

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

**Студентський  
науковий вісник**

**Студенческий  
научный вестник**

**Student Scientific  
Bulletin**

Науково-практичний журнал  
Виходить 2 рази на рік  
Заснований в 2013 р.

**1/2013**

ТДМУ, «Укрмедкнига»  
Тернопіль – 2013

## Редакційна рада

**Головний редактор** – заслужений діяч науки і техніки, чл.-кор. НАМН України, проф. Ковальчук Л. Я.

д-р мед. наук, проф. Мисула І. Р.  
д-р мед. наук, проф. Ярема Н. І.  
д-р тех. наук, проф. Марценюк В. П.  
канд. мед. наук, доц. Слабий О. Б.  
д-р мед. наук, проф. Шульгай А. Г.  
канд. фарм. наук, доц. Коробко Д. Б.  
д-р мед. наук, проф. Нагірний Я. П.  
д-р мед. наук, проф. Гребеник М. В.  
д-р мед. наук, проф. Корда М. М.  
канд. біол. наук, доц. Ястремська С. О.

**Відповідальний секретар** – аспірант Лотоцька С. В.

## Редакційна колегія

д-р мед. наук, проф. Герасимюк І. Є.  
д-р мед. наук, проф. Боднар Я. Я.  
д-р мед. наук, проф. Волков К. С.  
д-р мед. наук, проф. Климишук С. І.  
д-р мед. наук, проф. Вадзюк С. Н.  
д-р мед. наук, проф. Кліщ І. М.  
д-р мед. наук, проф. Посохова К. А.  
д-р мед. наук, проф. Кашуба М. О.  
д-р мед. наук, проф. Бондаренко Ю. І.  
д-р мед. наук, проф. Гудима А. А.  
д-р мед. наук, проф. Андрейчин С. М.  
д-р мед. наук, проф. Швед М. І.  
д-р мед. наук, проф. Сміян С. І.  
д-р мед. наук, проф. Андрейчин М. А.  
д-р мед. наук, проф. Шкробот С. І.  
д-р мед. наук, проф. Федорців О. Є.  
д-р мед. наук, проф. Дейкало І. М.  
д-р мед. наук, проф. Дзюбановський І. Я.  
д-р мед. наук, проф. Маланчук Л. М.  
д-р мед. наук, проф. Геряк С. М.  
д-р мед. наук, проф. Яшан О. І.  
д-р мед. наук, проф. Галайчук І. Й.  
д-р фарм. наук, проф. Groшовий Т. А.  
д-р біол. наук, проф. Фіра Л. С.  
д-р фарм. наук, проф. Марчишин С. М.  
д-р мед. наук, проф. Черкашин С. І.  
канд. мед. наук, доц. Гевкалюк Н. О.  
канд. мед. наук, доц. Лучинський М. А.  
д-р мед. наук, проф. Господарський І. Я.  
д-р мед. наук, проф. Олійник О. В.  
д-р мед. наук, проф. Павлишин Г. А.

## Студентський науковий вісник

(науково-практичний журнал)

Заснований у 2013 році  
Виходить 2 рази на рік

*Засновник*  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

*Адреса редакції:*  
Журнал «Студентський науковий вісник»  
Майдан Волі, 1  
м. Тернопіль, 46001  
УКРАЇНА  
Тел.: (0352) 434956  
(0352) 431133  
Факс: (0352) 524183

*Рекомендовано до видання вченою радою  
ДВНЗ «Тернопільський державний  
медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»  
(протокол № 5 від 29.10.2013 р.)*

*Рукописи рецензуються*

*Редколегія залишає за собою право редагування.  
За істинність наведених результатів і реклами  
відповідальність несуть автори і рекламодавці*

*У разі передруку матеріалів посилання на журнал обов'язкове*

Відповідальна за випуск	Лотоцька С. В.
Редагування і коректура	Пньова Ю. М.
Комп'ютерна верстка	Левченко С. В.
Оформлення обкладинки	Кушик П. С.

Підписано до друку 30.10.2013. Формат 60×84/8.  
Папір офсет. № 1. Гарнітура Arial Cyr.  
Друк офсет. Ум. друк. арк. 7,67. Обл.-вид. арк. 6,33.  
Наклад 600. Зам. № 267.

Видавець і виготівник  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

## Зміст

<i>Банадыга А. І.</i> ЕВОЛЮЦІЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ МОРБІДНОГО ОЖИРІННЯ (огляд літератури)	4	<i>Banadyha A. I.</i> EVOLUTION AND PROSPECTS OF SURGICAL TREATMENT METHODS OF MORBID OBESITY (LITERATURE REVIEW)	
<i>Богоніс І. І.</i> ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИННОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТИ НА ТЛІ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ТА ІНФЕКЦІЙНОГО УРАЖЕННЯ ПОСЛІДУ	10	<i>Bohonis I. I.</i> PECULIARITIES OF REMODELING PLACENTA CIRCULATION ON THE BACKGROUND OF PREECLAMPSIA AND INFECTIOUS LESION OF LITTERS	
<i>Бойчук Ю. Б., Філь О. В., Якимчук О. М.</i> КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ ШИЙКИ МАТКИ НА ТЛІ МІКСТ-ІНФЕКЦІЇ ТА ПАПІЛОМИ ВІРУСУ ЛЮДИНИ	17	<i>Boychuk Yu. B., Fil O. V., Yakymchuk O. M.</i> CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS AND IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH CERVICAL PATHOLOGY ASSOCIATED WITH MIXED INFECTION AND HUMAN PAPILLOMA VIRUS	
<i>Гаврилюк Н. М.</i> МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМП'ЮТЕРНОЇ АДИКЦІЇ ТА ЇЇ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З ОЖИРІННЯМ У ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ	22	<i>Havryliuk N. M.</i> MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL PECULIARITIES OF COMPUTER ADDICTION IN CONNECTION WITH OBESITY DURING ADOLESCENCE PERIOD	
<i>Козаков К. Г.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ	26	<i>Kozakov K. H.</i> MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF MYOCARDIUM AT EXPERIMENTAL ISCHEMIA	
<i>Курило Х. І., Демчук М. Б.</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ОБСЛУГОВУВАННЯ ВІДВІДУВАЧІВ АПТЕЧНИХ ЗАКЛАДІВ НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ	33	<i>Kurylo Kh. I., Demchuk M. B.</i> THE RESEARCH OF PHARMACEUTICAL SERVICE OF PHARMACIES' VISITORS AT REGIONAL LEVEL	
<i>Медвідь І. І., Бабінець А. І.</i> ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА ТА ЇЇ КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ІЗ ВКЛЮЧЕННЯМ БАГАТОГОЛЧАСТОЇ РІЗНОМЕТАЛЕВОЇ АПЛІКАЦІЇ	38	<i>Medvid I. I., Babinets A. I.</i> HYPERTONIC DISEASE AND ITS COMPLEX TREATMENT WITH INCLUSION OF MULTINEEDLE VARIOUS METAL APPLICATION	
<i>Плотнікова О. В.</i> ОСОБЛИВОСТІ ТРИВОЖНИХ ТА ДЕПРЕСИВНИХ СИНДРОМІВ У СТРУКТУРІ СОМАТОВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ	42	<i>Plotnikova O. V.</i> PECULIARITIES OF ANXIETY AND DEPRESSION SYNDROMES IN THE STRUCTURE OF SOMATIC-VEGETATIVE DISORDERS	
<i>Пронюк О. В.</i> ОЦІНКА ЯКОСТІ ВОДИ В РІЧЦІ СЕРЕТ ЯК ФАКТОРА РИЗИКУ	47	<i>Pronyuk O. V.</i> ASSESSMENT OF WATER QUALITY IN THE SERET RIVER AS A RISK FACTOR	
<i>Сельський Б. П.</i> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ М'ЯКИХ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА	52	<i>Selskyi B. P.</i> THE MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF LOWER EXTREMITIES SOFT TISSUES IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME	
<i>Ферсович А. Д.</i> ОСОБЛИВОСТІ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ПРИ ЗАПОВНЕННІ ДЕФЕКТУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ РІЗНИМИ ВИДАМИ ОСТЕОПЛАСТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ПІСЛЯ СКЛАДНОГО ВИДАЛЕННЯ РЕТИНОВАНИХ ТРЕТІХ МОЛЯРІВ	56	<i>Fersovych A. D.</i> PECULIARITIES OF REPARATIVE OSTEOGENESIS FOR MANDIBULAR DEFECT FILLING WITH VARIOUS TYPES OF OSTEOPLASTIC MATERIALS AFTER COMPLEX REMOVAL OF RETENTION THIRD MOLARS	
<i>Франчук М. В., Франчук У. Я.</i> КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ ЗА УМОВ НАЯВНОСТІ УРАЖЕННЯ НИРОК	60	<i>Franchuk M. V., Franchuk U. Ya.</i> CLINICAL ASPECTS AND PECULIARITIES OF GOUT IN THE PRESENCE OF KIDNEY DISEASE	

УДК 616.-056.52-089

© А. І. Банадига

Науковий керівник: проф. І. Я. Дзюбановський

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я.Горбачевського МОЗ України»*

## **ЕВОЛЮЦІЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ МОРБІДНОГО ОЖИРІННЯ (огляд літератури)**

**Резюме.** За останні 40 років запропоновано більше 50 методик хірургічного лікування морбідного ожиріння. Аналіз літератури з питань хірургічних методів лікування ожиріння демонструє наявність багатьох невіршених положень. Необхідно провести багатомірний порівняльний аналіз результатів з використанням різних методів оперативного лікування і вдосконалити алгоритм хірургії ожиріння. Практика повздожної резекції шлунка недостатня, віддалені результати не вивчені, а тому існує потреба виконати серію експериментальних операцій на тваринах, щоб вивчити особливості післяопераційного періоду з метою подальшого впровадження ефективних методів у клініці.

**Ключові слова:** бариатрична хірургія, ожиріння, повздожня резекція шлунка.

Проблема ожиріння на сучасному етапі об'єднала зусилля фахівців різного профілю (терапевтів, кардіологів, ендокринологів, неврологів, хірургів) і набула медико-соціального значення [2, 4, 8]. Крайні форми ожиріння не можуть бути подолані лише дієтами, аутотренінгами чи медикаментами. За останні 40 років запропоновано більше 50 методик хірургічного лікування морбідного ожиріння [3, 9, 11, 16].

Ожиріння зумовлене надмірним, нераціональним, незбалансованим харчуванням при зменшенні фізичного навантаження через процеси автоматизації і механізації. Порушений енергетичний баланс організму підвищує ризик летальності і ступінь вираження багатьох супутніх захворювань. ВООЗ говорить про ожиріння як про епідемію XXI ст. [1, 5, 6]. Кожний п'ятий дорослий житель Землі має надмірну масу тіла (МТ), у Великобританії – кожний третій, у Німеччині – кожний другий [7, 13]. Поширеність надлишкової МТ, за даними національних репрезентативних вибірок, коливається в європейських країнах від 32 до 79 % серед чоловіків і від 28 до 78 % серед жінок. За прогнозами ВООЗ, у 2015 р. у світі 2,3 млрд дорослих матимуть надлишкову МТ, 700 млн – ожиріння [2]. Проблема ожиріння та надмірної МТ є надзвичайно актуальною і для жителів України. Надмірну МТ мають 29,7 % українських жінок та

14,8 % чоловіків. Загалом в українській популяції ожиріння реєструється у 20,4 % жінок та в 11 % чоловіків. За статистичними даними, 30 % населення України у віці від 25 до 30 років страждає на вказану патологію, 50 % – у віці 45–50 років [4, 5].

