: 1.* – зміни достовірні за критерієм Левена – Брауна – Форсайта;
2. П – час проходження ультразвукової хвилі на стороні перелому;
3. З – час проходження ультразвукової хвилі на здоровій стороні.

мінеральної щільності кісткової тканини досліджуваної ділянки нижньої щелепи хворих порівнюваних груп.

Через 10 днів після проведення іммобілізації на здоровій стороні у обох порівнюваних групах показник швидкості поширення ультразвуку практично не змінився, а на стороні перелому швидкість поширення ультразвукової хвилі була достовірно вищою у хворих 1 групи, які приймали цинктерал, що свідчить про більшу інтенсивність перебігу процесів репаративного остеогенезу у них.

Ця тенденція спостерігалась і в подальшому, через три тижні від початку лікування. У хворих 1 групи швидкість поширення ультразвукової хвилі була достовірно вищою як на здоровій, так і на пошкодженій стороні. Привертає увагу факт збільшення часу проходження ультразвукової хвилі на здоровій стороні у обох досліджуваних групах порівняно з вихідним рівнем, що свідчить про структурні зміни кісткової тканини, які проявляються зменшенням мінеральної щільності, викликаним іммобілізацією щелеп і зміною характеру харчування.

ВИСНОВКИ 1. Денситометричні дослідження СФСКТ організму хворих з травматичними переломами нижньої щелепи показали, що консолідація перелому перебігає на фоні остеопенії у 26,92 %, остеопорозу – у 11,53 % і свідчить про необхідність диференційованого підходу при планованні медикаментозного лікування у них.

2. Параметри ехоостеометричного дослідження, враховуючи їх тісний кореляційний зв'язок з показниками денситометрії, є об'єктивними тестами контролю перебігу репаративного остеогенезу.

3. Іммобілізація щелеп при лікуванні переломів призводить до остеопенічних змін структури інтактної кісткової тканини.

4. Доцільність застосування цинктералу при медикаментозному лікуванні хворих з травматичними переломами нижньої щелепи обумовлюється оптимізацією пере-

бігу репаративних процесів в ділянці травми і попередженням втрати кісткової маси на інтактній стороні.

Перспективою подальших досліджень в даному напрямку є вивчення клінічної ефективності цинктералу при лікуванні хворих з травматичними переломами нижньої щелепи залежно від вихідного рівня СФСКТ.

Література

1. Готь І.М., Ель Баша Салех. Ехоостеометричні дослідження при переломах нижньої щелепи // Вісник стоматології. – 1977. – № 3 (15). – С. 369-370.
2. Комплексное лечение и профилактика заболеваний пародонта при сердечно-сосудистой патологии: Метод. рекомендации / Т.Д. Заболотный и др. – Львов, 1990. – 14с.
3. Корж Н.А., Дедух Н.В., Горидова Л.Д. Остеопороз при ортопедической патологии: клиника, диагностика, лечение // Проблемы остеологии: Научно-практический журнал. – 1999. – Т. 2, № 3. – С. 28-34.
4. Нейко Є.М., Головач І.М., Митник З.М. Клінічні, інструментальні і лабораторні методи діагностики остеопорозу. – Івано-Франківськ: вид-во ІФМА, 2001. – 54 с.
5. Рябоконе Е.Н. Структурно-функциональное состояние костной системы у больных с переломами мышечкового отростка нижней челюсти // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2000. – № 2. – С. 134-136.
6. Рябоконе Е.Н., Любченко О.В., Худякова М.Б., Рябоконе С.В. К методике ультразвуковой остеоденситометрии нижней челюсти // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии: Сб. науч. тр. – Вып. 3. – Харьков. гос. мед. ун-т. – Харьков: ХГМУ, 2000. – С. 52-54.
7. Сміян С.І., Жулкевич І.В., Масик О.М. і ін. Показники мінеральної щільності кісткової тканини у жителів України (на прикладі Тернопільської області) за результатами двофотонної рентгенівської денситометрії // Проблеми остеології. – 2000. – Т. 3, № 4. – С.9-16.
8. Тимофеев А.А., Поворознюк В.В., Каминский В.В. Ультразвуковая остеоденситометрия в хирургической стоматологии // Остеопороз: епидемиология, клиника, диагностика та лікування. Зб. матер. II Укр. Наук.-практ. конф, 28-30 травня, 1997 р., м.Львів. – Львів, 1997. – С. 142-143.
9. Brown M.B., Forsythe A.B. Robust test for the equality of variances // Journal of the American Statistical Association. – 1974. – № 69. – P. 264-267.
10. Guidelines of diagnosis and management of osteoporosis. The European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease / J.A. Kanis, P. Delmas, Burchard et al. // Osteoporosis Int. – 1997. – № 4. – P. 390-406.

**П'ятковський Т.І., Климнюк С.І., Бадюк О.Я., Головатий Я.І.
ВИКОРИСТАННЯ А-БАКТЕРИНУ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ОПІКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ВИКОРИСТАННЯ А-БАКТЕРИНУ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ОПІКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ – Описано вплив пробіотичного препарату "А-бактерин" (на основі штаму *Aerococcus viridans* № 167) на мікрофлору опікової рани. Доведено, що при місцевому застосуванні цього препарату при поверхневих опіках знижується ризик інфекційних ускладнень, викликаних грампозитивною та грамнегативною флорою.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ А-БАКТЕРИНА С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ ИНФЕКЦИИ – Описано влияние пробиотического препарата "А-бактерин" (на основе штамма *Aerococcus viridans* № 167) на микрофлору ожоговой раны. Доказано, что при местном применении этого препарата при поверхностных ожогах снижается риск инфекционных осложнений, вызванных грамположительной и грамотрицательной флорой.

A-BACTERIN USAGE FOR BURN INFECTION'S PROPHYLAXIS AND TREATMENT – The influence of probiotic «A-bacterin» (based on *Aerococcus viridans* 167 strain) on the burn wound's microflora was described. It was proved that infectious complications risk which was caused by gram-positive and gram-negative microflora decreased after local applications of this medicine at superficial burns.

Ключові слова: опікова інфекція, А-бактерин, аерококи, антагонізм.
Ключевые слова: ожоговая инфекция, А-бактерин, аерококи, антагонизм.

Key words: burn infection, A-bacterin, aerococci, antagonism

ВСТУП На сьогодні у всьому світі поширене профілак-

тичне і терапевтичне застосування пробіотиків. У більшості випадків вони застосовуються для корекції мікрофлори кишечнику. При опіках пероральне використання цих препаратів також показане для профілактики бактеріальної транслокації патогенних мікроорганізмів з кишечнику у внутрішнє середовище організму [4, 9]. Але розвиток інфекції в опіковій рані також є дисбактеріозом, і він також потребує корекції [6]. Перевагами місцевого застосування пробіотиків перед іншими лікарськими препаратами (антибіотики, антисептики тощо) в лікуванні опікової рани є їх фізіологічність для шкіри і повна нешкідливість для людського організму. Пробиотики не дають побічних реакцій і алергізації, не справляють негативного впливу на нормальну мікрофлору [1, 3, 8].

Мета роботи – порівняння мікрофлори опікової рани та неушкодженої шкіри, дослідження впливу пробіотика "А-бактерину" на мікрофлору опікової рани при поверхневих опіках.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для досягнення мети було досліджено мікрофлору опікової рани 20 хворих з опіками II-III-A ст., з площею опіків не більше 30 % поверхні тіла. Для контролю було досліджено мікрофлору аналогічних топдемів неушкодженої шкіри.

“А-бактерин” застосовувався у вигляді монотерапії під час всіх перев’язок. Препарат наносили на стерильну серветку в кількості 2-5 доз (1 доза 2 г 10⁸ мікробних клітин) і накладали на хірургічно оброблену поверхню рани.

Забір матеріалу проводився до початку лікування “А-бактерином”, повторний забір – через 5 днів після щоденного застосування “А-бактерину”.

Матеріал з рани забирався стерильним одноразовим тампоном фірми Соран (Італія). Тампон поміщали у 1 мл 0,075 М фосфатного буферу із тритоном Х-100, старанно струшували 10-15 хвилин. Готували десятикратні розведення матеріалу, засівали його мірно на елективні живильні середовища та інкубували при оптимальній температурі. Через 24-48 годин інкубації підраховували кількість колоній, що вирости, і результат виражали числом колонієутворювальних одиниць (КУО) на 1 грам вмісту. Змиви зі шкіри досліджували за аналогічною схемою.

Ідентифікацію виділених штамів проводили за загальноприйнятими методиками [5, 7].

Чисті культури бактерій досліджували на їх чутливість до антибіотиків [2]. Для грампозитивної флори використовувались бензилпеніцилін, ампіцилін, оксацилін, цефазолін, цефтріаксон, офлоксацин, доксициклін, еритроміцин, ванкоміцин, кліндаміцин; для грамнегативної флори – ампіцилін, ципрофлоксацин, гентаміцин, карбеніцилін, цефтріаксон, цефепім, іміпенем.

Всі числові результати підлягали статистичній обробці загальноприйнятими методами за програмою Microsoft Office Excell 2003. Вираховані за середньою арифметичною та її похибкою значення щільності мікроорганізмів представляли їх десятковим логарифмом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Проведені дослідження показали, що опікову рану до початку лікування “А-бактерином” колонізували асоціації грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів. Грампозитивна флора переважала і була представлена

Staphylococcus spp., Enterococcus spp., Bacillus spp. Грамнегативна флора представляли E. coli та Klebsiella spp. Всього з опікових ран до початку лікування було виділено 66 штамів мікроорганізмів (рис. 1). Інтактну шкіру колонізували асоціації Staphylococcus spp., Bacillus spp., Micrococcus spp. Грамнегативної флори на неушкодженій шкірі не виявлялось.

Ступінь загального мікробного обсіменіння рани становив 5,63 Іг КУО/г, коливаючись від 4,59 до 6,74 Іг КУО/г. Обсіменіння S. aureus, S. haemolyticus, ентерококами, клебсієлами було понад 5,0 Іг КУО/г, S. epidermidis, E. coli, та бацилами – до 5,0 Іг КУО/г. У групі порівняння (інтактна шкіра) загальне мікробне обсіменіння шкіри становило 4,55 Іг КУО/г, коливаючись від 3,77 до 5,49 Іг КУО/г, тобто було на порядок нижче. Рівень колонізації жодним з мікробних угруповань неушкодженої шкіри не перевищував 5,0 Іг КУО/г.

Стафілококи рану заселяли найчастіше, їх виділено в 100 % випадків (табл. 1). Серед них домінував S. aureus. S. haemolyticus та S. epidermidis висівалися з однаковою частотою. Разом з тим серед популяцій стафілококів, які колонізували інтактну шкіру, коагулазопозитивних стафілококів не було. У опечених хворих другою за частотою виділення після стафілококів була E. coli. Ентерококи та бацили висівалися ще рідше. Клебсієли були виділені тільки у двох хворих.

Після застосування “А-бактерину” відмічено зміни в структурі мікробіоценозів опікових ран. Всього з опікових ран після лікування “А-бактерином” було виділено 52 штамів мікроорганізмів, тобто на 22 % менше ніж до лікування. Результати мікробіологічних досліджень показали, що з ранового вмісту перестали висіватись мікроорганізми родів Enterococcus та Klebsiella. S. aureus та S. haemolyticus було ізольовано в 40,0 % випадків, їх ступінь колонізації не перевищував 4,00 Іг КУО/г. E. coli була виділена від одного хворого (5,0 %) із рівнем щільності 3,90 Іг КУО/г (табл. 1, 2).

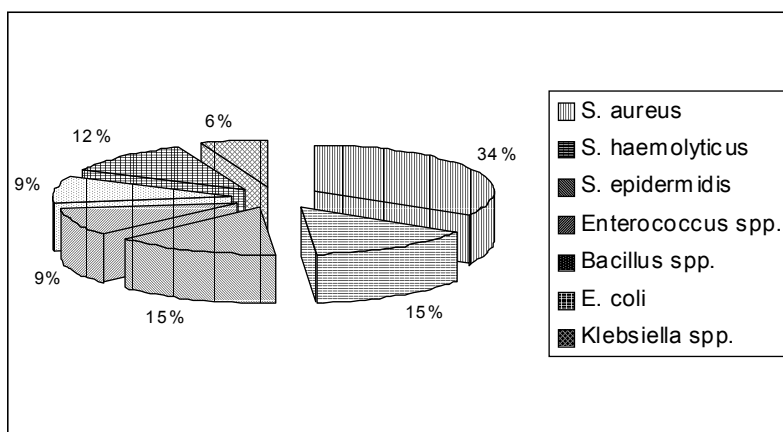


Рис 1. Склад мікробіоценозу опікової рани потерпілих до лікування “А-бактерином”.

Таблиця 1. Частота виявлення мікроорганізмів у опіковій рані потерпілих на фоні лікування “А-бактерином”

| Збудник | Частота зустрічальності у хворих, % | |
|-------------------|-------------------------------------|-----------------|
| | до лікування | після лікування |
| S. aureus | 100,0 | 40,0 |
| S. haemolyticus | 50,0 | 40,0 |
| S. epidermidis | 50,0 | 100,0 |
| Enterococcus spp. | 30,0 | 0,0 |
| Bacillus spp. | 30,0 | 40,0 |
| E. coli | 40,0 | 5,0 |
| Klebsiella spp. | 20,0 | 0,0 |

Аерококи, які входили до складу "А-бактерину", також висівались з рани у 20 % випадків із щільністю (4,12±0,08) Іg КУО/г.