Актуальність проблеми ожиріння пов'язана із загрозою інвалідизації пацієнтів та зниженням тривалості життя, з розвитком супутніх захворювань, серед яких серцево-судинні, а саме: артеріальна гіпертензія, інфаркт міокарда, ішемічний інсульт, варикозна хвороба, діабет II типу (20 % хворих), патологія опорно-рухового апарату, жовчнокам'яна хвороба, дихальна недостатність, піквікський синдром [5, 7, 10, 25].

Спираючись на величину ІМТ, виділяють три ступені ожиріння: до 18 кг/м<sup>2</sup> – дефіцит МТ; 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup> – діапазон нормальної МТ; 25,0–29,9 кг/м<sup>2</sup> – надлишкова МТ; 30,0–34,9 кг/м<sup>2</sup> – I ступінь ожиріння; 35,0–39,9 кг/м<sup>2</sup> – II ступінь; 40,0 і більше – III ступінь або морбідне ожиріння (МО); більше 50 кг/м<sup>2</sup> – суперожиріння [2].

При ожирінні II та III ступенів консервативне лікування має низький та нетривалий ефект. За даними Mokdad A. H. у 95 % пацієнтів, які пройшли курс консервативної терапії з метою лікування ожиріння, в терміни від 6 до 12 місяців спостерігали повторне збільшення МТ [2]. Рецидиви захво-

рування, швидке відновлення МТ зумовило пошук нових альтернативних методів лікування ожиріння і слугувало стрімкому розвитку бариатричної хірургії.

Бариатрична хірургія – розділ загальної хірургії, що вивчає зниження МТ хворого на МО шляхом виконання операційного втручання на шлунково-кишковому тракті.

Показаннями до хірургічного лікування ожиріння є МО (ІМТ більше  $40 \text{ кг/м}^2$ ), яке хворий відмічає впродовж 5 років. За наявності тяжкої супутньої патології, а саме цукрового діабету II типу, неконтрольованої артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності, операційне лікування рекомендовано при ІМТ  $35 \text{ кг/м}^2$  [25].

Через технічну простоту та низьку частоту ранніх ускладнень, операція бандажування шлунка (БШ) є найпоширенішою бариатричною операцією в Європі [20, 21]. Разом з тим, за даними літератури, у віддаленому періоді від 7 до 40 % хворих після БШ відмічають ускладнення, що можуть призводити до повторних операцій, а в 15–20 % пацієнтів вона може бути недостатньо ефективною. Найширше вживана в США операція шунтування шлунка (ШШ), на частку якої припадає близько 65 % всіх бариатричних операцій, що зараз виконуються в світі.

Бариатричні операції поділяють на три групи: шунтувальні або мальабсорбтивні операції, до яких належать єюноілеошунтування, єюноколошунтування; гастрорестриктивні або гастрообмежувальні, до яких належать бандажування шлунка (БШ), вертикальна гастропластика, лонгітудинальна резекція шлунка (*sleeve gastrectomy*); комбіновані операції – шунтування шлунка (ШШ), біліопанкреатичне шунтування (БПШ).

Історія хірургічного лікування ожиріння бере початок з 1899 р., коли англійський хірург Kelly виконав висікання жирових накопичень підшкірної клітковини у хворого на ожиріння. В СРСР вперше в 1968 р. О. О. Шалімов виконав операцію шунтування тонкої кишки хворому на МО [7].

Бариатричні операції стали масово виконувати наприкінці 50 років ХХ ст. Спочатку це були втручання на тонкій кишці – різні варіанти її шунтування – метою яких було зменшення всмоктувальної поверхні тонкої кишки, що приводило до зниження МТ при МО. Після таких втручань хворі швидко втрачали значну кількість зайвої ваги, але при цьому виникали наступні ускладнення: профузна діарея, синдром мальабсорбції та пов'язані з ним розлади електролітного, білкового та вітамінного обмінів, виникнення печінкової недостатності.

Саме тому здійснювався пошук більш безпечних втручань з метою зниження МТ, забезпечення мінімальної інвазивності, відносно нескладної техніки виконання, відсутності або мінімальної кіль-

кості післяопераційних ускладнень, які загрожують життю пацієнта. Наприкінці 70 років ХХ ст. настав новий етап в хірургії МО – «шлунковий».

Методику *вертикальної гастропластики* було запропоновано у 1976 р. L. Tretbar, що передбачає формування проксимального трубчастого резервуара вздовж малої кривини шлунка і прошивання апаратом циркулярного шва передньої і задньої стінок шлунка з метою створення вікна діаметром до 2 см. Діаметр утвореного «малого» шлунка становить 10–11 мм, довжина – 7–8 см. Гастрорестриктивні операції виконують майже всім хворим з ІМТ до  $45 \text{ кг/м}^2$  при відсутності тяжких порушень вуглеводного та ліпідного обміну. Важливим є питання про психоемоційний стан хворого, якому планується гастрообмежувальна операція, оскільки такі операції передбачають зменшення об'єму шлунка, а пацієнт має докорінно змінити харчові поведінкові реакції, які формувалися впродовж багатьох років [2].

Порівняно технічно прості гастрорестриктивні операції (бандажування, вертикальна гастропластика) хворі переносять краще. Ці втручання безпечніші, з меншою кількістю ранніх ускладнень. Разом з тим складніші комбіновані операції (ШШ, БПШ) забезпечують швидше і суттєве зменшення МТ, ефективніше діють на перебіг супутніх захворювань, але пов'язані з більшим ризиком, необхідністю позитивного прийому мінеральних, вітамінних препаратів тощо [8, 10].

Достатньо безпечною і фізіологічною серед гастрообмежувальних операцій більшість авторів вважає БШ, оскільки вона дозволяє досягти мети не порушуючи цілісності шлунково-кишкового тракту. Вперше БШ виконав L. Wilkinson в 1977 р. У 1980 р. M. Molina запропонував нову методику некерованого супрабурсального БШ. Методика передбачала формування тупим шляхом позаду-шлункового тунеля для бандажа в аваскулярній зоні малого чепця, біля хвостатої частки печінки (*pars flacida*) та шлунково-діафрагмальної зв'язки в ділянці кута Гіса. Завдяки супрабурсальному проведенню бандажа формувався «малий» резервуар об'ємом до 20 мл [8, 13, 14].

Малоінвазивні лапароскопічні методи накладання регульованого бандажування шлунка в ділянці кардії (ASGB – Kuzmak, 2; Hallberg, 3) апробовані рядом світових клінік. Можливість подальшої нескладної регуляції ступеня прохідності кардії зумовлює переваги таких операцій, проте дороговартісність матеріалу різко обмежує їх доступність навіть у високорозвинених країнах [19–22].

БШ є поширеною бариатричною операцією у світі, особливо у Західній Європі, і має ряд переваг, порівняно з мальабсорбтивними, а саме, відсутність таких післяопераційних ускладнень, як порушення всмоктування білків, жирів, вуглеводів,



вітамінів; тривалі діареї тощо. Сьогодні некероване БШ майже не застосовується у світі. У практику методику керованого БШ втілює L. Kuzmak (1983), використавши силіконовий бандаж [11, 13]. Перевагами БШ є відсутність явищ мальабсорбції; відсутність демпінг-реакції; короткий термін госпіталізації; дуже низький рівень летальності; можливість повної оборотності (можливість видалення зі збереженням повної фізіологічності); можливість регулювання розміру співустя (при керованому БШ).

В 1966 р. E. Mason et C. Ito застосували принцип резекції шлунка за Більрот-II для хірургічного лікування ожиріння [8]. E. Mason спростив методику, виконавши не резекцію, а горизонтальну гастропластику. Ця спрощена методика виявилася неефективною, але стала прототипом сучасних гастрорестриктивних операцій [20].

У 1979 р. D. Miller і G. Goodman застосували повне пересічення стінки шлунка між проксимальним і дистальним його відділами (Miller D. K., 1986). У 1985 р. J. Linner запропонував покривати гастроентероанастомоз (ГЕА) по периметру силіконовим кільцем, а пізніше смугою, яку викроювали з білої лінії живота. У 1980 р. J. Torres запропонував степлерне прошивання шлунка не в горизонтальному, а у вертикальному напрямі вздовж малої кривини, щоправда, без пересічення стінки шлунка. Накладення ГЕА після прошивання у вертикальному напрямі зручніше та безпечніше, дозволяє зменшити натяг петлі тонкої кишки.

Оцінюючи віддалені результати ШШ, а також вертикальної бандажованої гастропластики (ВБГП) встановлено, що основним із ускладнень цих операцій є реканалізація шва після степлерного прошивання шлунка. Внаслідок цього збільшувалася маса тіла або виникала пептична виразка, яка значно знижувала ефективність оперативного втручання. Ідея поєднати переваги ВБГП та шунтування належить R. Capella [24].

Husemann B., Worner W. резервуар і широкий анастомоз комбінують для зменшення можливості затримки їжі, а нормалізація ваги у пацієнтів настає через 18 місяців. Автори зазначають, що метод не призводить до таких метаболічних порушень і мальабсорбції, як при дванадцятипало-клубових обходах пасажу їжі, а виразкування анастомозу виникає у 2 % випадків [17].

В 1976 р. з'явилась ще одна альтернатива єюноілеошунтування, автором якої став італійський хірург N. Scopinaro. Він розробив в експерименті та впровадив у клінічну практику операцію біліопанкреатичне шунтування (БПШ, Biliopancreatic Diversion-BPD). БПШ передбачає контрольовану мальабсорбцію та виключає більшість побічних ускладнень єюноілеошунтування. Крім цього, методикою операції передбачається обов'язкова

холецистектомія, оскільки підвищена ймовірність виникнення холецистолітіазу. Значний клінічний досвід застосування БПШ свідчить, що це одне з найефективніших баріатричних втручань, що зменшує надлишок маси тіла більше ніж на 70–80 % [26].

Недоліки БПШ: діарея і метеоризм, середня частота випорожнень – 4 рази, мальабсорбція жиророзчинних вітамінів А, D, Е, К з можливістю розвитку дефіциту вітаміну А – курячої сліпоти та вітаміну D – остеопорозу, анемія та дефіцит заліза та вітаміну В<sub>12</sub> частіші, ніж після ШШ; протеїн-мальнутриція, що вимагає обов'язкового харчування високобілковою їжею, а в певних випадках повторної операції – подовження загальної петлі (більш характерно для БПШ), пептичні виразки (менша частота при БПШ), демпінг-синдром [23].

Питання про вибір методу операції при МО досить гостро стоїть перед баріатричним хірургом. На сьогодні немає жодної баріатричної операції, яка б не мала недоліків. Одним з головних принципів вибору методу операції є вибір самим хворим методики хірургічного втручання.

Особливе місце серед методів лікування ожиріння посідає застосування внутрішньошлункових балонів. Внутрішньошлунковий балон може застосовуватися як монотерапія при ожирінні з ІМТ менше 35 кг/м<sup>2</sup>, або у якості підготовки до хірургічного лікування при суперожирінні (ІМТ більше 50–70 кг/м<sup>2</sup>). Балон, заповнений рідиною, займає певну частину об'єму шлунка, що призводить до обмеження прийому їжі. Втрата МТ складає 15–20 кг, в окремих випадках до 40–50 кг.

Зовсім недавно з'явилися дані про високу ефективність однієї з гастрорестриктивних операцій – *sleeve gastrectomy* або повздовжньої, лонгітудинальної, рукавної резекції шлунка, вертикальної повздовжньої ексцизійної гастропластики. Власне вона відома як перший етап (на шлунку) операції дуоденального виключення зі збереженням шлунка і пілоруса (Biliopancreatic Diversion With Duodenal Switch – BPD-D S), що була запропонована в 1988 р. [11, 18, 26]. Спочатку її застосували як повторну операцію внаслідок приросту маси тіла після гастрорестриктивного втручання, а потім почали активно використовувати як первинну баріатричну операцію. При виконанні цієї операції у хворих з високим операційним ризиком доводилось її свідомо розділяти на два етапи: завершали етап на шлунку без виконання етапу на кишечнику. Простежуючи результати такої чистої гастрорестриктивної операції, що отримала назву *sleeve gastrectomy* (SG), було відмічено її несподівано високу ефективність, що можна зіставити з результатами комбінованих операцій. Mogno P. et al. повідомляють про середню втрату надлишку маси тіла через 1 рік після операції SG в 51 %, Almqvist G. –

в 45 %, Langer F. – в 56 % випадків [18]. Такі результати виникають внаслідок резекції дна шлунка, як основної грелінопродукувальної зони, що приводить до зменшення рівня греліну (гормону голоду) та з певним гастрорестриктивним ефектом. «Sleeve gastrectomy» не має загальноприйнятої назви в україномовній літературі і тому потрібно визначитись серед кількох назв: повздожня, лонгітудіальна, вертикальна, рукавна резекція шлунка або вертикальна повздожня ексцизійна гастропластика. Клінічний досвід застосування лонгітудіальної резекції як окремого бариатричного втручання в світовій практиці ще невеликий, масштабні віддалені наслідки недостатньо вивчені, але результати, отримані на сьогодні, спонукають до розширення показань до застосування цієї операції. Вона передбачає поздовжнє в вертикальному напрямі степлерне прошивання і пересічення стінки шлунка від антрального відділу (5 см проксимальніше воротаря по великій кривині) до кута Гіса та резекцію лівої частини шлунка (приблизно 70 %, до якої входять частини антрального відділу, тіла та дна шлунка з боку великої кривини). Таким чином формується максимально звужена вздовж малої кривини шлункова трубка, або «рукав», при цьому бандажування кукси шлунка не виконується. Хоча клінічний досвід застосування sleeve gastrectomy як окремого бариатричного втручання незначний у світовій практиці, на сьогодні отримані перші позитивні результати. Новим в даній операції є максимально можливе звуження просвіту шлунка на всьому протязі від стравоходу до антрального відділу. Рівномірно звужений шлунок піддається рівномірному тиску і не може розтягнутися в якомусь одному місці, як це буває при вертикальній бандажованій гастропластикі. Їжа, проходячи по довгій і дуже вузькій «вертикалі» долає значний опір і, затримуючись, викликає стійке відчуття насичення при дуже малій її кількості [2, 18].

Переваги поздовжньої резекції шлунка: відсутність необхідності регулювань в післяопераційному періоді, порівняно з шлунковим бандажем; відсутність стороннього тіла в організмі; можливість порівняно легко переробити рукавну гастректомію в шлункове або біліопанкреатичне шунтування в разі потреби. Слід зазначити, що мова йде не про абсолютно, а про відносно нову бариатричну методику, оскільки насправді це хірургічне втручання є складовою частиною операції біліопанкреатичного шунтування (модифікація Hess-Marcseau), що увійшла в світову клінічну практику на початку 90 років минулого століття.

В якості самостійної операції поздовжня резекція шлунка була вперше виконана на початку 2000 років у США М. Gagner і співавт. [18]. Однак спочатку задумана вона була лише

як перший етап біліопанкреатичного шунтування, і надалі, в міру поліпшення стану пацієнтів, на тлі початку втрати ваги планувалося провести другий, так званий кишковий етап. Однак дослідним шляхом було встановлено, що у деяких пацієнтів поздовжня резекція шлунка виявилася цілком самодостатнім хірургічним втручанням, здатним забезпечити необхідну втрату ваги. З тих пір ця операція стала окремою повноцінною методикою.

Аналіз літератури, присвяченої хірургічному лікуванню ожиріння, свідчить, що в цьому питанні залишилося багато невирішених позицій. На погоджувальних комісіях та численних дискусіях, що регулярно проходять в рамках IFSO та Американського товариства бариатричної хірургії (American Society for Bariatric Surgery – ASBS), не вдалося дотепер визначити, якій з методик хірургічного лікування ожиріння на даний час треба віддати абсолютну перевагу. Порівняно технічно прості гастрорестриктивні операції (бандажування, вертикальна гастропластика) хворі переносять краще, ці втручання безпечніші, супроводжуються меншою кількістю ранніх ускладнень. Разом з тим більш складні, комбіновані операції (шунтування, БПШ) забезпечують стале і вагоме зменшення маси тіла, більш ефективно впливають на перебіг супутніх захворювань, але пов'язані з більшим ризиком, вищими витратами, необхідністю довічного прийому мінеральних, вітамінних препаратів та ін. На сьогодні вивчається доцільність застосування бариатричних операцій у хворих із суперожирінням ( $IMT > 60-80 \text{ kg/m}^2$ ), у пацієнтів з вираженою супутньою патологією або значним ризиком оперативного втручання, у підлітків, а також переваги та недоліки застосування малоінвазивного доступу. Розглядається питання про необхідність етапного хірургічного лікування ожиріння у разі неефективності попередньої бариатричної операції чи, навпаки, у разі поєднання ожиріння з іншою супутньою хірургічною патологією. У зв'язку із значним збільшенням кількості бариатричних операцій в цілому особливо актуальними є профілактика та лікування післяопераційних ускладнень; вивчення якості життя у пацієнтів з морбідним ожирінням, що перенесли бариатричні втручання. Залишається актуальним проведення багатофакторного порівняльного аналізу результатів застосування різних методів бариатричних операцій та вдосконалення алгоритму хірургічного лікування морбідного ожиріння. Практика застосування «sleeve gastrectomy» – незначна, не вивчені віддалені результати, а тому доцільно виконати серію експериментальних операцій на тваринах, відстежити особливості післяопераційного періоду, щоб надалі апробувати ефективну методику в клініці.

### Список літератури

1. Европейская министерская конференция ВООЗ по борьбе с ожирением «Питание, физическая активность в интересах здоровья». – Стамбул, Турция, 15–17 ноября 2006 г. – 7 с.
2. Лаврик О. А. Хірургічне лікування морбідного ожиріння : сучасний стан проблеми / О. А. Лаврик // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2009. – № 2. – С. 56–60.
3. Шунтирование желудка в хирургическом лечении патологического ожирения / А. С. Лаврик, В. Ф. Саенко, А. С. Тывончук [и др.] // Клін. хірургія. – 2002. – № 3. – С. 14–17.
4. Москаленко В. Ф. Чинники ризику як концептуальна основа глобальних стратегій профілактичних програм / В. Ф. Москаленко // Науковий вісник. – 2009. – № 1 (22). – С. 15.
5. Паньків В. І. Ожиріння як медико-соціальна проблема / В. І. Паньків // Практична ангіологія. – 2006. – № 4. – С. 36–42.
6. Проблема ожирения в Европейском регионе ВООЗ и стратегии ее решения. Резюме. – ВООЗ, Копенгаген, 2007. – 77 с.
7. Сучасні методи лікування ожиріння та надлишкової ваги / В. В. Скиба, О. Ю. Таралон, Т. І. Чабан [та ін.] – К. : Аврора плюс. – 2005. – 96 с.
8. Тывончук А. С. Возможности хирургической коррекции морбидного ожирения шунтированием желудка / А. С. Тывончук // Збірник наукових праць «Актуальні питання медичної науки та практики». – Запоріжжя : Дике Поле, 2004. – Вип. 67, Кн. 1. – С. 325–329.
9. Тывончук А. С. Инновационные миниинвазивные технологии в хирургии кардиоэзофагеальной области / А. С. Тывончук, А. С. Лаврик // Эндоскопическая хирургия. – 2005. – № 11 (1). – С. 145.
10. Alden J. F. Gastric and jejunoileal bypass. A comparison in the treatment of morbid obesity / J. F. Alden // Arch. Surg. – 2006. – Vol. 112(7). – P. 799–806.
11. Laparoscopic biliopancreatic diversion: technique and preliminary results / A. Baltasar, R. Bou, J. Miro [et al.] // *Obes. Surg.* – 2002. – Vol. 12(2). – P. 245–248.
12. Belachew M. History of Lap- Band: from dream to reality / M. Belachew, M. J. Legrand, V. Vincent // *Obes. Surg.* – 2001. – Vol. 11(3). – P. 297–302.
13. Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity: a systematic literature review / A. E. Chapman, G. Kiroff, P. Game [et al.] // *Surgery.* – 2004. – Vol. 135. – P. 326–351.
14. Dargent J. Esophageal dilatation after laparoscopic adjustable gastric banding: definition and strategy / J. Dargent // *Obes. Surg.* – 2005. – Vol. 15(6). – P. 843–848.
15. David R. Fast food and sedentary lifestyle: a combination that leads to obesity / R. David, Jr. Jacobs // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2006. – Vol. 83. – P. 189–190.
16. Evidence - based medicine: open and laparoscopic bariatric surgery / P. Gentileshi, S. Kini, M. Catarci, M. Gagner // *Surg. Endosc.* – 2002. – Vol. 16. – P. 736–744.
17. Article in German Gastric bypass in the surgical treatment of extreme adiposity / B. Husemann, W. Worner // *Chirurg.* – 1979. – Vol. 50(10). – P. 647–652.
18. The effect of biliopancreatic diversion with pylorus-preserving sleeve gastrectomy and duodenal switch on fasting serum ghrelin, leptin and adiponectin levels: is there a hormonal contribution to the weight-reducing effect of this procedure? / E. V. Kotidis, G. Koliakos, T. S. Papavramidis, S. T. Papavramidis // *Obes. Surg.* – 2006. – Vol. 16(5). – P. 554–559.
19. Kuzmak L. I. A review of seven years experience with silicone gastric banding / L. I. Kuzmak // *Obes. Surg.* – 1991. – Vol. 1(4). – P. 403–408.
20. Kuzmak L. Silicone gastric banding: a simple and effective operation for morbid obesity. / L. Kuzmak // *Contemp. Surg.* – 1986. – Vol. 28. – P. 13–18.
21. Kuzmak L. I. A review of seven years experience with silicone gastric banding / L. I. Kuzmak // *Obes. Surg.* – 1991. – Vol. 1(4). – P. 403–408.
22. Kuzmak L. Silicone gastric banding: a simple and effective operation for morbid obesity. / L. Kuzmak // *Contemp. Surg.* – 1986. – Vol. 28. – P. 13–18.
23. Kuzmak L. I. A review of seven years experience with silicone gastric banding / L. I. Kuzmak // *Obes. Surg.* – 1991. – Vol. 1(4). – P. 403–408.
24. Melvin W. S. Roux-en-Y gastric bypass is the operation of choice for bariatric surgery / W. S. Melvin // *J. Gastrointest. Surg.* – 2004. – Vol. 84. – P. 398–400.
25. Pories W. J. Prevention and control of type 2 diabetes mellitus with gastric bypass surgery / W. J. Pories // *Int. J. Obes.* – 1998. – Vol. 22. – P. 85.
26. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years / N. Scopinaro, E. Gianetta, G. F. Adami [et al.] // *Surgery.* – 1996. – Vol. 119(3). – P. 261–268.