Аналіз отриманих результатів, представлений в таблиці 2, засвідчив, що "А-бактерин" пригнічував ріст збудників

опікової інфекції в рані. Грамнегативна флора зникла при використанні "А-бактерину", а грампозитивні збудники опікової інфекції виявлялись в кількості на порядок менше, ніж до застосування цього препарату. Це дозволяє стверджувати про позитивний лікувальний ефект пробіотика.

Таблиця 2. Динаміка мікробного обсіменіння опікової рани на фоні лікування "А-бактерином"

| Збудник | Обсіменіння рани, Іg КУО/г, М±m | |
|----------------------|---------------------------------|---------------------------|
| | до лікування n = 66 | після лікування n = 52 |
| S. aureus | 5,51±0,17 | 3,95±0,20 * |
| S. haemolyticus | 5,40±0,24 | 3,63±0,14 * |
| S. epidermidis | 4,62±0,28 | 4,08±0,24 * |
| Enterococcus spp. | 6,44±0,35 | - |
| Bacillus spp. | 3,84±0,11 | 3,43±0,12 |
| E. coli | 4,39±0,12 | 3,90±0,00 |
| Klebsiella spp. | 5,75±0,79 | - |
| Загальне обсіменіння | 5,63±0,11 | 3,89±0,12* |

Примітка: * – p<0,05.

Виділені до початку застосування "А-бактерину" штами S. aureus були стійкі до беталактамних антибіотиків у 72,7 % випадків. Резистентність до еритроміцину та доксицикліну мали 45,5 % штамів. Два штами (18,2 %) були стійкими до всіх досліджуваних антибіотиків, крім ванкомицину. Ентерококи лише в третині випадків демонстрували резистентність до беталактамних антибіотиків та доксицикліну. Всі виділені штами E. coli були резистентними до ампіциліну, цефтріаксону, карбеніциліну. Клебсієли мали стійкість до всіх досліджуваних антибіотиків, крім гентаміцину та цефепіму.

У той же час штами S. epidermidis та бацили ранового походження були чутливими до всіх досліджуваних препаратів. Це дозволяє припустити, що вони є частиною нормальної мікрофлори, яка колонізувала шкіру до термічного ураження.

У подальшому доцільно звернути увагу на вивчення особливостей дії А-бактерину щодо різних груп мікроорганізмів (грамнегативних і грампозитивних передусім). Перспективним виявляється пошук шляхів підвищення активності пробіотичних препаратів, серед яких можуть бути фізичні чинники, зокрема опроміненням лазером, інфрачервоним світлом, ультрафіолетом тощо.

ВИСНОВКИ 1. Місцеве застосування "А-бактерину" впродовж 5-ти днів сприяє зменшенню щільності обсіменіння опікової рани.

2. Після лікування "А-бактерином" S. aureus висівався в концентрації менше 4,00 Іg КУО/г. Грамнегативна флора

та ентерококи зникали з рани на фоні застосування "А-бактерину" або виявлялись в поодиноких випадках.

3. Пробіотик "А-бактерин" можна рекомендувати застосовувати для місцевого лікування та профілактики ранової інфекції у опікових хворих сенсibiliзованих до антибіотиків чи при полірезистентності до антибактеріальних препаратів збудників ранової інфекції.

Література

1. Бойчак О.В. Мікробіоценоз шкіри стопи у хворих на цукровий діабет та його корекція А-бактерином: Дис. ... канд. мед. наук: 03.00.07. – Т., 2002. – 169 с.
2. Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. МВ 9.9.5-143-2007. – Київ, 2007. – 74 с.
3. Кременчуцкий Г.Н., Рыженко С.А., Волянский А.Ю., Молчанов Р.М., Чуйко В.И. А-бактерин в профилактике и лечении гнойно-воспалительных процессов. – Днепропетровск: Пороги, 2000. – 150 с.
4. Кременчуцкий Г.Н., Слесаренко С.В. Применение зубиотиков в практике лечения ожогов: Методические рекомендации. – Днепропетровск, 1999. – 35 с.
5. Мари П.Р., Шей И.Р. Клиническая микробиология. Краткое руководство; Пер. с англ. – М.: Мир, 2006. – 425 с.
6. Муконин А.А., Гайдуль К.В. Раневая инфекция <http://www.abolmed.ru/modules.php?name=News&file=article&sid=186>
7. Определитель бактерий Берджи: В 2-х т. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейнли, С. Уилльямса: Пер. с англ. – М.: Мир, 1997. – 800 с.
8. Риженко С.А. Антагоністична активність пробіотиків у відношенні мікроорганізмів // Аналіз мечниковського Інституту. – 2005. – № 1. – С. 43-47.
9. Gregor Reid, Jeffrey Howard and Bing Siang Gan Can bacterial interference prevent infection? // Trends in Microbiology. – 2001. – Vol. 9. – P. 424-428.

Кукушкіна М.М., Коровін С.І.

АД'ЮВАНТНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РЕГІОНАРНИМИ ЛІМФОГЕННИМИ МЕТАСТАЗАМИ МЕЛАНОМИ ШКІРИ

Інститут онкології АМН України, м. Київ

АД'ЮВАНТНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РЕГІОНАРНИМИ ЛІМФОГЕННИМИ МЕТАСТАЗАМИ МЕЛАНОМИ ШКІРИ – Ми порівняли 3-річне загальне і безрецидивне виживання у хворих з метастазами меланоми шкіри в регіонарні лімфатичні вузли, що отримували інтерферон з дакарбазином та інтерферон в монорежимі. Пацієнти 1-ої групи після радикального хірургічного втручання отримували дакарбазин 1200 мг/м² в/в і рекомбінантний α-2b інтерферон (лаферон) 100 млн. Од п/ш у вигляді 2 курсів з подальшою підтримувальною

інтерферонотерапією протягом року; у 2-ій групі – після хірургічного лікування застосовували лаферон 9 млн Од п/ш протягом 22 днів з подальшою підтримувальною інтерферонотерапією 52 тижні. Показники 3-річної загальної виживання в 1-ій групі становили 54,3±7,9 %, в 2-ій 65,5±5,8%; показники 3-річного безрецидивного виживання в 1-ій групі 31,9±7,4%, в 2-ій 40,9±6,0%. Ад'ювантна терапія у вигляді комбінації інтерферону з дакарбазином після хірургічного лікування не покращує віддалені результати, порівняно із застосуванням

інтерферону в монорежимі у хворих з метастазами меланоми шкіри в регіонарні лімфатичні вузли.

АДЬЮВАНТНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РЕГИОНАРНЫМИ ЛИМФОГЕННЫМИ МЕТАСТАЗАМИ МЕЛАНОМЫ КОЖИ – Мы сравнили 3-летнюю общую и безрецидивную выживаемость у больных с метастазами меланоми кожи в регионарных лимфатических узлах, получавших интерферон с дакарбазином и интерферон в монорежиме. Пациенты 1-й группы после радикального оперативного вмешательства получали дакарбазин 1200 мг/м² в/в и рекомбинантный α -2b интерферон (лаферон) 100 млн. ЕД п/к в виде 2 курсов с последующей поддерживающей интерферонотерапией в течение года; во 2-й группе после хирургического лечения применяли лаферон 198 млн. ЕД п/к в течение 22 дней с последующей поддерживающей интерферонотерапией 52 недели. Показатели 3-летней общей выживаемости в 1-й группе 54,3±7,9%, во 2-й 65,5±5,8%; показатели 3-летней безрецидивной выживаемости в 1-й группе 31,9±7,4%, во 2-й 40,9±6,0%. Адьювантная терапия в виде комбинации интерферона с дакарбазином после хирургического лечения не улучшает отдаленные результаты по сравнению с применением интерферона в монорежиме у больных с метастазами меланоми кожи в регионарных лимфатических узлах.

ADJUVANT METHODS IN THE TREATMENT OF MELANOMA PATIENTS WITH REGIONAL LYMPH NODE METASTASES – to compare the combined use of interferon and dacarbazine with monointerferon therapy in adjuvant regimen in patients with metastases of skin melanoma to regional lymph nodes as for overall and disease-free survival. Object and methods of study: patients of 1st group after radical operation received dacarbazine at a dose of 1200 mg/m² i/v and recombinant α -2b interferon (laferon) 100 mln U s/c 2 courses followed by support interferon therapy during a year; in the 2nd group after surgery 198 ml U s/c within 22 days followed by support interferon therapy for 52 weeks. In 1st group overall 3-year survival – 54,3±7,9%, in 2nd group – 65,5±5,8%; 3-year disease-free survival in 1st group – 31,9±7,4%, in 2nd group – 40,9±6,0%. Combination of interferon with dacarbazine in adjuvant regimen doesn't result in improvement of the remote results as compared with interferon monotherapy in patients with metastases of skin melanoma to regional lymph nodes.

Ключові слова: меланома шкіри, регіонарні лімфогенні метастази, інтерферон, дакарбазин.

Ключевые слова: меланома кожи, регионарные лимфогенные метастазы, интерферон, дакарбазин.

Key words: skin melanoma, regional lymphogenic metastases, interferon, DTIC.

ВСТУП Лікування меланоми шкіри продовжує залишатися актуальним питанням в сучасній онкології у зв'язку із інтенсивним зростанням захворюваності і смертності від даної патології. На меланому припадає близько 3% захворюваності від усіх злоякісних пухлин і в той же час майже 75% смертельних випадків серед злоякісних пухлин шкіри [1]. Приблизно у кожного четвертого хворого з меланомою шкіри, що вперше звернувся до лікаря, є клінічні ознаки ураження регіонарного лімфатичного колектора [2, 3].

Прогноз при виникненні регіонарних лімфогенних метастазів залежить від наявності мікро- або макрометастазів, числа уражених лімфатичних вузлів, вираження первинної пухлини. У пацієнтів з виразковою меланомою і макроскопічно ураженням більш ніж одного лімфатичного вузла 5-річне виживання складає 16%, а у хворих з одним мікроскопічно ураженням вузлом без вираження первинної пухлини - 71% [4].

Існує щонайменше чотири основних напрями, за якими розробляються методи лікування метастазів меланоми шкіри в регіонарні лімфовузли. Це – хірургічні методи, комбіновані методи з використанням ад'ювантної хіміотерапії, комбіновані із застосуванням променевої терапії, і операції в поєднанні з імунотерапією [5, 6].

Хірургічний метод залишається основним і безперечним в лікуванні регіонарних метастазів меланоми шкіри, проте віддалені результати цього лікування незадовільні. За даними С. Karacousis і співавт., майже 80% хворих гинуть від подальшого прогресування пухлинного процесу [7]. У зв'язку з цим питання про ад'ювантну терапію є вельми актуальним.

З профілактичною метою при меланомі шкіри використовують багато хіміопрепаратів (похідні імідазол-карбок-

саміду, нітрососечовини, платини, винкакалоїди). Серед вказаних цитостатиків препаратом вибору для лікування дисемінованої меланоми шкіри залишається дакарбазин (DTIC), ефективність якого вже протягом 30 років вважається "еталонною" у хворих з поширеною формою захворювання. Проте рандомізовані клінічні дослідження різних схем хіміотерапії в ад'ювантному режимі хворих на меланому шкіри II-III стадії не довели їх ефективності, а в деяких випадках погіршили результати лікування [5, 6].

Впродовж останніх десятиліть у всьому світі відбувається активне впровадження різних видів і схем імунотерапії. Найбільш ефективним засобом профілактики розповсюдження меланоми шкіри після видалення регіонарних лімфогенних метастазів є ад'ювантна інтерферонотерапія [5]. Рекомбінантні інтерферони мають пряму антипроліферативну дію на пухлинні клітини, пригнічують експресію онкогенів і вироблення пухлинних факторів росту, стимулюють клітинне диференціювання, підвищують активність природних клітин-кіллерів, макрофагів, Т-лімфоцитів, а також беруть участь в придушенні ангіогенезу. Остаточних даних з приводу дозування і режимів застосування інтерферонів поки що немає, у зв'язку з чим тривають клінічні дослідження цих препаратів.

У відділенні пухлин опорно-рухового апарату Інституту онкології АМН України впродовж багатьох років ведеться пошук і розробка методів профілактичної терапії меланоми шкіри. Ми маємо в своєму розпорядженні досвід застосування хіміо- та імунотерапії в ад'ювантному режимі у хворих з метастазами меланоми в регіонарні лімфатичні вузли.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Оцінені результати терапії 104 хворих з метастазами меланоми шкіри в регіонарні лімфатичні вузли, які знаходились на лікуванні у відділенні пухлин опорно-рухового апарату Інституту онкології АМН України в період з 1998 до 2005 рр. У дослідження включені пацієнти, які вперше звернулись до онколога з приводу меланоми шкіри в III стадії (T1a-4bN1-3M0), а також хворі, які повторно поступили в клініку з приводу метастазів меланоми шкіри в регіонарні лімфатичні вузли в різні строки після видалення первинної пухлини (T1a-4bN0M0).