© А. И. Банадыга

Научный руководитель: проф. И. Я. Дзюбановский

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## ЭВОЛЮЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ (обзор литературы)

**Резюме.** За последние 40 лет предложено более чем 50 методов хирургического лечения ожирения. Анализ литературы по хирургическому лечению ожирения показывает, что в этом разделе хирургии остается много



нерешенных вопросов. Необходимо провести многомерный сравнительный анализ результатов с использованием различных методов оперативного лечения и улучшить алгоритм хирургии ожирения. Практика продольной резекции желудка достаточно небольшая, долгосрочные результаты не были изучены, и потому необходимо выполнение ряда экспериментальных операций на животных, изучение особенности послеоперационного периода в целях дальнейшего использования эффективных методов в клинике.

**Ключевые слова:** бариатрическая хирургия, ожирение, продольная резекция желудка.

© **A. I. Banadyha**

Scientific supervisor: Prof. **I. Ya. Dziubanovskyi**

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## **EVOLUTION AND PROSPECTS OF SURGICAL TREATMENT METHODS OF MORBID OBESITY (literature review)**

**Summary.** Over the last 40 years more than 50 techniques were proposed for surgical treatment of morbid obesity. The analysis of literature on the surgical treatment of obesity, shows that in this section of surgery many unresolved issues is necessary to conduct multivariate comparative analysis of the results using different methods of bariatric operations and improve the algorithm of the surgery of morbid obesity. The practice of «sleeve gastrectomy» is not known well, long-term results have not been studied and therefore perceived advisable to perform a series of experimental operations on animals, to study peculiarities of postoperative period, to further test the effective methods in clinic.

**Key words:** bariatric surgery, obesity, longitudinal gastric resection.



Банадига Андрій Ігорович, студент 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі хірургії № 1. Результати наукової діяльності представлено в 18 публікаціях. Є учасником програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації». Призер Всеукраїнської олімпіади з патологічної анатомії (2010). Брав участь у Всеукраїнській олімпіаді з хірургії (2013). Президентський стипендіат (2010–2011).

УДК 618.46+618.56+616.9

© **І. І. Богоніс**

Науковий керівник: доц. **Ю. М. Орел**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

## **ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИННОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТИ НА ТЛІ ПРЕЕКЛАМПСІЇ ТА ІНФЕКЦІЙНОГО УРАЖЕННЯ ПОСЛІДУ**

**Резюме.** Частота преєклампсії (ПЕ) серед вагітних майже не знижується протягом останніх двох десятиліть і складає від 7 до 20 %, також відомо, що ймовірність передчасних пологів при цій патології сягає 20–30 %, а перинатальна захворюваність і смертність у 3–4 рази перевищують середні популяційні показники [1, 11]. Преєклампсія навіть легкого ступеня може сприяти внутрішньоутробній загибелі плода, а при переході у тяжчі форми може ускладнитися передчасним відшаруванням плаценти, мозковими крововиливами, гострою нирковою недостатністю [17]. Не менш гострою проблемою як акушерства, так і неонатології залишається прогресуюче зростання частоти внутрішньоутробної інфекції, яка коливається від 6 до 30 % [15]. Основним шляхом інфікування плода є трансплацентарний, а інфекційне ураження посліду – основна ланка в патогенезі внутрішньоутробної інфекції. Етіологія плацентитів є дуже різноманітною, всі класи мікроорганізмів можуть спричинити ураження посліду [3, 12, 19]. Вищенаведені факти переконливо свідчать, що поєднання обох згадуваних патологій становить значну загрозу здоров'ю та життю вагітної, плода, новонародженого. Тому подальші дослідження морфофункціонального стану плаценти і її судинного русла в умовах вагітності, що перебігала на тлі преєклампсії та інфекційного ураження посліду, є нагальними і необхідними.

**Ключові слова:** плацента, преєклампсія, внутрішньоутробна інфекція.

**Вступ.** На сучасному етапі розвитку медицини преєклампсія залишається однією з найважливіших проблем акушерства, вирішення якої все ще потребує значних зусиль. Взаємопов'язаними ланками патогенезу цього захворювання є порушення інвазії трофобласта та процесів імплантації, дисфункція ендотелію, генералізований вазоспазм, гіповолемія, гіпоксія органів і тканин, у тому числі й матково-плацентарного комплексу [5, 16].

Водночас розвиток плода, зрілість новонародженого, а у подальшому здоров'я дитини тісно пов'язані з функціональним станом плаценти [6, 10, 18]. Тяжкість клінічного перебігу внутрішньоутробного інфекційного процесу та його прогноз корелюють з морфологічними особливостями фетоплацентарного комплексу і його кількісно-морфологічними показниками [7, 14]. Тому включення в комплекс обстежень морфологічного дослідження плаценти з метою виявлення інфекційних ушкоджень і, пов'язаних саме з цим, різних видів плацентарної недостатності та компенсаторних порушень у системі «мати – плацента – плід»

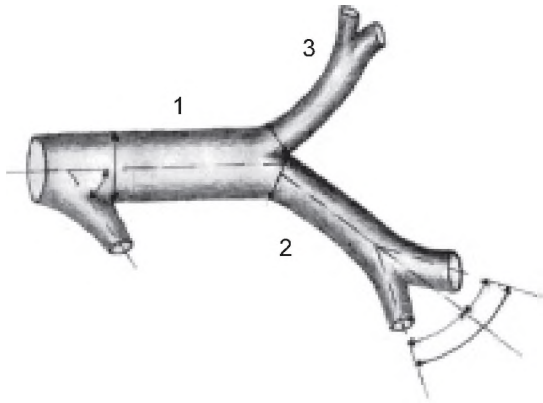
є одним із резервів зниження показників перинатальної смертності, захворюваності та інвалідизації дітей [4, 13].

**Матеріали і методи.** Морфофункціональний стан кровоносної системи плаценти досліджено у 34 породіль: у 12 випадках (35,3 %) вагітність перебігала на тлі преєклампсії легкого ступеня, ще в 12 (35,3 %) – на тлі преєклампсії легкого ступеня в поєднанні з інфекційним ураженням посліду (що було підтверджено при гістологічному дослідженні), контрольну групу склали 10 випадків (29,4 %) фізіологічного перебігу вагітності.

Для рентгеноангіографічного дослідження гемодинамічного русла плаценти канюлювали судини пуповини і промивали їх теплим фізіологічним розчином. Потім здійснювали ін'єкцію підігрітою водною суспензією свинцевого сурику впродовж 10–15 хв [8]. Рентгенографія здійснювалась за допомогою апарата РУМ-20М із цифровим приймачем.

Кількісну оцінку просторової організації кровоносних судин проводили за оригінальною мето-

диною К. А. Шошенко [2], згідно з якою структурною одиницею гемоциркуляторного русла визначено судинний трійник (розгалуження, біфуркацію), який складається із основного стовбура і двох його дочірніх гілок (рис. 1). У даній структурі можуть реалізуватися основні функції кровоносного дерева: перенесення крові на довжину стовбурової судини і розподіл (або злиття) потоків крові в ділянці галушення.



**Рис. 1.** Схема судинного трійника: основний стовбур (1), товстіша (2) і тонша (3) дочірні гілки.

Для характеристики судинного розгалуження визначали діаметр основного стовбура ( $D_0$ ), товстішої ( $D_1$ ) і тоншої ( $D_2$ ) дочірніх гілок, дочірню гілку дрібнішого калібру вважали стовбуровою судиною для розгалуження наступного порядку.

Діаметри галушень артерій біля їх усть заміряли за допомогою бінокулярної лупи МБС-2 з вимірювальною лінійкою в окулярі.

На основі вимірних характеристик судинного трійника розраховували наступні показники [2].

Коефіцієнт асиметрії, який чисельно відповідає відносному діаметру меншої гілки і характеризує асиметричність трійника за розподілом просвіту судин і кровотоку в них:

$$H_2 = \frac{D_2^2}{D_1^2 + D_2^2} \times 100 \quad (1)$$

Коефіцієнт галушення, який характеризує ступінь розширення кровоносного русла внаслідок розгалуження судин:

$$k = \frac{D_1^2 + D_2^2}{D_0^2} \times 100 \quad (2)$$

Оскільки у процесі галушення кровоносного русла із зменшенням діаметра судин змінюються коефіцієнти асиметрії і галушення, то для розрахунку гемодинамічних характеристик судинного дерева доцільно проводити реконструкцію його ділянки за морфометричними даними, обираючи таку траєкторію, яка найбільш показово могла б характеризувати судинне русло в цілому [2], тому для підрахунку обиралися траєкторії галушення,

які є найдовшим шляхом, що проходить кров, рухаючись від магістральної артерії до капілярів.

Для **статистичної обробки** цифрових величин і об'єктивної оцінки ступеня достовірності результатів дослідження був використаний варіаційно-статистичний метод аналізу отриманих даних. При цьому визначали середню величину ( $M$ ), середнє квадратичне відхилення ( $\delta$ ), похибку середньої величини ( $m$ ), критерій достовірності Стьюдента ( $t$ ) та ймовірність відмінностей ( $P$ ) за таблицями Стьюдента. Результат вважали достовірним у тих випадках, коли  $P$  був менший за 0,05. При статистичній обробці даних була використана ліцензована комп'ютерна програма Microsoft® Office Excel 2010.

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

Особливості кровоносного русла плаценти при фізіологічному перебіганні вагітності наступні.

Плацента людини належить до гемохоріального типу, тобто характеризується безпосереднім контактом хоріона з материнською кров'ю, завдяки чому забезпечується максимально повна реалізація складних взаємозв'язків між організмом матері та плодом. Будова плаценти змінюється на різних етапах вагітності для забезпечення нормального росту і розвитку ембріона і плода [9, 18, 19].

При вивченні за допомогою методу контрастної рентгеноангіографії просторової організації плодових судин плаценти диференціюються центральні, периферійні судини і поверхнева система гемокапілярів. Кровопостачання великих часток плаценти забезпечується безпосередньо судинами хоріальної пластинки великого діаметра, а дрібніших – їх гілками. Останні, утворюючи осердя основних стовбурів ворсинкового дерева, забезпечують його васкуляризацію. Окремі судини кровопостачають ворсини, які ростуть власне із хоріальної пластинки. На рентгеноангіограмах чітко контрастуються галушення артерій плаценти до рівня п'ятого – шостого порядку. При цьому характер галушення магістральних артерій був розсипним або проміжним, із поєднанням ознак розсипного і магістрального типів.

При проведенні аналізу геометричних показників контрастних рентгеноангіограм виявлено, що із збільшенням порядку судинного трійника діаметр артерій плаценти поступово і рівномірно зменшується, а симетрія їх галушень, навпаки, поетапно наростає.

Діаметр основного стовбура зменшується у міру відгалуження артерій. Зокрема, у судинах II і III порядку він дорівнює  $(3,01 \pm 0,14)$  мм і  $(1,05 \pm 0,05)$  мм відповідно. В артеріях IV порядку величина  $D_0$  складає  $(0,46 \pm 0,04)$  мм, у трійниках V рівня галушення –  $(0,26 \pm 0,02)$  мм.

Діаметр товстіших гілок судинних трійників II порядку визначений як  $(2,18 \pm 0,10)$  мм, III порядку –  $(0,89 \pm 0,04)$  мм. В артеріальних гілках

IV рівня галуження цей морфометричний параметр становить  $(0,39 \pm 0,03)$  мм, V рівня –  $(0,23 \pm 0,01)$  мм.

Діаметр тоншої гілки судинного трійника вважають діаметром основного стовбура наступного порядку, тому динаміка змін  $D_2$  до IV порядку включно така сама, як і пертурбації величини  $D_0$ , що описані попередньо.

В артеріях V порядку  $D_2$  дорівнює  $(0,17 \pm 0,01)$  мм. Із вищенаведеного очевидно, що інтенсивність звуження діаметрів основних стовбурів і дочірніх гілок артеріальних судинних трійників послаблюється при збільшенні їхнього порядку галуження.

Спостерігається також достатня асиметричність галужень артерій плаценти, індикаторами якої є коефіцієнт асиметрії і коефіцієнт галуження. Артеріальні судинні трійники всіх досліджуваних порядків належать до другого класу асиметрії ( $H_2 = 15-35\%$ ) за класифікацією К. А. Шошенко і співавт. [2]. У судинних трійниках II порядку величина  $H_2$  складає  $(18,76 \pm 0,26)\%$ , а в судинах III порядку збільшується до  $(19,67 \pm 1,29)\%$ . В артеріях IV рівня цей параметр має величину  $(31,08 \pm 0,91)\%$ , у трійниках V порядку коефіцієнт асиметрії досягає максимального значення –  $(34,32 \pm 1,06)\%$ .

Подібно, але дещо інтенсивніше, змінюється і коефіцієнт галуження артерій, який у судинах III порядку є більшим за попередній –  $(90,79 \pm 2,00)\%$  проти  $(65,51 \pm 1,71)\%$ . Досліджуваний морфометричний показник в артеріях IV порядку становить  $(109,86 \pm 2,70)\%$ , V порядку –  $(124,50 \pm 2,9)\%$ .

Отже, із зменшенням калібру судин, галуження їх стають більш симетричними. Ці зміни підтвер-

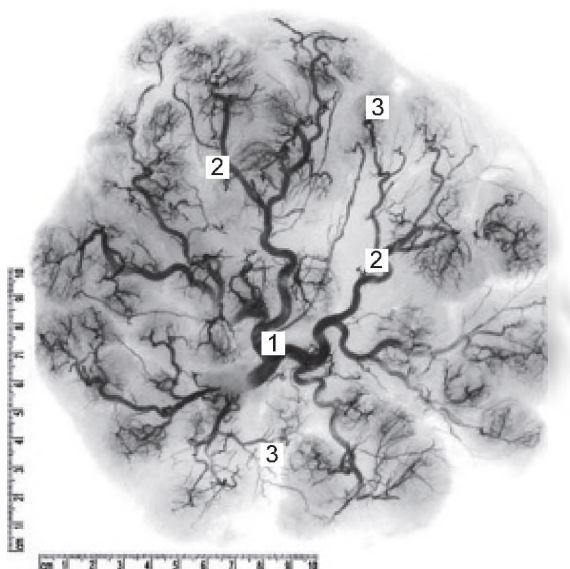
джуються послідовним збільшенням значень коефіцієнта асиметрії і коефіцієнта галуження у напрямку від великих артерій до мікроциркуляторного русла. Відносно високий рівень симетрії галужень свідчить про активну участь артерій плаценти у регулюванні органного кровообігу.

Ремоделювання кровоносного русла плаценти при вагітності, ускладненій прееклампсією мало такі особливості.

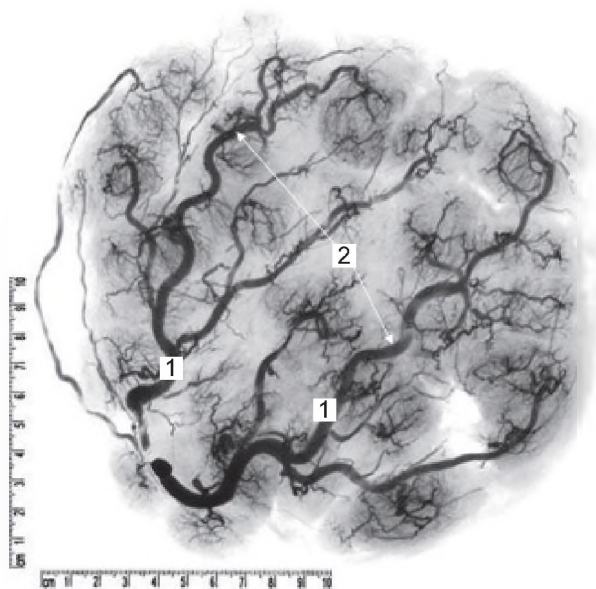
При огляді контрастних рентгеноангіограм плацент у даній досліджуваній групі спостерігалось розширення просвіту магістральних артерій та їх дочірніх гілок більшого калібру. Разом з тим дрібні артеріальні судини менше наповнювалися рентгеноконтрастною речовиною, через що судинний рисунок у ділянках їх проекції був менш насиченим. Також привертало увагу досить помітне посилення звивистості судин, особливо артерій великого калібру (рис. 2, 3).

При оцінці характеру галуження і довжини великих артеріальних магістралей хоріальної пластинки та визначенні типів їх розташування було очевидним, що при ПЕ, як і при фізіологічній вагітності, переважає розсипний тип. Майже у такій же кількості має місце система артерій проміжного типу. В одній плаценті спостерігався магістральний тип кровопостачання, який відповідав частковому оболонковому прикріпленню пуповини (рис. 3).

Порівняння стереометричних характеристик судинного русла плаценти при ПЕ та фізіологічному перебігу вагітності дозволяє констатувати факт збільшення ємності артерій у першому



**Рис. 2.** Рентгеноангіограма плаценти при вагітності, ускладненій ПЕ. Розширення просвіту великих (1) і частково середніх (2) артерій та посилення їх звивистості, збіднення судинного рисунка на рівні артерій дрібного калібру (3).



**Рис. 3.** Рентгеноангіограма плаценти при вагітності, ускладненій ПЕ. Магістральний тип галуження великих артерій. Розширення просвіту артерій (1) та посилення їх звивистості (2).



випадку, на що вказують наступні зміни.  $D_0$  біфуркацій II порядку при ПЕ в 1,77 раза більший, ніж у групі контролю, а в судинах III порядку більший в 2,10 раза. Для артерій IV порядку різниця складає 2,47 раза, для V порядку – 2,58 раза. Величини у групі спостереження і контрольній статистично достовірно відрізняються між собою ( $P < 0,001$ ).

Діаметри дочірніх гілок судинного трійника при ПЕ також наростають. В артеріях II порядку  $D_1$  збільшується в 1,81 раза, у галузненнях III порядку – в 2,12 раза, в артеріях IV порядку – в 2,56 раза і V порядку – в 2,61 раза ( $P < 0,001$ ).

Оскільки тоншу гілку артеріального трійника розглядали як стовбурову судину трійників наступного порядку, то динаміка змін  $D_2$  артерій з II до IV порядку включно є тотожною до  $D_0$ , котра описана вище.  $D_2$  судинного трійника V порядку є більшим у 2,88 раза ( $P < 0,001$ ).

Симетричність галузень артерій плаценти при ПЕ більш виражена, ніж у випадках неускладненої вагітності.  $H_2$  судин II порядку при ПЕ на 5,09 % більший, ніж у групі контролю ( $P < 0,001$ ), к більший на 6,14 % і ця відмінність також достовірна ( $P < 0,01$ ). Для артерій III і IV порядків різниця даних параметрів є меншою і становить, відповідно, 4,21 і 0,81 % для  $H_2$  та 4,87 і 4,34 % для  $K$ . Статистичної різниці між наведеними цифровими величинами немає. У судинах V порядку коефіцієнт асиметрії при ПЕ істотно відрізняється ( $P < 0,001$ ) – є більшим на 6,21 %,  $K$  зростає на 16,42 % ( $P < 0,01$ ).

Таким чином, з наведених даних можна зробити висновок, що у кровоносному руслі плаценти при ПЕ спостерігається активація морфофункціональних механізмів, що спрямовані на зниження пропускної здатності артерій за рахунок посилення симетрії галузень і звивистості артерій великого діаметра. Такі зміни, на нашу думку, необхідно розцінювати як вияв адаптаційно-компенсаторних змін.

Ремоделювання кровоносного русла плаценти при вагітності, ускладненій прееклампсією та інфекційним ураженням посліду мало наступні особливості.

Факт інфекційного ураження посліду в усіх спостереженнях цієї досліджуваної групи підтверджувався результатами гістологічного дослідження. При цьому відмічалася лімфоїдна і (або) лейкоцитарна інфільтрація вогнищевого чи дифузного характеру, що локалізувалася в одній або різних частинах посліду: пуповині, екстраплацентарних оболонках, ворсинах хоріона, міжворсинковому просторі, базальному шарі децидуальної оболонки.

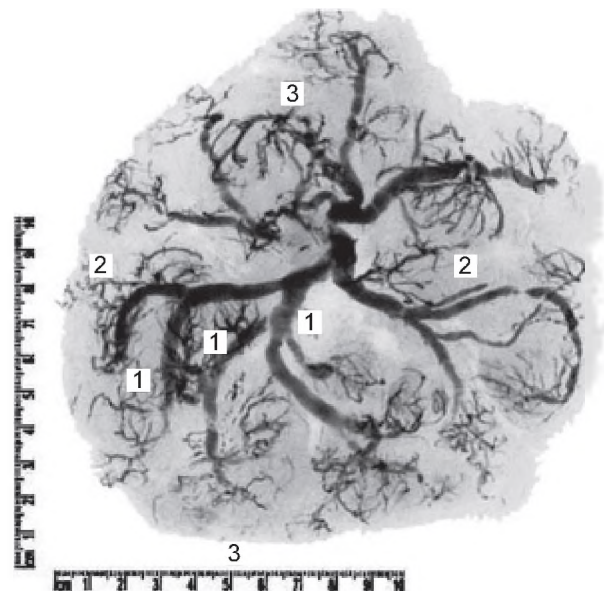
Візуальне вивчення контрастних рентгеноангіограм показало, що за різновидом галузнення і локалізацією магістральних артерій хоріальної пластинки та їх довжиною, плаценти, як і в попередніх групах, можна поділити на три типи: про-

міжний, який спостерігається найчастіше, розсіпний та магістральний. Останній тип галузнення артерій зустрічався значно частіше, ніж у попередніх групах.