Залежно від застосованої методики лікування хворих поділили на дві групи. Першу групу склали 39 пацієнтів, яким було проведено комбіноване лікування за схемою: широке видалення первинної пухлини з регіонарною лімфаденектомією (у первинних хворих) і лише регіонарною лімфаденектомією у повторних хворих. Після патогістологічного підтвердження діагнозу (на 8-10 день після операції) розпочинали ад'ювантну терапію, що складалась із ініціативного і підтримувального блоків. Ініціативний блок передбачав два курси: дакарбазин 1200 мг/м² в/в (1-4 дні по 250 мг/м²) і лаферон 100 млн ОД п/ш (від 6-го до 15-го дня по 10 млн ОД); інтервал між курсами 4 тижні. Підтримувальний блок складався з 11 курсів інтерферонотерапії (лаферон по 3 млн ОД п/ш в 1, 3, 5, 7 дні курсу з інтервалом в 4 тижні).

До другої групи увійшло 65 хворих, яким, як і в попередній групі, проводилася радикальна операція. Ад'ювантну терапію у цих пацієнтів ввели лафероном. Під час ініціативного блоку лаферон вводився по 9 млн ОД п/ш впродовж 22 днів, під час підтримувального блоку - по 3 млн ОД п/ш три рази на тиждень протягом 52 тижнів.

До 1-ої групи увійшли 11 (28,2%) первинних пацієнтів і 28 (71,8%) повторних, до 2-ої групи – 13 (20%) первинних і 52 (80%) повторних хворих. Характеристика хворих за віком, статтю і локалізацією первинної пухлини представлена у таблиці 1.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Оцінюючи найближчі результати лікування в обох групах хворих, слід зазначити відносно хорошу переносимість (толерантність) схем лікування і відсутність серйозних усклад-

Таблиця 1. Характеристика хворих

| Групи хворих | Стать | | Вік, років | | | Локалізація первинної пухлини | |
|--------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------------------------|------------|
| | чол. | жін. | 15-39 | 40-59 | > 60 | тулуб | кінцівки |
| 1-а | 18 (46,2%) | 21 (53,8%) | 13 (33,3%) | 20 (51,2%) | 6 (15,5%) | 25 (63,8%) | 14 (36,2%) |
| 2-а | 30 (46,2%) | 35 (53,8%) | 17 (26,2%) | 36 (55,4%) | 12 (18,4%) | 33 (50,8%) | 32 (49,2%) |

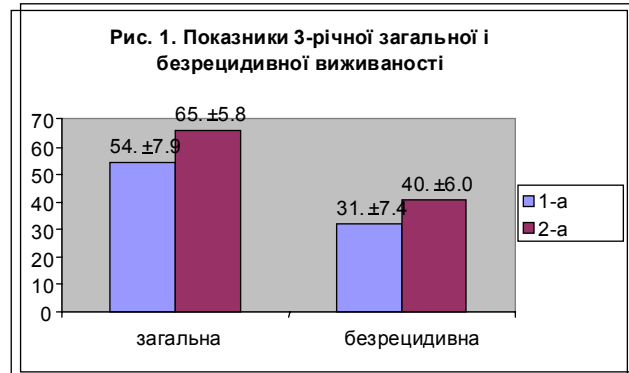
нень. У обох групах пацієнтів мали місце короткочасне підвищення температури тіла до 37,5-38,0 °С через 2-3 години після введення лаферону, анорексія, нудота I-II ст., лейкопенія I-II ст. Всі ускладнення достатньо легко ліквідувались медикаментозно і не вимагали стаціонарного лікування.

Для оцінки віддалених результатів ми порівнювали показники 3-річного загального і безрецидивного виживання. Результати лікування хворих представлені на рис. 1. Привертає увагу тенденція до поліпшення показників виживання серед хворих 2-ої групи: загальне 3-річне виживання цих пацієнтів перевищувало показники 1-ої групи на 11,3%, а безрецидивне – на 9%, проте ці відмінності статистично недостовірні.

ВИСНОВКИ Таким чином, встановлено, що застосована схема ад'ювантної хіміотерапії у поєднанні з рекомбінантним α -2b інтерфероном не має переваг перед ад'ювантною інтерферонотерапією в режимі середніх доз у хворих з метастазами меланоми шкіри в регіонарні лімфатичні вузли.

Література

1. Галайчук І.Й. Меланома шкіри // Клінічна онкологія. Частина I: Посібник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – С. 74-91.
 2. Вагнер Р.И., Анисимов В.В., Барчук А.С. Меланома кожи. – Санкт-Петербург: Наука, 1996. - 274с.
 3. Федоренко З.П., Гулак Л.О. Бюлетень національного канцер-реєстру України № 7. -Київ, 2006. - 96 с.



4. Balch C.M., Buzaid A.C., Soong S-J., Atkins M.B., Cascinelli N. et al. Final Version of the American Joint Committee on Cancer Staging System for Cutaneous Melanoma // JCO. – 2001. – Vol. 19. – P. 3635–3648.

5. Демидов Л.В., Харкевич Г.Ю. Адьювантное лечение больных меланомой кожи // Практическая онкология. – 2001. – № 4(8). – С. 42-47.

6. Барчук А.С. Хирургическое лечение меланом // Практическая онкология. – 2001. – № 4(8). – С. 30-36.

7. Karakousis C.P., Bartolucci A.A., Balch C.M. Local recurrence and its management // Balch C.M., Houghton A.N., Sober A.J., Soong S. (Eds.) Cutaneous melanoma (3rd ed). – St.Louis, Missouri: QMP, Inc., USA, 1998. –P. 155–162.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гарбузов А.О., Данилейченко В.В., Рубан В.І.

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ АНАЕРОБНИХ БАКТЕРІЙ *BACTEROIDES FRAGILIS*

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ АНАЕРОБНИХ БАКТЕРІЙ *BACTEROIDES FRAGILIS* – Досліджено ультраструктуру чутливих та резистентних до метронідазолу штамів *Bacteroides fragilis*. У чутливих штамів виявлено інтрацитоплазматичні мембранні структури та наявність “міні-клітин” у проміжках між бактеріями; в цитоплазмі виявлено структури, що нагадують бактеріофаг. У резистентних штамів спостерігається зниження швидкості росту культури; клітини видовжуються, клітинна стінка та цитоплазматична мембрана потовщуються; відсутні інтрацитоплазматичні мембранні структури та “міні-клітини”; електроннопрозора частина нуклеоїду розміщена переважно на периферії цитоплазми.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЕРОБНЫХ БАКТЕРИЙ *BACTEROIDES FRAGILIS* – Исследовано ультраструктуру чувствительных и резистентных к метронидазолу штаммов *Bacteroides fragilis*. У чувствительных штаммов выявлено интрацитоплазматические мембранные структуры и наличие “мини-клеток” в промежутках между бактериями; в цитоплазме выявлены структуры, напоминающие бактериофаг. У резистентных штаммов наблюдалось снижение скорости роста культуры, удлинение клеток, клеточная стенка и цитоплазматическая мембрана утолщаются, отсутствуют интрацитоплазматические мембранные структуры и “мини-клетки”, электроннопрозрачная часть нуклеоида локализована преимущественно на периферии цитоплазмы.

ELECTRONIC AND MICROSCOPIC STUDY OF ANAEROBIC BACTERIA *BACTEROIDES FRAGILIS* – The ultrastructure of susceptible and resistant to metronidazole strains of *Bacteroides fragilis* was investigated. Intracytoplasmic membranous elements and bacteriophage-similar structures in cytoplasm and “mini-cells” among the usual bacterial cells were discovered in susceptible strains. Bacterial culture of resistant strains was slowly growing; bacterial cell itself elongates. Thickening of cell walls and cytoplasmic membranes was observed. Intracytoplasmic membranous elements and “mini-cells” were absent. Electron-transparent part of nucleoid was localized at the periphery of cytoplasm.

Ключові слова: *Bacteroides fragilis*, електронно-мікроскопічне дослідження.

Ключевые слова: *Bacteroides fragilis*, электронно-микроскопическое исследование.

Key words: *Bacteroides fragilis*, electronic and microscopic study.

ВСТУП Облігатно анаеробні бактерії *Bacteroides fragilis* колонізують слизову оболонку товстого кишечника людини та є частиною її нормальної мікрофлори. Володіючи факторами патогенності, такими як капсула, пілі, ліпополісахарид, ферменти тощо, при попаданні в інші біотопи людського організму вони здатні викликати гнійно-запальні ураження різної локалізації, причому часто в асоціації з бактеріями, яким властиве аеробне дихання, вступаючи з ними в симбіоз [8, 9]. Здатні викликати сепсис, ураження м'яких тканин, абсцеси, сепсис мозкових оболонок тощо. Анаеробна інфекція характеризується важким перебігом та високим рівнем летальності [2, 9].

Природна резистентність до аміноглікозидів, схильність до синтезу β-лактамаз, стійкість до фторованих хінолонів 1-2 покоління звужує спектр протимікробних препаратів для лікування анаеробних інфекцій. В літературі описана резистентність до кліндаміцину та іміпенему [9, 13]. Одним з препаратів вибору при анаеробній інфекції є препарати групи нітроїмідазолів (метронідазол) [13]. Проте існують дані про резистентність до метронідазолу, що спричинюється ферментом нітроїмідазолредуктазою, синтез якої кодується геном *nit*, який може знаходитись як в хромосомі, так і в плазмідах [7, 15, 16]. Відомі інші механізми резистентності до метронідазолу, наприклад, гіперпродукція лактатдегі-

дрогенази та (або) зниження активності піруват:ферредоксиноксиоредуктази [5, 13]. В останні роки спостерігаються випадки полірезистентності серед представників *Bacteroides fragilis* [17]. Доведено, що пасажі штамів *Bacteroides fragilis*, що містять ген *nit*, на середовищах з низькими концентраціями метронідазолу здатні значно підвищувати резистентність [15, 16]. Крім того, існують дані про те, що експозиція резистентних штамів бактероїдів з метронідазолом може підвищувати їх патогенність [15]. Ультраструктура *Bacteroides fragilis* описана в літературі, проте кількість публікацій невелика [11, 12, 14].

Метою даної роботи було встановити морфологічні особливості резистентних штамів *Bacteroides fragilis*.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Клінічний матеріал від хворих з проявами анаеробної інфекції транспортували в лабораторію з використанням транспортного середовища типу Stuart та засівали на ВВЕ (*Bacteroides Bile Esculin agr*) та агар Шедлера (BioMerieux, Франція) з добавкою канаміцину та ванкоміцину (BioMerieux, Франція). Анаеробні умови створювали за допомогою систем GenBag та GenBox (BioMerieux, Франція). Ідентифікацію виділених штамів анаеробів проводили з використанням тест-системи API 20A (BioMerieux, Франція). Чутливість до хіміотерапевтичних препаратів визначали з використанням тест-систем АТВ АНА (BioMerieux, Франція). У випадку виявлення штамів, резистентних до метронідазолу, для встановлення мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) використовували метод E-Test (AB Biodisk, Sweden).

Методом електронної мікроскопії досліджено 2 резистентні штами *Bacteroides fragilis*, отримані шляхом пасажів у зростаючих концентраціях метронідазолу в поживному середовищі. Методом E-Test встановлено МІК (24 та 64 мкг/мл). В якості контролю використали чутливий штам *Bacteroides fragilis* (МІК 0,094 мкг/мл). Дослідженню підлягали 24-годинні культури, вирощені на бульйоні Шедлера.

Для дослідження клітини відмивали двічі в дистильованій воді від середовища. Фіксували в 1,5% розчині OsO₄ (чотириокис осмію) на 0,2 М каподилітному буфері (рН 7,2) протягом 1,5-2 годин при температурі 4-6°C. Клітини тричі промивали буфером і зневоднювали в зростаючих концентраціях етанолу (50°, 70°, 90° і абсолютний), після чого помістили на 5-10 хвилин в пропілен оксид (окис пропілену) і заключили в епоксидну смолу Епон-812. Полімеризували в термостаті 48 годин при температурі +60°C. Зрізи готували на ультрамікромомі УМТП -6 за допомогою алмазного ножа DIATOME. Зрізи контрастували в 1,5 % розчині оцтовокислого уранілу і в солях свинцю за Рейнольдсом. Зрізи переглядали в трансмісійному електронному мікроскопі ПЕМ-100 при прискорюючій напрузі 75 kV.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Отримано фотографії ультратонких зрізів чутливих (рис. 1, 2) та резистентних штамів *Bacteroides fragilis* (рис. 3).

Розмір чутливих бактерій, у середньому: довжина 3-7 мкм, діаметр 1-2,5 мкм. Розмір капсули становив приблизно 60-75 нм (рис. 1б, 2). Клітинна стінка (КС) бактеріальної клітини представлена двома електроннощільними шарами (4,5±0,2 нм), що розділені одним електронпрозорим шаром (3,5±0,1) віддалі цитоплазматичної мембра-

ни від клітинної стінки становить $(3,5 \pm 0,1 \text{ нм})$. Цитоплазматична мембрана (ЦМ) представлена двома електроннощільними шарами $(4,5 \pm 0,2 \text{ нм})$, що розділені одним електронпрозорим шаром $(3,5 \pm 0,1)$ (рис. 1г, 3, 4, 5). Ділення клітин відбувається шляхом утворення перегородок (рис. 1б). В чутливих клітин нуклеоїд щільний, волокнистий, локалізований в центрі бактеріальної клітини.