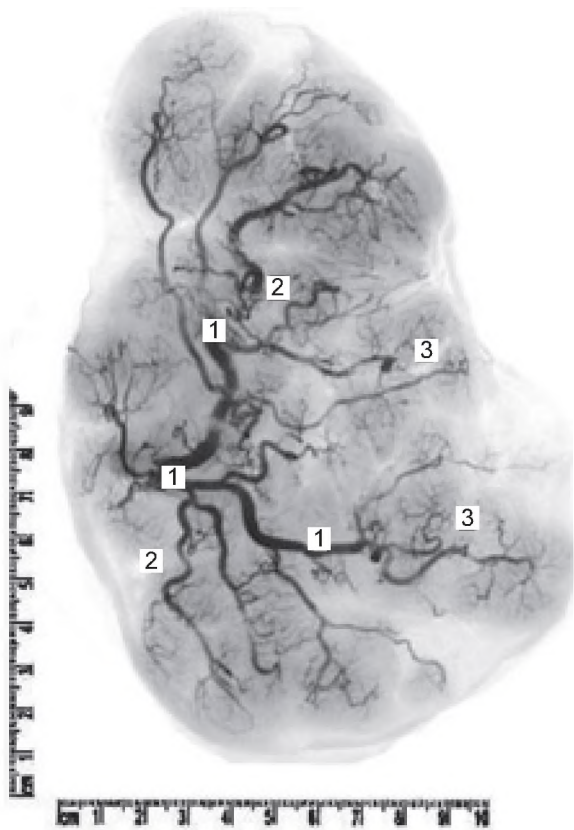
Наростання ємності артерій, котре проявляється розширенням їх просвіту, захоплює більше порядків галузнення, ніж у контролі та при ізолюваній ПЕ. Одночасно на рівні гілок малого калібру спостерігається різкий обрив у контрастуванні, що є свідченням зниження їх пропускної здатності, на це вказує також збіднення судинного рисунка в цих зонах васкуляризації. Траєкторія ходу артерій стає більш виткою, завдяки чому збільшується опір течії крові (рис. 4, 5).

При вивченні стереометричних показників контрастних рентгеноангіограм виявлено закономірності, котрі за якісними характеристиками аналогічні до описаних у попередній групі, але кількісно виражені більш інтенсивно. Так  $D_0$  судинних трійників II порядку більший, ніж у групі контролю, в 2,76 раза, а в артеріях III порядку галузнення – в 3,60 раза. Для судинних біфуркацій IV рівня розбіжність зростає до 4,67 раза, а в останньому досліджуваному порядку становить 5,19 раза. В артеріях II порядку  $D_1$  наростає в 2,82 раза, в артеріях III порядку – в 3,64 раза, в артеріях IV порядку – в 4,82 раза.

В артеріальних трійниках II, III і IV порядків  $D_2$  змінюється так само як  $D_0$ , оскільки меншу дочірню гілку вважали стовбуровою для біфуркацій наступного порядку. В судинах V рівня галузнення  $D_1$  збільшується в 5,22 раза, а  $D_2$  – в 6,53 раза. Варто зазначити, що цифрові величини діаметрів усіх



**Рис. 4.** Рентгеноангіограма плаценти при вагітності, ускладненій ПЕ і плацентитом. Значне збільшення просвіту артерій I, II, III порядків (1), різкий обрив контрастування (2) і збіднення судинного рисунка (3) на рівні дрібних судин.



**Рис. 5.** Рентгеноангіограма плаценти при вагітності, ускладненій ПЕ і плацентитом. Плацента неправильної форми, розширення просвіту артерій (1), посилення їх звивистості (2), слабка насиченість судинного рисунка на периферії (3).

складових компонентів судинних артеріальних трійників статистично достовірно відрізняються в даній групі спостережень і групі контролю ( $P < 0,001$ ). Зростання показників  $D_0$ ,  $D_1$  і  $D_2$  в усіх досліджуваних галуженнях вказує на збільшення ємності всіх судин.

При ПЕ, поєднаній з інфекційним ураженням посліду, судинні трійники II і III порядків галуження кровоносного русла плаценти належать до другого класу асиметрії ( $H_2 = 15-35\%$ ), а судинні біфуркації IV і V порядків – до третього класу асиметрії ( $H_2 > 35\%$ ) [2]; в той час, як при ізольованій ПЕ асиметричність третього класу спостерігається лише в найдрібніших з досліджуваних артерій (V рівня галуження), а в групі контролю всі судинні трійники відносяться до другого класу асиметрії.

В описуваній групі судини плаценти, порівняно з контрольною групою, галузяться більш симет-

рично. Зокрема  $H_2$  судин II порядку більший на 9,17 %, на таку ж саму величину зростає і  $k$ . В артеріях III рівня галуження величина  $H_2$  інтенсифікується на 10,81 %, а  $k$  збільшується на 17,68 %. Значення перелічених коефіцієнтів достовірно відрізняються від тотожних у групі порівняння ( $P < 0,001$ ). У судинах IV порядку коефіцієнт асиметрії є більшим на 4,16 %, коефіцієнт галуження зростає на 13,35 %. Ця різниця також є достовірною ( $P < 0,01$ ). В артеріальних трійниках V рівня галуження досліджувані коефіцієнти також суттєво ( $P < 0,001$ ) збільшуються:  $H_2$  на 11,67 %,  $k$  – на 21,73 %.

Отже, в умовах ПЕ, поєднаній з інфекційним ураженням посліду, в плаценті виникають виражені гемодинамічні порушення, що зумовлюють структурно-просторову та морфофункціональну перебудову судинного русла цього провізорного органа. За своїм характером ці зміни аналогічні до виявлених при ізольованій ПЕ, але за ступенем інтенсивності значно їх переважають.

**Висновки.** 1. Прееклампсія, як ізольована, так і у поєднанні з інфекційним ураженням посліду, супроводжується морфофункціональними змінами плаценти, при цьому одним з провідних елементів цих змін є структурно-просторова реорганізація судинного русла плаценти.

2. Морфологічними проявами зазначених змін є збільшення опірності судинного русла плаценти, що виражається наростанням симетрії галужень магістральних і дрібних артерій на 5,09 і 6,21 % при ПЕ та на 9,17 і 11,67 % при її поєднанні з інфекційним ураженням посліду; посиленням звивистості судин; збільшенням ємності великих артерій в 1,77 раза при ізольованій ПЕ і в 2,76 раза при її поєднанні з плацентитом; звуженням просвіту дрібних судин.

3. ПЕ супроводжується адаптаційно-компенсаторними змінами у кровоносному руслі плаценти, про що свідчить активація морфофункціональних механізмів, які спрямовані на зниження пропускної здатності артерій за рахунок посилення симетрії галужень і звивистості артерій великого діаметра та підвищення тонуусу артерій малого калібру.

4. Отримані дані можуть бути використані в прозекторській роботі для визначення причин і уточнення механізмів танатогенезу у випадках смерті в перинатальному періоді, а також для дослідження послідів із наступним визначенням груп ризику по реалізації перинатальної патології серед новонароджених та подальшого диспансерного нагляду за ними.

### Список літератури

1. Айламазян Э. К. Гестоз: теория и практика / Э. К. Айламазян, Е. В. Мозговая. – М. : «МЕДпресс-информ», 2008. – 272 с.

2. Шошенко К. А. Архитектоника кровоносного русла / К. А. Шошенко, А. С. Голуб, В. И. Брод. – Новосибирск : Наука, 1982. – 123 с.

3. Юлиш Е. И. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей / Е. И. Юлиш, А. П. Воловец. – Донецк : Регина, 2005. – 215 с.
4. Гнатюк М. С. Деякі показники морфометричного аналізу плаценти при внутрішньоутробному інфікуванні / М. С. Гнатюк, Г. А. Павлишин // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 2. – С. 75–77.
5. Инвазия трофобласта и её роль в патогенезе гестоза / И. М. Поздняков [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 6. – С. 3–6.
6. Каліновська І. В. Клінічна оцінка фетоплацентарної недостатності при вагітності, ускладненій гестозом / І. В. Каліновська, О. В. Кравченко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2005. – Т. IV, № 1. – С. 40–42.
7. Критерії прогнозування наслідків перинатальної інфекційної патології у новонароджених / І. С. Сміян [та ін.] // ПАГ. – 2008. – № 3. – С. 11–14.
8. Механика кровообращения / К. Каро [и др.]. – М. : Мир, 1981. – 624 с.
9. Милованов А. П. Патология системы мать–плацента–плод : руководство для врачей. – М. : Медицина, 1999. – 448 с.
10. Бобровицька А. І. Особливості морфологічних змін у плаценті при народженні дітей від матерів з акушерською, екстрагенітальною та інфекційно-запальною патологією // А. І. Бобровицька, Н. В. Швецова, Г. М. Липчанська // ПАГ. – 2001. – № 4. – С. 128–131.
11. Оценка степени тяжести гестоза / Сидорова И. С. [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 3. – С. 40–43.
12. Цинзерлинг В. А. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений) : практ. рук. / В. А. Цинзерлинг, В. П. Мельникова. – СПб. : Элби, 2002. – 352 с.
13. Цинзерлинг В. А. Роль массовых морфологических исследований последов для прогнозирования проявлений инфекционных процессов у новорожденных / В. А. Цинзерлинг, М. Л. Офенгейм, В. Ф. Мельникова // Арх. патологии. – 1997. – № 5. – С. 58–61.
14. Сміян І. С. Проблеми внутрішньоутробних інфекцій та можливості їх вирішення на сучасному етапі / І. С. Сміян, Г. А. Павлишин // Ліки України. – 2008. – № 6 (122). – С. 30–35.
15. Стан системи гемостазу новонароджених від матерів з TORCH-інфекціями / Т. К. Знаменська [та ін.] // Актуальные проблемы перинатологии. – 2009. – № 3 (39). – С. 32–34.
16. Ушакова Г. А. Регуляторные и адаптационные процессы в системе мать–плацента–плод при гестозе различной степени тяжести / Г. А. Ушакова, Ю. В. Рец // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 4. – С. 11–15.
17. Eclampsia in Sweden / G. Kullberg, S. Lindeberg, U. Hanson // Hypertens Pregnancy. – 2002. – № 21(1). – P. 13–21.
18. Kaplan C. Color Atlas of Gross Placental Pathology / C. Kaplan. – Second Edition. – New York : Springer. – 2007. – 126 p.
19. Benirschke K. Pathology of the human placenta. Fifth edition / K. Benirschke, P. Kaufmann, R. Baergen. – New York : Springer. – 2006. – 1050 p.

## © И. И. Богонис

Научный руководитель: доц. Ю. Н. Орел

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПЛАЦЕНТЫ НА ФОНЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ИНФЕКЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОСЛЕДА

**Резюме.** Частота преэклампсии среди беременных практически не снижается на протяжении последних двух десятилетий и составляет от 7 до 20 %, также известно, что вероятность преждевременных родов при этой патологии достигает 20–30 %, а перинатальная заболеваемость и смертность в 3–4 раза превышают средние популяционные показатели. Преэклампсия даже легкой степени может способствовать внутриутробной гибели плода, а при переходе в более тяжелые формы может осложниться преждевременной отслойкой плаценты, мозговыми кровоизлияниями, острой почечной недостаточностью. Не менее острой проблемой как акушерства, так и неонатологии остается прогрессирующий рост частоты внутриутробной инфекции, которая колеблется от 6 до 30 %. Основным путем инфицирования плода является трансплацентарный, а инфекционное поражение последа – основное звено в патогенезе внутриутробной инфекции. Этиология плацентита очень разнообразна, все классы микроорганизмов могут вызвать поражение последа. Приведенные выше факты убедительно свидетельствуют, что сочетание обоих упомянутых патологий создает значительную угрозу здоровью и жизни беременной, плода, новорожденного. Поэтому дальнейшие исследования морфофункционального состояния плаценты и ее сосудистого русла в условиях беременности, протекавшей на фоне преэклампсии и инфекционного поражения последа, являются неотложными и необходимыми.

**Ключевые слова:** плацента, преэклампсия, внутриутробная инфекция.

© I. I. Bohonis

Scientific supervisor: Assoc. Prof. **Yu. M. Orel**

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## **PECULIARITIES OF REMODELING PLACENTA CIRCULATION ON THE BACKGROUND OF PREECLAMPSIA AND INFECTIOUS LESION OF LITTER**

**Summary.** The frequency of preeclampsia in pregnant women is practically not reduced during the last two decades, ranging from 7 to 20 %, it is also known that the risk of premature birth in this pathology reaches 20-30 %, and perinatal morbidity and mortality is 3-4 times higher than the average population figures. Even mild preeclampsia may contribute to fetal death, and the transition to the more severe forms can be complicated by premature detachment of the placenta, brain hemorrhage, acute renal failure. No less acute problem both in obstetrics and neonatology is progressive increase in the frequency of intrauterine infection, which ranges from 6 to 30 %. The main route of infection of the fetus is transplacental, and infection of the placenta – the main link in the pathogenesis of intrauterine infection. Etiology placentitis is very diverse, all classes of organisms may cause severe placenta. The above facts strongly suggest that the combination of both these pathologies poses a significant threat to the health and life of the pregnant woman, the fetus, the newborn. Therefore, further study of morpho-functional state of the placenta and its vascular bed in a pregnancy that flowed pre-eclampsia and infection in the litter to be urgent and necessary.

**Key words:** placenta, pre-eclampsia, intrauterine infection.



Богоніс Інна Ігорівна, студентка 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною. Результати наукової діяльності представлено в 4 публікаціях. Є учасницею програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації». Неодноразово брала участь в науково-практичних конференціях. Нагороджена грамотою за кращу наукову роботу у Всеукраїнському конкурсі студентських наукових робіт із природничих, технічних і гуманітарних наук (2013).



УДК 618.14.00-071+616.9-006.52

© Ю. Б. Бойчук, О. В. Філь, О. М. Якимчук

Науковий керівник: проф. А. Ю. Франчук

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я.Горбачевського МОЗ України»*

## **КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ ШИЙКИ МАТКИ НА ТЛІ МІКСТ-ІНФЕКЦІЇ ТА ПАПІЛОМИ ВІРУСУ ЛЮДИНИ**

**Резюме.** У статті представлено ретроспективний аналіз амбулаторних карт 60 пацієнток репродуктивного віку з фонowymi та передраковими захворюваннями шийки матки, асоційованими з ПВІ високого онкогенного ризику, проведено порівняльну оцінку клініко-анамнестичних, цитологічних, кольпоскопічних даних та стану уrogenітального мікробіоценозу та імунного профілю периферійної крові у жінок із патологією шийки матки, неасоційованою та асоційованою з ПВІ високого онкогенного ризику.

**Ключові слова:** передракові захворювання шийки матки, кольпоскопія, уrogenітальний мікробіоценоз, імунітет.

**Вступ.** Захворювання шийки матки займають перше місце в структурі патології жіночих статевих органів, в тому числі рак шийки матки (РШМ) посідає друге місце за поширенням онкологічних захворювань в світі і перше місце серед причин жіночої смертності від онкологічної патології в країнах, що розвиваються. За даними ВООЗ (1999), щороку діагностується майже 370 тис. нових випадків РШМ [2]. На сучасному етапі поширеність патології шийки матки становить 15–38 % серед жінок репродуктивного віку, в тому числі серед гінекологічних хворих – до 50 % [5]. Актуальність вивчення даної патології зумовлена не тільки високим рівнем захворюваності, але й недостатньою ефективністю існуючих методів лікування та можливістю розвитку раку шийки матки [1, 4, 6].

Фонові та передракові захворювання шийки матки (ФПЗШМ) у жінок репродуктивного віку досить часто розвиваються на тлі уrogenітальних мікст-інфекцій та дисбіозу [3, 5]. В останні роки встановлений зв'язок між виникненням РШМ та інфікуванням вірусом папіломи людини, в основному 16 і 18 типів. РШМ найчастіше зустрічається у жінок, які мають декілька статевих партнерів одночасно, і у тих, чиї чоловіки мають позашлюбні сексуальні стосунки. Існує очевидний зв'язок між рівнем захворюваності РШМ і соціально-еконо-

мічними умовами. Відмічається взаємозв'язок підвищення частоти РШМ і використанням оральних контрацептивів у жінок, які багато курять, і рідше ця патологія спостерігається у тих, хто використовує механічні способи захисту від вагітності [10].

Патологічні процеси на шийці матки потрібно розглядати як поліетіологічне захворювання. До факторів ризику їх виникнення відносять: гормональні порушення (підвищення гонадотропної функції, зміщення в метаболізмі естрогенів із переважанням естрадіола); травматичні ураження шийки матки після родів чи абортів (сприяючим фактором у подібних випадках являються порушення трофіки і іннервації тканин); хронічні запальні процеси, що супроводжуються дегенеративними змінами; ранній початок статевого життя, нерозбірливе статево життя; інфекційні захворювання статевих органів викликані ВПЛ, хламідіями, вірусом простого герпесу II типу [5].

Особливу увагу викликає вірус папіломи людини (ВПЛ), що має найбільший онкогенний потенціал і є основним екзогенним чинником формування плоскоклітинних інтраепітеліальних уражень і раку шийки матки [8, 9]. В існуючій літературі недостатньо висвітлені результати сучасних методів дослідження стану мікробіоценозу уrogenітального тракту в жінок із ФПЗШМ методом комплексної кількісної полімеразної ланцюгової реакції

(ПЛР) з детекцією результатів у режимі реального часу, а також дані відносно лікування з урахуванням вираження та виду дисбіозу.

Дані літератури вказують на наявність у хворих із патологією шийки матки дефіциту клітинної ланки імунітету [11]. Остаточо не з'ясовано питання щодо взаємозалежності місцевих імунологічних змін вагіни при патології шийки матки на тлі інфікування ВПЛ із системними імунними порушеннями. Сучасний стан розвитку діагностики і верифікації захворювання потребує встановлення чітких критеріїв та впровадження в медичну практику дослідження тканинних маркерів.

Існує проблема ефективності відомих методів лікування та профілактики рецидивів патології шийки матки на тлі інфікування ВПЛ, оскільки більшість з них спрямована не на саму інфекцію, а на її прояви. Навіть хірургічне лікування здатне видалити тільки вогнище ураження і клітини, схильні до трансформації, проте інфекція залишається і існує великий ризик її рецидивів [4, 6, 7].

Резервом підвищення ефективності лікування і профілактики рецидивів патології шийки матки на тлі ПВІ можуть стати розробка алгоритму дії щодо етапності лікування мікст-інфекції (мікробно-трихомонадно-вірусна асоціація), імуномодуючої терапії та вторинної вакцинопрофілактики проти ВПЛ високого онкогенного ризику [4]. Вакциноterapia забезпечує високий рівень антитіл, її пропонують для вторинної профілактики дисплазії та РШМ у жінок репродуктивного віку, інфікованих ВПЛ 16 і 18 типів. Але дані щодо такого використання вакциноterapia у світі не чисельні, а в Україні відсутні [4, 10].

Мета роботи: провести оцінку клініко-анамнестичних даних імунної реактивності периферійної крові та урогенітального мікробіоценозу у хворих із цервіцитами, ерозіями, диспрозіями, асоційованими з ПВІ високого онкогенного ризику.

**Матеріали і методи.** Було досліджено 60 хворих із фоновими і передраковими захворюваннями шийки матки віком від 18 до 35 років. Контрольну групу склали 15 здорових не вагітних жінок репродуктивного віку. Для оцінки клінічних та анамнестичних даних було проведено ретроспективний аналіз амбулаторних карт пацієнок репродуктивного віку залежно від інфікування ВПЛ високого онкогенного ризику. Для визначення морфологічної оцінки запальних та проліферативних властивостей епітелію шийки матки були використані цитологічні дані гістологічного дослідження біоптатів шийки матки, кольпоскопічні (проста та розширена кольпоскопія), стан урогенітального мікробіоценозу та імунний профіль периферійної крові, типування ВПЛ методом ПЛР, статистичні дані для виявлення залежності між показниками і оцінки вірогідності отриманих результатів.

### Результати дослідження та їх обговорення.

Аналізуючи клініко-анамнестичні дані амбулаторних карт пацієнок репродуктивного віку залежно від наявності ВПЛ, особливостей порушень менструальної функції не мали вірогідних відмінностей. Середній вік статевого дебюту коливався ( $16,8 \pm 0,2$ ) року. Порівняно зі здоровими жінками в основній групі використання комбінованих оральних контрацептивів переважало в 1,8 рази ( $p < 0,001$ ). Кольпоскопічно у жінок, інфікованих ВПЛ високого онкогенного типу, в 1,13 рази ( $p < 0,001$ ) частіше траплялися цервіцити; ерозії – в 1,12 рази ( $p < 0,001$ ), CIN 1 – в 1,6 рази ( $p < 0,001$ ), CIN 2 – в 6,3 рази ( $p < 0,001$ ), кондиломи – в 8,3 рази ( $p < 0,001$ ).

При оцінці захворювань, що передаються статевим шляхом встановлено, що у жінок, інфікованих ВПЛ високого онкогенного ризику, в 3,2 рази ( $p < 0,001$ ) частіше спостерігався хламідіоз, в 1,5 рази ( $p < 0,001$ ) уреоплазмоз, в 5,6 рази ( $p < 0,001$ ) герпес II типу, в 2,2 рази ( $p < 0,001$ ) цитомегаловірус, в 6,2 рази ( $p < 0,001$ ) трихомоніаз. Аналіз анамнестичних даних свідчив на користь достовірно частішого використання деструктивних методів лікування патології шийки матки у пацієнок, інфікованих високоонкогенним типом ВПЛ: солковагіном – в 3,2 рази ( $p < 0,001$ ), кріодеструкцією – в 1,6 рази ( $p < 0,001$ ), діатермоконізацією – в 9,6 рази більше.