В цитоплазмі чутливих клітин виявлено внутрішньоклітинні мембранні елементи (intracellular membranous elements [11]) – мембранні структури діаметром 150-200 нм. Структура складається з двох мембран, зовнішньої та внутрішньої, між ними локалізований електронпрозорий шар. В середині структури розміщуються тонкі прозорі нитки ДНК (рис. 1а,1; 1е8; 2б,11). Структури, що знаходяться всередині бактерії, при виході з клітини утворюють так звані «міні-клітини» (рис. 1е,7; 2а,10), які, можливо, в процесі старіння культури утворюють самостійні клітини шляхом брунькування. Їх функцію потрібно досліджувати [3]. На рис. 2а,10 показано процес відбруньковування мембранного елемента. У деяких клітинах формувались мембранні

структури, що мають спіралеподібну форму та розташовані на периферії цитоплазми (рис.1д,б).

Дослідження резистентних клітин виявило наступні зміни. Клітини видовжуються; можливо, однією з причин видовження клітин є пригнічення синтезу ДНК внаслідок дії метронідазолу [1]. Розмір бактерій становив: довжина 5-25 мкм, діаметр 0,6-1,7 мкм. Виявлено потовщення КС та ЦМ під дією препарату. Клітинна стінка (КС) представлена двома електроннощільними шарами $(5,1 \pm 0,2 \text{ нм})$ (рис.3а,12), що розділені одним електронпрозорим шаром $(3,5 \pm 0,1)$, віддалі цитоплазматичної мембрани від клітинної стінки становить $4,2 \pm 0,2 \text{ нм}$ (рис.3а,13). Цитоплазматична мембрана (ЦМ) представлена двома електроннощільними шарами $(5,3 \pm 0,3 \text{ нм})$, що розділені одним електронпрозорим шаром $(4,0 \pm 0,2)$ (рис. 3а,14). Нуклеоїд електроннощільний, темний, що свідчить про сповільнення швидкості росту культури. Відмічається концентрація електроннощільного компонента нуклеоїду в центрі та електронпрозорого на периферії (рис. 3в,7). На фото 3в,8 зображено відшарування ЦМ від КС.

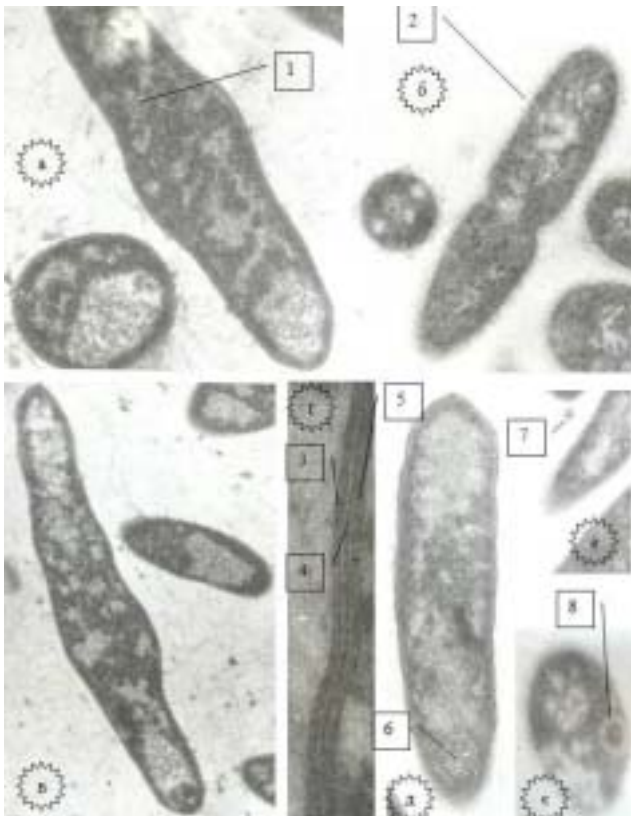


Рис. 1. Ультратонкі зрізи бактерій *Bacteroides fragilis*. Збільшення: а – 16000; б – 40000; в – 40000; г – 300000; д – 25000; е – 45000; є – 37000. Пояснення в тексті.

Відмічається відсутність внутрішньоклітинних мембранних елементів та міні-клітин у резистентних штамів. Можливо, «міні-клітини» є носіями інформації та можуть містити ДНК. Існує припущення, що з допомогою «міні-клітин» відбувається обмін інформацією між бактеріальними клітинами [16].

У чутливих клітин виявлено структури, що нагадують головки бактеріофагів (рис. 2а,9) [14], що дозволяє припустити, що культура є лізигенною. У резистентних штамів подібні структури не виявлялись, проте в нуклеоїді спостерігались завихрення, що характерно для формування головок фагових частин. В процесі культивування неодноразово

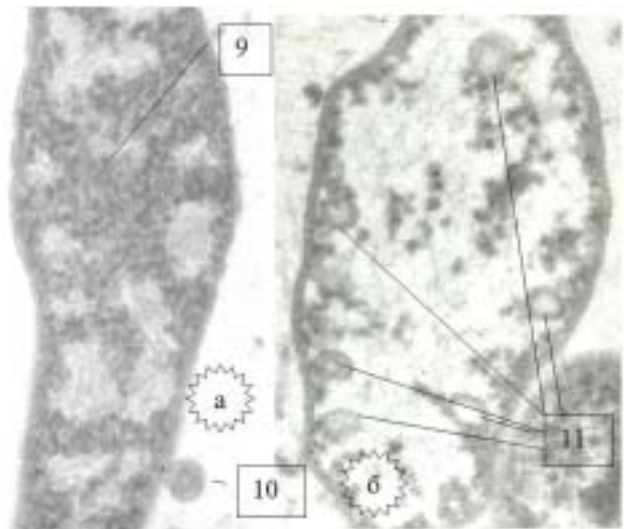


Рис. 2. Ультра тонкі зрізи бактерій *Bacteroides fragilis*. Збільшення: а – 15000; б – 50000. Видно «міні-клітини» назовні (а) та всередині (б) бактеріальних клітин.

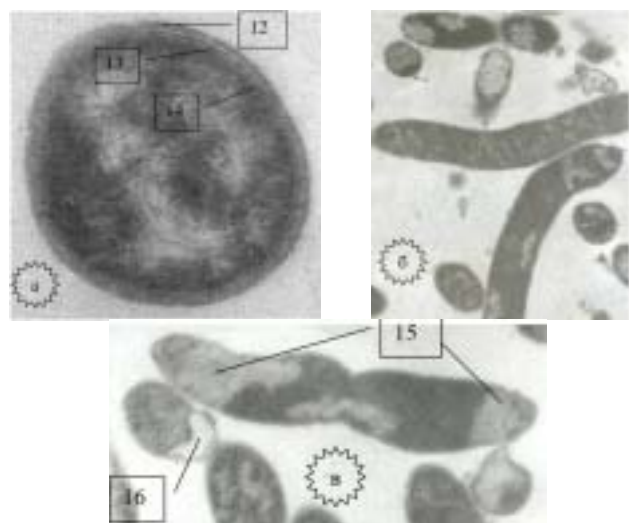


Рис. 3. Ультра тонкі зрізи бактерій *Bacteroides fragilis* під впливом препарату метронідазол. Збільшення: а – 80000; б – 15000; в – 16000. Пояснення в тексті.

во відмічався фаголізис – при засіванні культури в рідке середовище не накопичувала біомаса.

Література

1. Данилейченко В.В., Павлій С.Й., Рубан В.И. Электронно-микроскопическое исследование структуры бактерий *Erwinia carotovora* 268 // Микробиологический журнал. – 1989. – Т. 51, № 6. – С. 15-19.
2. Качерес М., Норд К.Э., Веинтрауб А. Экологические аспекты чувствительности к антибиотикам анаэробных бактерий // Клин. микробиология и антимикробная терапия. – 2001. – № 3. – С. 39-46.
3. Кишко Я.Г., Рубан В.И. Необычные структуры у бактерий *Pseudomonas Viginiae* // Цитология и генетика. – 1976. – Т.Х. № 3. – С. 237-239.
4. Сучасні можливості терапії анаеробних інфекцій // Л.С.Страхунский, Р.С. Козлов, Д.В. Галкин та ін. // Клиническая антибиотикотерапия. – 2006. – № 3. – С. 29-32.
5. Britz M.L., Wilkinson R.G. Isolation and properties of metronidazole-resistant mutants of *Bacteroides fragilis* // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. – 1979. – Vol. 16 № 1. – P. 19-27.
6. Effect of metronidazole on the pathogenicity of resistant *Bacteroides* strains in Gnotobiotic Mice // Claudio Galuppo Diniz, Denise Carmona Cara, Jacques Robert Nicoli et al. // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. – 2000. – Vol. 44, № 9. – P. 2419-2423.
7. Elsaghier F., Brazier J. S., James E. A. Bacteraemia due to *Bacteroides fragilis* with reduced susceptibility to metronidazole // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. – 2003. – Vol. 51. – P. 1436-1437.
8. Felicia Meisel-Mikolajczyk. Anaerobes today. Nova Acta Lepoldina. – 1999. – NF 80, Nr. 312. – P. 207-217.

9. Finegold S.M. Anaerobic infections in humans: An overview // Anaerobe. – 1995. – № 1:3-9.
10. Hong Fang, Charlotta Edlund, Maria Hedberg, Carl Eric Nord. New findings in beta-lactam and metronidazole resistant *Bacteroides fragilis* group // International Journal of Antimicrobial Agents. – 2002. – № 19. – P. 361-370.
11. Howard A. Bladen, Judith F. Waters. Electron microscopic study of some strains of *Bacteroides* // Journal of Bacteriology. – 1963. – Vol. 86. – P. 1339-1344.
12. Howard A. Bladen. Demonstration of an unusual ultrastructure found in bacteroides: a conjugatory bridge? // Journal of Bacteriology. – 1963. – Vol. 85. – P. 250-253.
13. Narikawa S., Suzuki T., Yamamoto M., Nakamura M. Lactate dehydrogenase activity as a cause of metronidazole resistance in *Bacteroides fragilis* // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. – 1991. – Vol. 28. – P. 47-53.
14. Richard P. Silver, David G. Chase, Francis P. Tally, Sherwood L. Gorbach. Bacteriophage-associated spherical bodies in *Bacteroides fragilis* // Journal of Virology. – 1975. – Vol. 15, № 4. – P.894-897.
15. Schaumann R., Petzold S., Fille M., Rodloff A.C. Inducible metronidazole resistance in *nim*-positive and *nim*-negative *Bacteroides fragilis* group strains after several passages on metronidazole containing Columbia agar plates // Infection. – 2005. – № 5-6. – P. 368-372.
16. Sonja Lofmark, Hong Fang, Maria Hedberg, Charlotta Edlund. Inducible metronidazole resistance and *nim* genes in clinical *Bacteroides fragilis* group isolates. – Antimicrobial Agents and Chemotherapy. – 2005. – Vol. 49, № 3. – P. 1253-1256.
17. Two cases of infections due to multidrug-resistant *Bacteroides fragilis* group strains // A. Katsandri, J. Papaparaskevas, A. Pantazatou et al. // Journal of Clinical Microbiology. – 2006. – Vol. 44, № 9. – P. 3465-3467.

Білокий В.В.

АНАЛІЗ ПОПУЛЯЦІЙНОГО РІВНЯ ПОРОЖНИННОЇ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНИТУ

Буковинський державний медичний університет

АНАЛІЗ ПОПУЛЯЦІЙНОГО РІВНЯ ПОРОЖНИННОЇ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНИТУ – У дослідях на 40 білих нелінійних щурах самцях показано, що перебіг експериментального жовчного перитоніту через 72 год після введення в очеревину порожнину жовчі в дозі 1,25 мл/ 100 г маси тіла супроводжується зростанням популяційного рівня мікрофлори товстого кишечника: *E. Coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *S. aureus* за зниження рівня протекторних мікроорганізмів *B.Bifidum*, *B.Lactis*. Гриби роду *Candida* не мають суттєвого значення у патогенезі експериментального жовчного перитоніту.

АНАЛІЗ ПОПУЛЯЦІЙНОГО РІВНЯ ПОЛОСТНОЇ МІКРОФЛОРИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЖЕЛЧНОМУ ПЕРИТОНИТЕ – В опытах на 40 белых неллинейных крысах самцах показано, что течение экспериментального желчного перитонита через 72 часа после введения в брюшную полость желчи в дозе 1,25 мл/ 100 г массы тела сопровождается увеличением популяционного уровня микрофлоры толстого кишечника: *E. Coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *S. aureus* при снижении уровня защитных микроорганизмов *B.Bifidum*, *B.Lactis*. Грибы *Candida* не имеют существенного значения в патогенезе экспериментального желчного перитонита.

ANALYSIS OF POPULATION LEVEL OF CAVITY MICROFLORA OF LARGE INTESTINE UNDER EXPERIMENTAL BILE PERITONITIS – In experiments on 40 albino non-linear male rats it has been shown that the course of experimental bile peritonitis is accompanied by increasing the population level of cavity microflora of large intestine: *E. Coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *S. aureus* and decreasing of protective microflora *B. Bifidum*, *B. Lactis* in 72 hours after bile introduction in a dose 1,25 ml/100 g of the body weight into the peritoneal cavity. The fungus *Candida* don't play essential role in pathogenesis of experimental bile peritonitis.

Ключові слова: жовчний перитоніт, кишечник, мікрофлора, дисбактеріоз.

Ключевые слова: желчный перитонит, кишечник, микрофлора, дисбактериоз.

Key words: bile peritonitis, intestine, microflora, dysbacteriosis.

ВСТУП У патогенезі розлитого септичного перитоніту істотна роль належить розвитку синдрому ентєральної не-

достатності, який супроводжується тахікардією, прогресуючою дегідратацією тканин, дефіцитом об'єму циркулювальної крові, наростаючою дилатацією кишечника, сзувів лейкоцитарної формули вліво, підвищенням лейкоцитарного індексу інтоксикації, концентрації середніх молекул, сечовини, циркулюючих імунних комплексів у плазмі крові, зниженням систолічного артеріального тиску, годинного діурезу, парціального тиску кисню в крові, вмісту в сироватці крові Т і В лімфоцитів [10, 11, 12]. У розвитку даного синдрому суттєва роль належить uszkodженню товстої кишки за умов розлитого септичного перитоніту. Водночас аналіз популяційного рівня мікрофлори товстого кишечника за умов розвитку жовчного перитоніту, особливо при надходженні токсичних доз стерильної жовчі в очеревину порожнину, який супроводжується істотним ендотоксикозом, розвитком метаболічної стадії шоку із формуванням синдрому поліорганної недостатності, з'ясовано не достатньо [4, 13, 14].

Мета дослідження – з'ясувати популяційний рівень мікрофлори товстого кишечника при розвитку жовчного перитоніту за умов введення в очеревину порожнину токсичних концентрацій стерильної жовчі.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліди проведено на 40 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг. Експериментальне моделювання жовчного перитоніту проводили шляхом введення в очеревину порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла з проведенням дослідження на 3 добу розвитку патологічного процесу [1, 4].

Визначали популяційні рівні аеробної (*S.aureus*, *E.coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*), анаеробної (*B.Bifidum*, *B.lactis*) та грибів роду *Candida* в Іг КЮ/г [7].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження показали, що на 3 добу після введення білим щурам у очеревинну порожнину стерильної жовчі рівень *E.coli* в порожнині товстого кишечника виявляв тенденцію до росту порівняно до контролю (рис. 1). *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *S.aureus* вірогідно зростали за умов експериментального жовчного перитоніту. *B.Bifidum*, *B.Lactis* знижувалися за умов модельного захворювання (рис. 2). Гриби роду *Candida* не зазнавали істотних змін.

Введення жовчі в очеревинну порожнину призводило до uszkodження стінки кишечника, особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот [8]. Дисфункція функціонального стану м'язової оболонки кишечника сприяла порушенню його моторики, дилатації кишечника, що призводило до розвитку дисбактеріозу. При цьому синдромі знижується рівень *B.Bifidum*, *B.Lactis*, які виявляють захистний вплив на рівні порожнини та стінки кишечника, зростає рівень *E. Coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *S.aureus* [2, 7, 9]. За цих умов збільшується продукція ендотоксину, який викликає подальше uszkodження тонкого і товстого кишечника за рахунок збільшення утворення продуктів перекисного окиснення ліпідів і фактору некрозу пухлин – а, за рахунок останнього порушується імунна реактивність і створюються умови для попадання ендотоксину в кров [3, 4]. Крім того, розвитку реакцій uszkodження сприяють молекули середньої маси, які утворюються за умов активації необмеженого протеолізу і здатні порушувати функціонально-біохімічний стан мітохондрій [4, 6].

Ішемія товстого кишечника у результаті розвитку запального процесу його стінки сприяла синтезу білків теплового шоку, які порушують функції Т-лімфоцитів за ра-

хунок посилення їх загибелі шляхом активації апоптозу. Ці розлади імунної системи сприяють подальшому наростанню розвитку дисбактеріозу [3]. Можливе розповсюдження патогенної мікрофлори вгору у просвіт тонкої кишки, яка викликає декон'югацію і дегідроксилювання жовчних кислот, що призводить до порушення утворення міцели і, відповідно, всмоктування жирів та жиророзчинних вітамінів і, таким чином, замикає хибне коло у формуванні дисбактеріозу. В присутності умовно-патогенних бактерій знижується активність ентерокинази, що викликає недостатність активності панкреатичних ферментів і порушення початкових етапів травлення білків. Ушкодженні ентероцити не виробляють дисахарідази і пептидази, що порушує всмоктування глюкози, амінокислот і сприяє наростанню дисбактеріозу. Ушкодження всіх шарів стінок тонкого і товстого кишечника зумовлює зростання їх протеолітичної активності та їх паралітичної дилатації, що призводить до транслокації патогенів із просвіту кишки в очеревинну порожнину з трансформацією стерильного розлитого жовчного перитоніту в гнійний [5].

ВИСНОВКИ 1. Перебіг експериментального жовчного перитоніту при введенні жовчі в дозі 1,25 мл/100 г маси тіла в очеревинну порожнину білих щурів супроводжується зростанням популяційного рівня мікрофлори товстого кишечника: *E. Coli*, *P.vulgaris*, *K.pneumoniae*, *S.aureus* за зниження популяційного рівня протекторних мікрорганізмів *B. Bifidum*, *B. Lactis*.

2. Гриби роду *Candida* не мають суттєвого значення у патогенезі експериментального жовчного перитоніту.

Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування нових механізмів трансформації стерильного жовчного в інфекційний перитоніт.

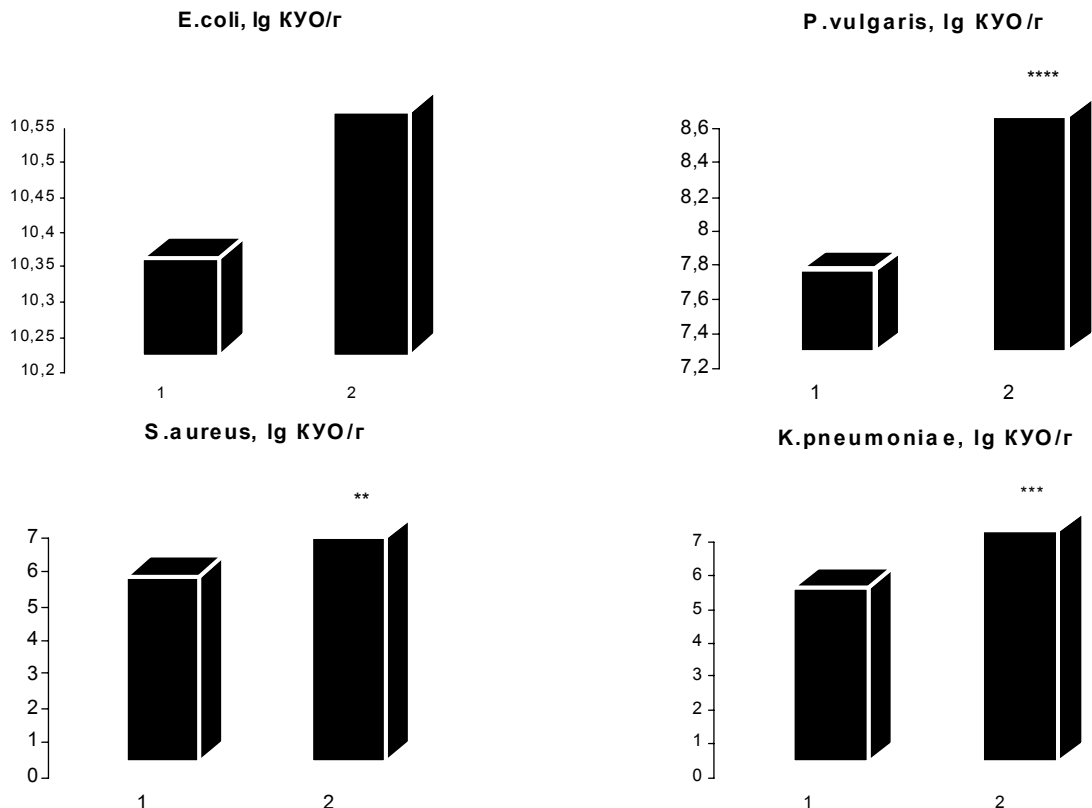


Рис. 1. Популяційні рівні аеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника на третю добу після введення в очеревинну порожнину білим щурам стерильної жовчі. 1 – контроль; 2 – третя добу після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/ 100 г маси тіла. Вірогідність різниць порівняно з контролем відзначено: ** – $p < 0,02$; *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$.

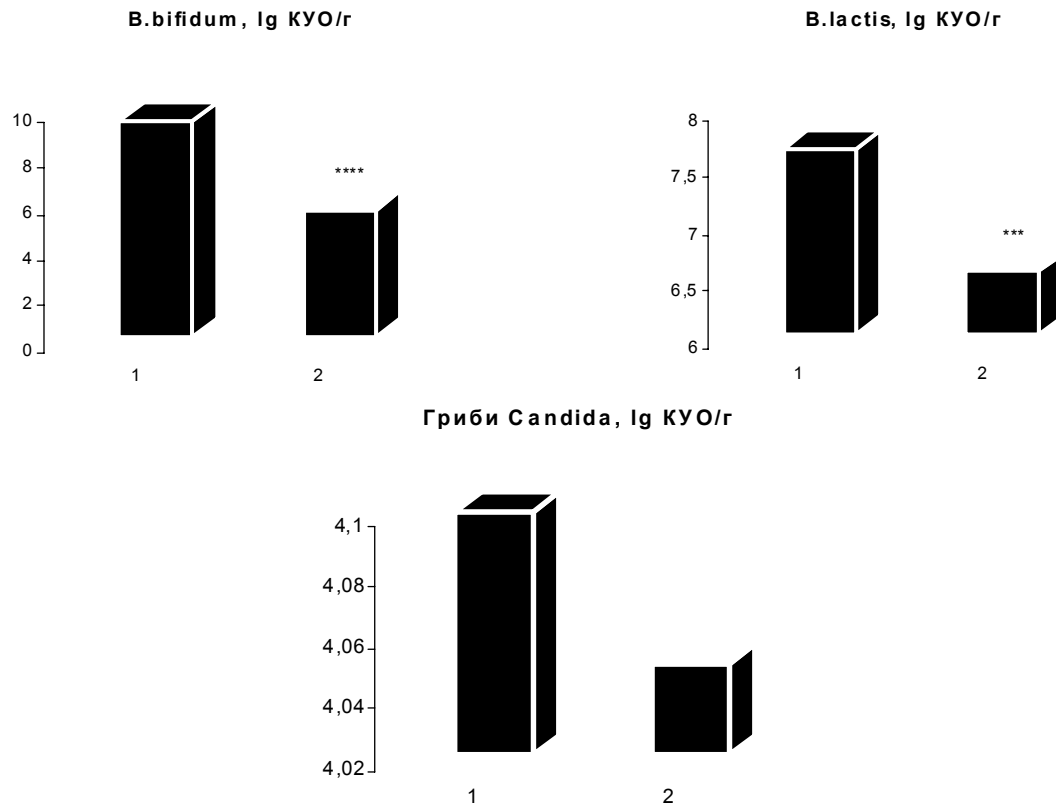


Рис. 2. Популяційні рівні анаеробної порожнинної мікрофлори товстого кишечника та грибів роду *Candida* на третю добу після введення в очеревинну порожнину білим щурам стерильної жовчі. 1 – контроль; 2 – третя доба після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозі 1,25 мл/ 100 г маси тіла. Вірогідність різниць порівняно з контролем відзначено: *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$.

Література

1. Білоокий В.В., Роговий Ю.Є., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 156-159.
2. Гринев М.В., Багненко С.Ф., Кулибаба Д.М., Громов М.И. Септичний шок // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 12-17.
3. Косульников С.О., Кутовий О.Б., Самарець Е.Ф. та ін. Хірургічний сепсис. – Дніпропетровська державна медична академія, 2002. – 64 с.
4. Мільков Б.О., Кухарчук О.Л., Бочаров А.В., Білоокий В.В. Перитоніт як ускладнення гострого холецистититу. – Чернівці, 2000. – 175 с.
5. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. Роль транслокації бактерій в патогенезі хирургической інфекції // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 63-66.
6. Роговий Ю.Є. Механізми розвитку тубуло-інтерстиційних пошкоджень при патології нирок (експериментальне дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.04/ Буковинська держ. мед. академ. – Одеса, 2000. – 36 с.
7. Савицкая К.И., Воробьев А.А., Швецова Е.Ф. Современные представления о роли и составе кишечной микрофлоры у здоровых взрослых

- людей // Вестник РАМН. – 2002. – № 2. – С. 50 - 52.
8. Синельник Т.Б., Синельник О.Д., Рибальченко В.К. Жовчні кислоти в процесах утворення каналцевої жовчі // Фізіол. ж. – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 80-93.
9. Хендерсон Дж. М. Патолофізіологія органів травлення. – М. – СПб.: Бинном - Невский Диалект, 1999. – 286 с.
10. Хрупкин В.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности у больных с распространенным перитонитом: оценка степени тяжести и исхода процесса // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 46-49.
11. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. – 2002. – V. 75, № 664. – P. 542-550.
12. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. Surgery. – 2003. – V. 116, № 664. – P. 341-348.
13. Mentzer S.H. Bile peritonitis // Arch. Surgery. – 2002. – V. 29, № 227. – P. 248-252.
14. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // Ann. Surgery. – 2001. – V. 84, № 691. – P. 835-841.

АВТОНОМНА РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ В ОСІБ 15-17-ТИ РОКІВ З ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

АВТОНОМНА РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ В ОСІБ 15-17-ТИ РОКІВ З ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ – Обстежували учнів старшого шкільного віку з підвищеним артеріальним тиском, з метою вивчення автономного забезпечення діяльності серцево-судинної системи. Встановили, що для осіб з підвищеним артеріальним тиском характерним є переважання тону симпатичного відділу автономної нервової системи, яке особливо проявляється після функціонального навантаження.

АВТОНОМНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ЛИЦ 15-17 ЛЕТ С ПОВЫШЕННЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ – Обследовали учеников старшего школьного возраста с повышенным артериальным давлением, с целью изучения автономного обеспечения деятельности сердечно-сосудистой системы. Установили, что лица с повышенным артериальным давлением характеризуются преобладанием тону симпатического отдела автономной нервной системы, которое особенно проявляется после функциональной нагрузки.

AUTONOMIC REGULATION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PERSON 15-17 YEARS OLD WITH INCREASED BLOOD PRESSURE – We examine pupils with increased blood pressure with aim of studying of autonomic secure of cardiovascular system. Estimate, the person with increased blood pressure characterized more tone of sympathetic part of autonomic nerve system, especially after functional load.

Ключові слова: артеріальний тиск, автономна нервова система.

Ключевые слова: артериальное давление, автономная нервная система.

Key words: blood pressure, autonomic nerve system.

ВСТУП Не викликає сумніву, що реакція організму на різні зміни навколишнього середовища відіграє ключову роль у процесах адаптації. Проте при тривалих та безперервних стресових ситуаціях може спостерігатись порушення механізмів саморегуляції гомеостазу, зниження адаптаційних резервів організму, і, як результат, розвиток патологічних змін з боку функціональних систем [1]. Регулювальним ланцюгом у процесах адаптації є автономна нервова система, дисбаланс якої є одним із патогенетичних механізмів виникнення нейроциркуляторної дистонії, початкового становлення гіпертонічної хвороби, розвитку серцевої недостатності [2].

В умовах зростання вимог до адаптаційних можливостей організму школярів необхідним є пошук індивідуально-типологічного підходу до прогностичної оцінки ефективності пристосувальної діяльності. Диференційоване планування заходів профілактики і корекція надмірного напруження адаптаційних механізмів суттєво підвищує їх ефективність [3]. Одним з варіантів такого диференційованого підходу може бути комплексне вивчення автономних і психологічних особливостей та їх ролі у зміні функціонального стану організму школярів. Тому питання автономного забезпечення діяльності серцево-судинної системи у школярів з підвищеним артеріальним тиском має важливе значення, хоча воно ще не достатньо досліджене та висвітлене у літературі. Ось чому метою нашої роботи є вивчення функціональних особливостей автономної регуляції серцево-судинної системи у школярів старшого шкільного віку з підвищеним артеріальним тиском.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ Обстежено 48 осіб віком 15-17 років, яких розділили на 2 групи: перша – особи з підвищеним артеріальним тиском, друга група (порівняльна) – практично здорові учні з нормальним артеріальним тиском.

Інтерпретацію рівня артеріального тиску проводили при триразовому вимірюванні з використанням епідеміологічних досліджень залежно від віку, статі та зросту [4]. Нормальним артеріальним тиском вважали систолічний (САТ) та діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), рівень яких ниж-

че 90-го перцентилу кривої розподілу в популяції. У разі, якщо рівень САТ і/або ДАТ більше-рівне 90, але менше 95 перцентилу або АТ перевищує 120/80 мм рт. ст., навіть якщо <90 перцентилу, даний стан вважається передгіпертензією.

Для оцінки автономної регуляції серцевої діяльності використали метод кардіоінтервалографії. Математичний аналіз серцевого ритму проводили у вихідному стані, після десятихвилинного перебування у лежачому положенні на кушетці та на 1-й хвилині ортостатичної проби. Використовували кардіоінтервалографію за методикою Р.М. Баєвського [5], реєструючи ЕКГ в II стандартному відведенні при швидкості руху стрічки 50 мм/с, із застосуванням електрокардіографічного комплексу "Cardio" (Київ, Україна, 1995 р.). Перед проведенням обстеження на поверхню електродів наносили електролітичну пасту. Визначали числові характеристики серцевого ритму та індексні (вторинні) показники кардіоінтервалограм.

Середнє арифметичне кардіоінтервалів (М), с.

Моду (Мо) – діапазон значень (R-R) інтервалів, які найчастіше зустрічаються, с.

Амплітуду моди (АМо) – число кардіоінтервалів, які відповідають діапазону моди, %.

Варіаційний розмах (ΔX) – ступінь варіативності значень кардіоінтервалів, с.

Індекс напруження (ІН) – відображає ступінь централізації управління серцевим ритмом $ІН = АМо / (2 \cdot \Delta X \cdot М)$, визначається в умовних одиницях.

Вегетативний показник ритму (ВВР) – характеризує баланс на рівні автономного контуру регуляції $ВВР = 1 / (Мо \cdot \Delta X)$, визначається в умовних одиницях.

Показник адекватності процесів регуляції (ПАПР) – відображає співвідношення між активністю симпатичної частки автономної нервової системи і рівнем функціонування синусового вузла $ПАПР = АМо / Мо$, визначається в умовних одиницях.

Індекс вегетативної рівноваги (ІВР) – показує співвідношення між симпатичною та парасимпатичною часткою автономної нервової системи $ІВР = АМо / \Delta X$, визначається в умовних одиницях. Наявність високої чутливості механізмів регуляції серцевої діяльності до змін факторів навколишнього середовища дозволяє застосувати показники варіабельності серцевого ритму (ВСР) для визначення стабільності адаптаційного процесу [6]. Статистичний оброблюючий даних здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При проведенні математичного аналізу серцевого ритму у вихідному стані нами не встановлено достовірних відмінностей числових характеристик кардіоінтервалографії в обстежуваних з підвищеним артеріальним тиском (табл. 1).

Проте середні арифметичні значення ΔX та Мо і величини АМо у школярів з підвищеним артеріальним тиском вказують на тенденцію до переважання тону симпатичної ланки автономної нервової системи у вихідному стані.

При аналізі індексних показників кардіоінтервалографії у вихідному стані встановлено, що середні арифметичні значення ІН, ІВР, ПАПР і ВВР були вищими у школярів з підвищеним артеріальним тиском, хоча достовірної різниці ІВР та ВВР між двома групами не виявлено (табл. 2).

Враховуючи, що середні арифметичні значення АМо, ІН, ІВР, ПАПР та ВВР в обстежуваних з підвищеним артеріальним тиском у вихідному стані були суттєво вищими,

Таблиця 1. Числові характеристики кардіоінтервалографії у вихідному стані (n = 48)

| Показник | Група обстежуваних | M±m | p |
|----------|--------------------|---------------|--------|
| M, с | I | 1,215 ± 0,030 | p>0,05 |
| | II | 1,144 ± 0,043 | |
| X, с | I | 0,178 ± 0,015 | p>0,05 |
| | II | 0,192 ± 0,035 | |
| Mo, с | I | 0,846 ± 0,022 | p>0,05 |
| | II | 0,890 ± 0,036 | |
| AMo, % | I | 17,25 ± 1,08 | p>0,05 |
| | II | 15,50 ± 0,95 | |

Примітки: 1) I – особи з підвищеним артеріальним тиском; 2) II – особи з нормальним артеріальним тиском (порівняння).

Таблиця 2. Індексні показники кардіоінтервалографії у вихідному стані (n = 48)

| Показник | Група обстежуваних | M±m | p |
|--------------|--------------------|---------------|--------|
| IH, ум.од. | I | 96,93 ± 10,25 | p<0,05 |
| | II | 61,80 ± 7,30 | |
| IBP, ум.од. | I | 1,50 ± 0,17 | p>0,05 |
| | II | 1,04 ± 0,12 | |
| ПАПР, ум.од. | I | 21,83 ± 1,15 | p<0,05 |
| | II | 18,03 ± 1,23 | |
| ВПР, ум.од. | I | 9,57 ± 0,84 | p>0,05 |
| | II | 7,69 ± 0,64 | |

Примітки: 1) I – особи з підвищеним артеріальним тиском; 2) II – особи з нормальним артеріальним тиском (порівняння).

а значення ΔX і Mo – нижчими, можна говорити про наявність тенденцій до підвищення активності симпатичної нервової системи та активізації центрального контуру управління серцевим ритмом.

Перехід в ортостаз спричинив посилення симпатичних впливів на синоатріальний вузол. Про це свідчить зменшення ΔX, Mo і зростання AMo у межах групи школярів з підвищеним АТ. При порівнянні даних величин між досліджувальними групами встановили достовірне зменшення середніх арифметичних значень ΔX і Mo та тенденцію до зростання AMo в учнів з підвищеним артеріальним тиском (табл. 3).

Таким чином, спостерігалось збільшення активності центрального контуру управління серцевим ритмом з переважанням нервового каналу регуляції у школярів старшого шкільного віку з підвищеним АТ.

Аналіз індексних показників кардіоінтервалографії при проведенні ортостатичної проби вказує на наявність достовірної різниці у величинах IH, ПАПР і ВПР, за винятком IBP, де такої відмінності не виявлено. Середні арифметичні значення отриманих показників є більшими у групі обстежуваних з підвищеним артеріальним тиском, що вказує на тенденцію до більш значного посилення централізації управління серцевим ритмом і підвищення активності симпатичної нервової системи у школярів з підвищеним АТ (табл. 4).

Хоча достовірної різниці середньоарифметичного показника вегетативної реактивності не виявлено, проте він був дещо вищим в обстежуваних з підвищеним артеріальним тиском і, відповідно, складав 3,10±0,79 для першої групи і 1,92±0,41 для групи порівняння. ВР вказує на гіперсимпатикотонічний тип реагування, що характеризується ста-

Таблиця 3. Числові характеристики кардіоінтервалографії при ортостатичній пробі (n = 48)

| Показник | Група обстежуваних | M±m | p |
|----------|--------------------|---------------|--------|
| M, с | I | 1,579 ± 0,036 | p<0,05 |
| | II | 1,436 ± 0,043 | |
| X, с | I | 0,141 ± 0,007 | p<0,05 |
| | II | 0,169 ± 0,014 | |
| Mo, с | I | 0,640 ± 0,017 | p<0,05 |
| | II | 0,721 ± 0,029 | |
| AMo, % | I | 19,32 ± 0,89 | p≥0,05 |
| | II | 17,50 ± 1,25 | |

Примітки: 1) I – особи з підвищеним артеріальним тиском; 2) II – особи з нормальним артеріальним тиском (порівняння).

Таблиця 4. Індексні показники кардіоінтервалографії при ортостатичній пробі (n = 48)

| Показник | Група обстежуваних | M±m | p |
|--------------|--------------------|----------------|--------|
| IH, ум.од. | I | 140,29 ± 10,25 | p<0,05 |
| | II | 96,00 ± 14,15 | |
| IBP, ум.од. | I | 1,67 ± 0,14 | p≥0,05 |
| | II | 1,26 ± 0,17 | |
| ПАПР, ум.од. | I | 31,91 ± 2,04 | p<0,05 |
| | II | 25,77 ± 2,27 | |
| ВПР, ум.од. | I | 13,16 ± 0,89 | p<0,05 |
| | II | 9,90 ± 0,88 | |

Примітки: 1) I – особи з підвищеним артеріальним тиском; 2) II – особи з нормальним артеріальним тиском (порівняння).

ном гіперреактивності організму, великим напруженням компенсаторних механізмів симпатичного відділу автономної нервової системи.

Також звертає на себе увагу той факт, що значення М і Мо у вихідному стані та при проведенні ортостатичної проби значно відрізнялись між собою у кожній групі обстежуваних, причому більше виражена у школярів з підвищеним тиском. На думку Р.М. Баєвського [7], розбіжність між М і Мо може служити мірою нестаціонарності процесів регуляції і чим більше виявлена різниця, тим менша стабільність регуляторних процесів.

Таким чином, враховуючи динаміку і спрямованість показників кардіоінтервалографії, ми встановили, що під час проведення ортостатичної проби перебудови пристосувальні реакції у школярів з підвищеним артеріальним тиском характеризувались прогресуючою та надмірною централізацією управління серцевим ритмом, пригніченням автономного контуру, гіперактивацією симпато-адреналової системи з перевагою нервового каналу регуляції. Значне зростання ПАПР в обстежуваних першої групи може вказувати на зниження адекватності регуляторних реакцій під час ортостатичної проби. Вегетативний баланс був зміщений у бік симпатикотонії. А регуляція серцевого ритму характеризувалась напруженням адаптаційних механізмів в учнів з підвищеним АТ.

ВИСНОВКИ 1. У вихідному стані автономна регуляція серцевої діяльності у школярів з підвищеним артеріальним тиском істотно не відрізнялась від учнів порівняння.

2. При проведенні ортостатичної проби в обстежуваних з підвищеним АТ вегетативний баланс характеризувався значним підвищенням активності симпатичної ланки автономної нервової системи з істотно вираженою централізацією управління серцевим ритмом.

3. Під час функціонального навантаження для старшокласників з підвищеним артеріальним тиском характерним було пригнічення активності автономного контуру управління серцевим ритмом.

Література

1. Артеменков А.А. Изменения вегетативных функций у студентов при адаптации к умственным нагрузкам // Гигиена и санитария – 2007. – № 1. – С. 62-64.
2. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Дмитриченко Е.В. Вариабельность ритма сердца как показатель функции вегетативной нервной системы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Український кардіологічний журнал – 2006. – № 3. – С. 68-72.
3. Тарасова О.Л. Особенности психофизиологической адаптации к учебной деятельности у подростков с различным типом вегетативной регуляции. Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Архангельск, 2005. – 20 с.
4. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2004.
5. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. – М.: Медицина, 1997. – 235 с.
6. Волянський О.М., Краснопольська Т.Є., Левіт Й.Р. Оцінка ступеня напруження регуляторних механізмів серцевої діяльності при розумовій праці // Лікарська справа – 2006. – № 3. – С. 30-34.
7. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М.: Медицина, 1979. – 298 с.

Лебедева Т.А.

ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ ТА ТРИМЕТАЗИДИНУ НА ПРОЯВИ ГОСТРОГО ГІПОКСИЧНОГО УШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА, СПРИЧИНЕНОГО АДРЕНАЛІНОМ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ ТА ТРИМЕТАЗИДИНУ НА ПРОЯВИ ГОСТРОГО ГІПОКСИЧНОГО УШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА, СПРИЧИНЕНОГО АДРЕНАЛІНОМ – Введення білим статевозрілим щурам-самцям лінії Вістар глутаргін – комплексного препарату аргінінової та глутамінової амінокислот (в дозі 45 мг/кг маси) і триметазидину (в дозі 25 мг/кг маси) внутрішньоочередивно, щоденно, упродовж 7 днів до моделювання гострого адреналінового ушкодження міокарда супроводжується зменшенням вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів, нормалізацією активності ферментів антиоксидантної системи та зростанням енергозабезпечувальних процесів у мітохондріях піддослідних тварин. Збільшується толерантність тварин до фізичного навантаження та відмічаються позитивні зміни досліджуваних параметрів на ЕКГ. Вищевказані зміни є однотипними при застосуванні обох препаратів, відмінності мають лише кількісний характер. При введенні глутаргін відбувається зростання вмісту нітрит-аніону у серці та сироватці крові піддослідних тварин.

ВЛИЯНИЕ ГЛУТАРГИНА И ТРИМЕТАЗИДИНА НА ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА, ВЫЗВАННОГО АДРЕНАЛИНОМ – Введение белым половозрелым крысам-самцам линии Вистар глутаргина – комплексного препарата аргининовой и глутаминовой аминокислот (в дозе 45 мг/кг массы) и триметазидина (в дозе 25 мг/кг массы) внутривнутренно, ежедневно, на протяжении 7 дней до моделирования острого адреналинового повреждения миокарда сопровождается угнетением интенсивности процессов перекисления мембранных липидов, восстановлением активности ферментов антиоксидантной защиты с одновременной активацией энергообеспечивающих процессов митохондрий. Увеличивается толерантность животных к физической нагрузке, отмечаются положительные изменения показателей ЭКГ. Указанные изменения однотипны при использовании обоих препаратов, отличие имеет количественный характер. При введении глутаргина происходит увеличение уровня нитрит-аниона в сердце и сыворотке крови подопытных животных.

INFLUENCE OF GLUTARGINE AND TRIMETAZIDINE ON THE MANIFESTATIONS OF ACUTE HYPOXIA OF MYOCARDIUM, CAUSED BY ADRENALINE – The injection

of glutargine (the arginine-containing medicine, in the dose 45 mg/kg of body weight) and trimetazidine (25 mg/kg of body weight) intraperitoneally, every day, during 7 days to white sexual-mature rats-males with acute adrenaline injury of myocardium is followed by the suppression of the lipid peroxidation intensity, the renewal of activity of the antioxidant system with simultaneous activation of energy-providing processes in mitochondrias, but more positive changes occur in the case of administration of glutargine. The present results demonstrate that trimetazidine and glutargine prevent the heart injury associated with myocardial hypoxia. It shows itself also in the positive dynamics of ECG, the rising tolerance to the physical loading. During the influence of glutargine these effects are accompanied with increasing of the nitrite-anion level in the heart and in the blood serum.

Ключові слова: глутаргін, оксид азоту, триметазидин, гостра гіпоксія міокарда, адреналін.

Ключевые слова: глутаргин, оксид азота, триметазидин, острая гипоксия миокарда, адреналин.

Key words: glutargine, nitric oxide, trimetazidine, acute hypoxia of myocardium, adrenaline.

ВСТУП Одним із традиційних методів попередження та лікування гіпоксичних розладів є призначення речовин-антигіпоксантів, які сприяють більш економному споживанню циркулюючого в крові кисню, покращують його утилізацію в організмі, зменшують потребу в ньому органів і тканин і, таким чином, підвищують стійкість організму до кисневої недостатності [10, 18, 9]. Серед фармакологічних препаратів з антигіпоксичними властивостями можна виділити цілий ряд високоефективних антигіпоксантів специфічної чи неспецифічної дії, зокрема емоксипін, натрію оксидутират, убіхінон, амтизол, мексидол, пірацетам, актовегін, бемітил, тіотріазолін, предуктал (триметазидин),

токоферолу ацетат та ін. [10, 14, 26]. Продовжується пошук нових антигіпоксантив серед природних метаболітів організму, зокрема амінокислот [19, 22]. Одним із таких засобів є глутаргін, який поєднує в своєму складі дві амінокислоти – глутамат і аргінін. Препарат є попередником синтезу оксиду азоту та має антиоксидантний, антиагрегантний, енергозабезпечувальний, антиоксидантний, антигіпоксичний, білоксинтезувальний, актопротекторний ефекти [20, 12, 22, 3, 2, 6]. Раніше нашими дослідженнями доведено позитивний вплив прекурсора синтезу NO L-аргініну та комплексного аргініновмісного препарату глутаргіну на перебіг гострої гіпоксії міокарда, спричиненої адреналіном [16, 17]. З огляду на вищесказане доцільним було б вивчення порівняльного впливу кардіоцитопротектора триметазидину як референс-препарату та глутаргіну на перебіг адреналінової міокардіодистрофії.

Отже, метою дослідження було порівняння особливостей впливу глутаргіну та триметазидину (предукталу) на показники прооксидантно-антиоксидантної системи, активність ферментів тканинного дихання, вміст нітрит-аніону і сечовини у досліджуваних тканинах, толерантність тварин до фізичного навантаження, а також на функціональний стан серця (ЕКГ-дослідження) при адреналіновій міокардіодистрофії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проведено на 24 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 170-200 г, яких утримували на звичайному харчовому, температурному і світловому режимі виварію. Адреналінову міокардіодистрофію (АМД) моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату ("Дарниця", Україна) з розрахунку 1 мг/кг [11]. Контролем для АМД слугували щури, які отримували відповідний об'єм розчинника. Частині тварин з АМД перед моделюванням гострої адреналінової міокардіодистрофії вводили глутаргін ("Здоров'я", Україна, по 45 мг/кг маси щура), іншій частині – триметазидин (предуктал "Servier international", Франція, з розрахунку 25 мг/кг маси тіла тварини). Обидві речовини вводили 1 раз на добу, внутрішньоочеревинно, щоденно, протягом 7 днів. Вплив глутаргіну та триметазидину на показники метаболічного стану міокарда при його гострому адреналіновому ушкодженні вивчався через 24 години після розвитку патології, що відповідає максимуму проявів процесів некрозоутворення [11]; вплив зазначених речовин на функціональний стан серця оцінювали за допомогою запису електрокардіограми [21] – через 6 годин розвитку АМД, а визначення толерантності тварин до фізичного навантаження проводили, використовуючи тест на тривалість плавання [5], через 1 год та 1 добу від моменту розвитку гострої гіпоксії міокарда (АМД). У досліджуваних тканинах визначали вміст ТБК-активних продуктів (ТБП) [1], гідроперекисів ліпідів (ГПЛ) [4], кількість відновленого глутатіону (Г-SH) [25], активність супероксиддисмутази (СОД) [23], каталази (КАТ) [13], сукцинатдегідрогенази (СДГ) [7], цитохромоксидази (ЦХО) [18],

у сироватці – вміст сечовини (одного із кінцевих продуктів метаболізму NO) за стандартним набором (ООО НПП "Філісит діагностика", Україна). Про вміст NO у гомогенатах міокарда та сироватці крові робили висновок за кількістю його стабільного метаболіту нітрит-аніону (NO₂⁻) [15, 24]. Статистичну обробку результатів досліджень проводили, використовуючи критерій t-Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У процесі визначення толерантності тварин до фізичного навантаження встановлено, що через 1 та 24 год розвитку АМД середній час тривалості плавання щурів зменшувався відповідно на 38 і 49 % порівняно з інтактними тваринами (табл. 1). При повторному лікувально-профілактичному введенні препаратів фізична працездатність зростала через 1 год експерименту: на тлі застосування глутаргіну – на 36 %, а при введенні триметазидину – на 29 %, порівняно з групою тварин з АМД, однак ця різниця між групами тварин, яким вводили глутаргін і триметазидин, не була статистично значущою (табл. 1). У тварин з тривалістю АМД 24 год, що отримували профілактично глутаргін чи триметазидин, тривалість плавання зросла відповідно на 39 та 27 %, порівняно з контролем патології, причому різниця між цим показником у групах щурів, яким вводили глутаргін та триметазидин, була достовірною (табл. 1).

Розвиток патології супроводжувався порушенням функціонального стану міокарда, на що вказують достовірні зміни показників ЕКГ (табл. 2). Так, через 6 год АМД спостерігали розвиток тахікардії (зменшення інтервалу RR на 10 % та, відповідно, підвищення ЧСС на 11 %), що було доведено статистично. Призначення протягом 7 днів перед моделюванням АМД глутаргіну або триметазидину супроводжувалося на ЕКГ відновленням ЧСС, тривалості інтервалу RR та інтервалу QRST, які практично сягали рівня інтактних тварин.

Водночас в групі тварин з моделюваною патологією мало місце статистично значуще зростання систолічного показника за Фогельсоном-Чорногоровим (відношення тривалості інтервалу QT до тривалості серцевого циклу) на 12 % стосовно інтактних щурів. Після проведеної терапії експериментальної АМД за допомогою глутаргіну, так само як і триметазидину, спостерігалось вірогідне зниження даного показника (відповідно на 10 і 10 %) до рівня інтактних тварин.

При біохімічному дослідженні встановлено, що через 24 год розвитку АМД у серці та сироватці крові знижувався вміст NO₂ відповідно на 34 та 43 % (табл. 3). Пригнічення синтезу NO супроводжувалося зростанням вмісту в гомогенатах міокарда продуктів переокиснення мембранних ліпідів – ТБП на 86 %, ГПЛ на 64 %; активацією ферментів антиоксидантної системи – КАТ на 63 %, СОД на 52 %; зниженням активності мітохондріальних ферментів – ЦХО на 26 %, СДГ на 51 % та зниженням вмісту відновленого глутатіону на 22 %. При АМД у сироватці крові нами встановлені такі зміни: посилювався синтез ТБП – на 72 %,

Таблиця 1. Вплив глутаргіну та триметазидину на тривалість плавальної проби у щурів з модельованою АМД (M±m, n=6)

| Показник | Групи досліджуваних тварин | | | |
|---|----------------------------|---------------------|------------------------------------|--|
| | Контроль (інтактні щури) | АМД | АМД+глутаргін | АМД+триметазидин |
| Тривалість плавання через 1 год АМД, с | 159,7±3,5 | 98,5±5,1 p<0,001 | 134,2±5,9 p ₁ <0,01 | 127,5±7,6 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 |
| Тривалість плавання через 24 год АМД, с | 172,5±6,8 | 87,5±2,4 p<0,001 | 121,7±2,3 p ₁ <0,001 | 110,8±2,6 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05 |

Примітка: тут і далі в таблицях p – достовірність щодо контролю, p₁ – достовірність щодо контрольної патології (АМД), p₂ – достовірність щодо АМД+глутаргін.

Таблиця 2. Вплив глутаргіну та триметазидину на деякі параметри ЕКГ у щурів з модельованою АМД (M±m, n=6)

| Показник | Групи досліджуваних тварин | | | |
|------------------------------|----------------------------|--------------------------|---------------------------|-------------------------------------|
| | Контроль (інтактні щури) | АМД (6 год) | АМД+глутаргін | АМД+триметазидин |
| Інтервал RR, с | 0,114±0,002 | 0,103±0,002 p<0,05 | 0,115±0,003 p₁<0,05 | 0,114±0,001 p₁<0,01 p₂>0,05 |
| ЧСС, уд./хв | 527,580±10,876 | 585,940±11,252 p<0,01 | 511,880±12,363 p₁<0,01 | 526,200±5,086 p₁<0,01 p₂>0,05 |
| Інтервал QRST, с | 0,0708±0,0003 | 0,0716±0,0007 p>0,05 | 0,0722±0,0009 p₁>0,05 | 0,0714±0,0009 p₁>0,05 p₂>0,05 |
| SP(сист. показн.), абс. вел. | 62,322±1,290 | 69,896±0,740 p<0,01 | 62,611±1,158 p₁<0,01 | 62,662±0,807 p₁<0,01 p₂>0,05 |

Таблиця 3. Деякі показники активності процесів перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантної системи та мітохондріальних ферментів на тлі введення глутаргіну чи триметазидину перед моделюванням адреналінової міокардіодистрофії (M±m, n=6)

| Показник | Серія дослідів | | | |
|---------------------|--------------------|----------------------|-----------------------|----------------------------------|
| | Інтактний контроль | АМД | АМД+глутаргін | АМД+триметазидин |
| Гомогенат міокарда | | | | |
| ГПЛ, Ч10³ ум.од./кг | 4,43±0,06 | 7,25±0,11 p<0,001 | 4,92±0,05 p₁<0,001 | 5,36±0,08 p₁<0,001 p₂<0,05 |
| ТБП, ммоль/кг | 2,29±0,15 | 4,27±0,08 p<0,001 | 2,36±0,12 p₁<0,001 | 2,66±0,11 p₁<0,001 p₂>0,05 |
| СОД, ум.од./кг | 1,86±0,11 | 2,81±0,14 p<0,01 | 2,22±0,11 p₁<0,02 | 2,32±0,12 p₁<0,05 p₂>0,05 |
| КАТ, кат/кг | 3,06±0,06 | 4,98±0,07 p<0,001 | 3,34±0,19 p₁<0,001 | 3,37±0,14 p₁<0,001 p₂>0,05 |
| Г-SH, ммоль/кг | 3,89±0,18 | 3,02±0,14 p<0,01 | 4,01±0,10 p₁<0,001 | 3,59±0,06 p₁<0,01 p₂<0,05 |
| ЦХО, ммоль/(хв·кг) | 10,57±0,15 | 7,85±0,11 p<0,001 | 9,66±0,09 p₁<0,001 | 10,21±0,17 p₁<0,001 p₂<0,05 |
| СДГ, ммоль/(хв·кг) | 4,84±0,12 | 2,36±0,10 p<0,001 | 4,00±0,10 p₁<0,001 | 4,45±0,12 p₁<0,001 p₂<0,05 |
| NO₂⁻, мкмоль/кг | 2,01±0,10 | 1,33±0,09 p<0,01 | 1,99±0,08 p₁<0,01 | 1,32±0,12 p₁>0,05 p₂<0,01 |
| Сироватка крові | | | | |
| ТБП, ммоль/л | 1,68±0,05 | 2,89±0,05 p<0,001 | 2,10±0,06 p₁<0,001 | 2,25±0,07 p₁<0,001 p₂>0,05 |
| КАТ, кат/л | 9,49±0,15 | 14,46±0,41 p<0,001 | 9,58±0,30 p₁<0,001 | 11,58±0,35 p₁<0,001 p₂<0,01 |
| NO₂⁻, мкмоль/л | 2,98±0,14 | 1,69±0,12 p<0,001 | 2,89±0,12 p₁<0,001 | 1,73±0,10 p₁>0,05 p₂<0,001 |
| Сечовина, ммоль/л | 3,20±0,14 | 7,30±0,51 p<0,001 | 9,00±0,28 p₁<0,01 | 6,50±0,45 p₁>0,05 p₂<0,01 |

зростала ферментативна активність КАТ на 52 %, зростав вміст сечовини в 2,6 раза порівняно з тваринами контрольної групи (табл. 3).

Прояви АМД при лікувально-профілактичному введенні глутаргіну чи триметазидину характеризувалися якісно однотипною метаболічною відповіддю. Відмінності між зру-

шеннями одних і тих же показників у серці подекуди мали лише кількісний характер (табл. 3).

Зокрема, застосування глутаргіну, так само як і триметазидину, справляло позитивний вплив на показники ліпопероксидації, що проявлялося статистично значущим зменшенням вмісту ТБП та ГПЛ в міокарді щурів, відповідно,

на 45 і 32 % та 38 і 26 %, а також вмісту ТБП у сироватці крові на 27 та 22 % (табл. 3). Це супроводжувалося зменшенням у серці активності ферментів антиоксидантної системи – СОД і КАТ, відповідно, на 21 і 33 % (при застосуванні глутаргіну), на 18 і 32 % (при застосуванні триметазидину), та достовірним зростанням пулу відновленого глутатіону на 33 і 19 % відповідно (табл. 3). Одночасно у сироватці крові при введенні глутаргіну, як і предукталу, відмічено зменшення активності КАТ відповідно на 34 і 20 % (табл. 3). Зіставляючи отримані результати, можна сказати, що лікувально-профілактичне введення перед експериментальною АМД глутаргіну, подібно до триметазидину, супроводжувалося нормалізацією порушених показників перекиснення ліпідів (ГПЛ і ТБП) та відновленням активності антиоксидантної системи: ферментів СОД і КАТ та вмісту відновленого глутатіону. При цьому за рівнем відновлення зазначених показників прооксидантно-антиоксидантної системи вплив глутаргіну практично зіставлявся з предукталом. Стабілізація процесів пероксидації на фоні застосування глутаргіну, так само як і предукталу, може бути свідченням їх антиоксидантної активності.

Застосування глутаргіну призводило до інтенсифікації енергозабезпечувальних процесів у мітохондріях серця (табл. 3), про що свідчить активування ЦХО на 23 % та СДГ на 70 %. Триметазидин також призводив до зростання активності ЦХО і СДГ відповідно на 30 і 89 %. Позитивний вплив триметазидину на функціонування електронно-транспортного ланцюга мітохондрій переважав аналогічну дію глутаргіну, що було доведено статистично (табл. 3).

На тлі введення глутаргіну відмічено достовірне зростання у серці та сироватці крові рівня NO_2^- і сечовини в сироватці крові, введення триметазидину не змінювало вміст NO_2^- , а рівень сечовини в крові проявляв тенденцію до зменшення (табл. 3).

Отже, введення перед моделюванням гострої гіпоксії міокарда, спричиненої адреналіном, як глутаргіну, так і триметазидину підвищує резистентність тварин до кисневого голодування.

ВИСНОВКИ 1. При гострій гіпоксії міокарда, спричиненій адреналіном, у серці відбувалося пригнічення продукції оксиду азоту, що супроводжувалося активацією процесів ліпопероксидації, зростанням активності ферментів антиоксидантної системи, зниженням енергозабезпечення мітохондрій. При цьому вірогідно зменшувалася толерантність тварин до фізичного навантаження, відбувалося значне порушення функціонального стану серця (за показниками ЕКГ).

2. Глутаргін при його лікувально-профілактичному введенні значною мірою попереджував та послаблював ушкоджувальну дію адреналіну на міокард. Доказом цього було зростання у серці рівня стабільного метаболіту оксиду азоту, зменшення вмісту продуктів ліпопероксидації та відновлення активності ферментів та вмісту компонентів антиоксидантної системи і мітохондріального електронно-транспортного ланцюга.

3. Триметазидин при його профілактичному введенні з метою корекції порушень, які виникають на тлі адреналінової міокардіодистрофії, сприяв якісно однотипній з глутаргіном метаболічній реакції міокарда, але більш інтенсивно, ніж глутаргін, запобігав розвитку порушень енергетичного обміну, меншою мірою впливав на порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, не змінював рівень продукції оксиду азоту.

4. Глутаргін та триметазидин при їх лікувально-профілактичному введенні при адреналіновій міокардіодистрофії викликали зростання толерантності тварин до фізичного навантаження, що більшою мірою спостерігалось при застосуванні глутаргіну.

5. Обидва препарати попереджували зрушення біоелектричної активності міокарда, свідченням чого була позитивна динаміка параметрів ЕКГ.

6. Встановлення більш вираженого позитивного впливу глутаргіну, порівняно з триметазидином, на перебіг гострого гіпоксичного ушкодження міокарда відкриває перспективи для покращання лікування даної патології за допомогою засобів метаболічного типу дії, здатних активізувати утворення ендogenousного оксиду азоту.

Література

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41-43.
2. Бабак О.Я. Применение нового отечественного препарата глутаргин в гастроэнтерологии // Современная гастроэнтерология. – 2003. – №2 (12). – С. 85-88.
3. Волчик И.В., Малоштан Л.М. Гепатозащитна активність глутаргіну in vitro // Кліні. фармація. – 2004. – Т. 8, № 4. – С. 46-49.
4. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33-35.
5. Гончаров С.И., Кузьменко С.А. Определение работоспособности лабораторных животных // Гигиена и санитария. – 1991. – № 4. – С. 26-27.
6. Експериментальне дослідження гепатопротекторних властивостей глутаргіну при патологічних станах різного генезу / К.А. Посохова, О.М. Олещук, В.В. Николаєва та ін. // Сегодня и завтра. – 2004. – № 4. – С. 47-49.
7. Ещенко Н.Д., Вольский Г.Г. Определение количества янтарной кислоты и активности сукцинатдегидрогеназы // Методы биохимических исследований. – Л.: Изд-во Ленинградского университета, 1982. – С. 207-212.
8. Кривченкова Р.С. Определение активности цитохромоксидазы в суспензии митохондрий // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Орехович – М.: Медицина, 1977. – С. 47-49.
9. Лукьянова Л. Д. Молекулярные механизмы тканевой гипоксии и адаптация организма // Физиол. журн. – 2003. – Т. 49, № 3. – С. 17-35.
10. Лукьянчук В. Д., Савченкова Л. В. Антигипоксанта: состояние и перспективы // Эксперимент. и клин. фармакология. – 1998. – Т. 61, № 4. – С. 72-79.
11. Маркова О.О. Міокардіодистрофія і реактивність організму. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 152 с.
12. Меркулова Ю. В., Гомон О. Н., Чайка Л. А. Фармакологические исследования препарата глутаргин // Сборник науч.-практ. конференций "Глутаргін – нові принципи фармакотерапії захворювань печінки". – Харків, 2003. – С. 7-10.
13. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
14. Оковитый С. В., Смирнов А. В. Антигипоксанта // Эксперимент. и клин. фармакология. – 2001. – Т. 64, № 3. – С. 76-80.
15. Орлова Е.А. Анализ нитритов и нитратов в ткани при экспериментальной острой почечной недостаточности // Укр. журн. екстрем. медицины ім. Г.О. Можаява. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 79-82.
16. Посохова К.А., Лебедева Т.А., Олещук О.М. Эффективность L-аргініну при адреналіновому пошкодженні міокарда в експерименті // Вісник фармації. – 2004. – № 2 (38). – С. 65-67.
17. Посохова К.А., Лебедева Т.А. Эффективность L-аргініну та глутаргіну при адреналіновому пошкодженні міокарда в експерименті // Ліки. – 2004. – № 1-2. – С. 44-48.
18. Пошук і експериментальне вивчення потенційних протигіпоксичних засобів / В.Д. Лук'яничук, Л.В. Савченкова, О.Д. Немячих, В.М. Радіонов // Київ, 2002. – 27 с.
19. Санден Сарр, Розанов А. Я. Защитный эффект и катаболизм L-аланина и L-глутамата у крыс в условиях замкнутого пространства // Современные проблемы токсикологии. – 2000. – № 4. – С. 53-56.
20. Триметазидин как антиоксидант непрямого действия / А.К. Тихазе, В.З. Ланкин, Е.А. Жарова, С.В. Колычева // БЭБИМ. – 2000. – Т. 130, № 10. – С. 395-398.
21. Храпак В.В. Нормовані величини основних структурних елементів ЕКГ статевозрілих щурів-самців (методичні рекомендації). – Київ: Авіцена, 2001. – 19 с.
22. Чайка Л. О. Лікарські засоби на основі амінокислот – перспективний напрямок наукових розробок ДНЦЛЗ і виробництва фармацевтичної компанії "Здоров'я" // Сборник науч.-практ. конференций "Глутаргін – нові принципи фармакотерапії захворювань печінки". – Харків, 2003. – С. 10-16.
23. Чевари С., Чаба И., Секей И. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения её в биологических материалах // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678-684.
24. Analysis of nitrate, nitrite and [^{15}N] nitrate in biological fluids / L. Green, A. David, J. Glogowski et al. // Analyt. Biochem. – 1982. – Vol. 126, № 1. – P. 131-138.
25. Ellman G.L. Tissue sulfhydryl groups // Arch. Biochem. Biophys. – 1959. – № 82. – P. 70-77.
26. Clauser P., Harpey C. Antioxidant properties of antiischaemic agent: trimetazidine // Adv. Exp. Med. Biology. – 1999. – № 264. – P. 247-250.