В акушерському анамнезі у жінок із рецидивуючими запальними захворюваннями статевих органів, не інфікованих ВПЛ високого онкогенного ризику, вагітності зустрічалися в 2,3 рази частіше ( $p < 0,001$ ), аборти – в 1,4 рази частіше ( $p < 0,001$ ), пологи – в 1,5 рази ( $p < 0,001$ ), ніж в інфікованих пацієнок. При проведенні розширеної кольпоскопії було встановлено, що у пацієнок, інфікованих ВПЛ високого онкогенного типу, частіше, ніж у неінфікованих, діагностували дисплазію у 1,8 рази ( $p < 0,001$ ), лейкоплакію – в 5,2 рази ( $p < 0,001$ ), кондиломи шийки матки – в 6,2 рази ( $p < 0,001$ ), тоді як рідше траплявся здоровий багатошаровий плоский епітелій – в 9,2 рази ( $p < 0,001$ ) менше та рубцеві деформації шийки матки – в 2 рази менше ( $p < 0,001$ ). При цитологічному дослідженні у 60 % жінок II групи реєстрували специфічну цитоморфологічну ознаку ВПЛ інфекції – койлоцитоз.

За результатами гістологічного дослідження виявлено, що лише в пацієнок, інфікованих ВПЛ, зустрічалися CIN 1, CIN 2 та кондиломатоз. У всіх випадках CIN диспластичні зміни багатошарового плоского епітелію виникали на тлі залозистої ерозії шийки матки і були розташовані на межі з еродованою поверхнею та в ділянках епідермізації ерозії.

Як відомо, серед ендогенних модифікуючих факторів у генезі фонові та передракової трансформації епітелію шийки матки важливу роль

відіграє стан імунної системи. При оцінці імунного профілю периферійної крові до лікування в обох груп жінок зареєстровано, що абсолютна кількість лейкоцитів і лімфоцитів перебувала в межах референтних значень. Але порівняно з контрольними значеннями, виявлено вірогідне зниження абсолютної кількості лейкоцитів і лімфоцитів у жінок з інфікуванням ВПЛ високого онкогенного ризику. При оцінці клітинної ланки імунітету виявлено зниження в 1,1 раза ( $p < 0,001$ ) відносного вмісту Т-лімфоцитів (CD3+), а також зниження, порівняно з контролем, вмісту імунорегуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів, таких як хелпери/індуктори (CD4+) і супресори (CD8+). Найбільш вираженим у субпопуляційному складі лімфоцитів периферійної крові жінок із патологією шийки матки на тлі ВПЛ інфекції було зниження продукції НК-клітин в 2,5 раза ( $p < 0,001$ ), що є підтвердженням неефективної активації адаптивної противірусної відповіді і може сприяти розвитку вірусіндукованих онкологічних захворювань.

**Висновки.** 1. На підставі вивчення клініко-анамнестичних, цитологічних, кольпоскопічних, гістологічних даних та оцінки імунного статусу та урогенітального мікробіоценозу можна зробити висновки, що у пацієнок із патологією шийки матки, асоційованих з ПВІ високого онкогенного ризику, порівняно з неінфікованими ВПЛ частіше в анамнезі мають в 3,2 раза ( $p < 0,001$ ) хламідіоз, в

1,5 раза ( $p < 0,001$ ) уреоплазмоз, в 5,6 раза ( $p < 0,001$ ) герпес II типу, в 2,2 раза ( $p < 0,001$ ) цитомегаловірус, в 6,2 раза ( $p < 0,001$ ) трихомоніаз; патологію шийки матки: дисплазію – у 1,8 раза ( $p < 0,001$ ), лейкоплакію – в 5,2 раза ( $p < 0,001$ ), кондиломи шийки матки – в 6,2 раза ( $p < 0,001$ ), тоді як рідше траплявся здоровий багатощаровий плоский епітелій – в 9,2 раза ( $p < 0,001$ ) менше та рубцеві деформації шийки матки – в 2 раза менше ( $p < 0,001$ ); частіше використовують деструктивні методи лікування шийки матки: солковагін – в 3,2 раза ( $p < 0,001$ ), кріодеструкцію – в 1,6 раза ( $p < 0,001$ ), діатермоконізацію – в 9,6 раза більше, що зумовлює призначення диференційованого етіотропного лікування залежно від виду і вираження дисбіозу.

2. Імунний профіль периферійної крові жінок на тлі ВПЛ інфекції характеризується імунодефіцитом, який проявляється зниженням в 1,1 раза ( $p < 0,001$ ) відносного вмісту Т-лімфоцитів (CD3+), вмісту імунорегуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів, таких як хелпери/індуктори (CD4+) і супресори (CD8+), а також продукції НК-клітин в 2,5 раза ( $p < 0,001$ ). Для повноцінної елімінації вірусу в жінок із фоновими захворюваннями шийки матки на тлі ВПЛ високого онкогенного ризику патогенетичним є застосування імуномодуляторів з властивістю активації інтерференової ланки та цитотоксичної активності лейкоцитів.

### Список літератури

1. Апанасенко Н. А. Діагностика епітеліальних дисплазій шийки матки / Н. А. Апанасенко, В. К. Чайка, О. М. Носенко // Інтеграційні ініціативи в акушерстві та гінекології : матеріали VII наук.-практ. конф. 10 квітня 2009 р. / під ред. В. І. Пірогової, Ю. А. Тітовця. – Львів : ТзОВ «Видавнична фірма «Афіша», 2009. – С. 13–14.
2. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии / Я. В. Бохман. – СПб. : Фолиант, 2002. – 540 с.
3. Вишневский А. С. Дискуссионные вопросы лечения папилломавирусной инфекции шейки матки / А. С. Вишневский, Н. Р. Сафронникова // Практическая онкология. – 2002. – Т. 3, № 3. – С. 166–172.
4. Профилактика дисплазии и рака шейки матки с помощью вакцины церварикс / О. Н. Долгошапко, К. В. Чайка, Н. А. Апанасенко, М. В. Попова // Медико-соціальні проблеми сім'ї. – 2008. – Т. 13, № 4. – С. 57–62.
5. Прилепская В. Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / В. Н. Прилепская. – М. : МЕДпресс, 2000. – 427 с.
6. Принципы лечения пре- и микроинвазивного рака шейки матки / Л. А. Ашрафян [и др.] // Практическая гинекология. – 2002. – № 3. – С. 173–177.
7. Урманчева А. Ф. Рак шейки матки и беременность / А. Ф. Урманчева // Практическая гинекология. – 2002. – № 3. – С. 183–193.
8. Чайка В. К. Сравнительный анализ клинико-анамнестических данных пациенток репродуктивного возраста, обратившихся за специализированной помощью в кабинет патологии шейки матки, в зависимости от наличия папилломавирусной инфекции / В. К. Чайка, Е. Н. Носенко, Н. А. Апанасенко // Сб. науч. тр. Ассоциации акушер-гинекологов Украины : материалы пленума Ассоциации акушер-гинекологов Украины, Львов, 2009. – К. : Интермед, 2009. – С. 677–682.
9. Шаймарданова Г. И. Клинические проявления папилломавирусной инфекции гениталий у женщин / Г. И. Шаймарданова, А. М. Савичева, С. И. Максисянов // Журнал акушерства и женских болезней. – 2001. – № 2. – С. 14–19.
10. Balas C. A novel optical imaging method for the early detection, quantitative grading, and mapping of cancerous and precancerous lesions of cervix / C. Balas // IEEE Transactions on biomedical Engineering. – 2001. – Vol. 48, №1. – P. 96–104.
11. Wright T. C. Comparison of management algorithms for the evaluation of women with low grade cytologic abnormalities / T. C. Wright, X. W. Sun, J. Koulos // Obstetrics and Gynecology. – 2005. – Vol. 85. – P. 202.

© Ю. Б. Бойчук, О. В. Филь, А. Н. Якимчук

Научный руководитель: проф. А. Ю. Франчук

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет  
имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

### **КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ИММУННЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ НА ФОНЕ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ И ПАПИЛЛОМЫ ВИРУСА ЧЕЛОВЕКА**

**Резюме.** В статье представлен ретроспективный анализ амбулаторных карт 60 пациенток репродуктивного возраста с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки, ассоциированными с ПВИ высокого онкогенного риска, проведена сравнительная оценка клинико-anamnestических, цитологических, кольпоскопических данных и состояния урогенитального микробиоценоза и иммунного профиля периферической крови у женщин с патологией шейки матки, неассоциированной и ассоциированной с ПВИ высокого онкогенного риска.

**Ключевые слова:** предраковые заболевания шейки матки, кольпоскопия, урогенитальный микробиоценоз, иммунитет.

© Yu. B. Boychuk, O. V. Fil, O. M. Yakymchuk

Scientific supervisor: Prof. A. Yu. Franchuk

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

### **CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS AND IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH CERVICAL PATHOLOGY ASSOCIATED WITH MIXED INFECTION AND HUMAN PAPILLOMA VIRUS**

**Summary.** This article presents a retrospective analysis of 60 medical histories. Patients were in reproductive age with premalignant diseases of the cervix associated with high oncogenic risk HPV. We made a comparison of clinical and anamnestic, cytological, colposcopic information and the urogenital microbiocenosis and immune of women with cervical pathology associated and unassociated with HPV high oncogenic risk.

**Key words:** premalignant disease of the cervix, colposcopy, urogenital microbiocenosis, immunity.

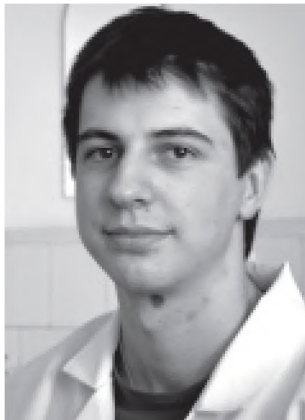


Бойчук Юлія Богданівна, студентка 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі акушерства та гінекології. Результати наукової діяльності представлено в 17 публікаціях, з них – 5 статей та 12 тез. Є учасницею програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації». Посіла 2 місце на Всеукраїнській студентській олімпіаді з акушерства та гінекології (2012).





Філь Олег Вікторович, студент 5 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі акушерства та гінекології. Є учасником програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Брав участь у науково-практичних конференціях.



Якимчук Олександр Миколайович, студент 4 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі акушерства та гінекології. Є учасником програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Неодноразово брав участь у науково-практичних конференціях.

УДК 616-056.52:004.5>-053.6

© Н. М. Гаврилук

Науковий керівник: доц. Л. В. Наумова

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я.Горбачевського МОЗ України»*

## **МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМП'ЮТЕРНОЇ АДИКЦІЇ ТА ЇЇ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З ОЖИРІННЯМ У ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ**

**Резюме.** У роботі представлено результати анкетування 41 підлітка з ожирінням та зв'язок маси тіла з проявами у них комп'ютерної адикції. Визначали індекс маси тіла та тип ожиріння за допомогою коефіцієнта окружність талії / окружність стегон, проводили анкетування, яке включало питання фізичної активності, харчових пріоритетів, визначення самооцінки та тривалості перебування за комп'ютером. За результатами анкетування встановлено зв'язок маси тіла підлітків та комп'ютерної адикції. Збільшення маси тіла значно знижує самооцінку, особливо у дівчат, і є додатковим стресовим агентом, який підвищує тривожність у підлітків. Встановлено, що комп'ютерна адикція формується значно швидше ніж інші адикції (наприклад, від куріння), тому є особливо небезпечною в час технологічного прогресу. Вона сприяє перенапруженню нервової системи, зниженню фізичної активності, порушенню режиму харчування, створюючи всі передумови для розвитку ожиріння у підлітковому віці. Виявлені чинники, окрім комп'ютерної адикції, також впливають на формування надлишкової маси, і доведено, що ожиріння виникає не тільки під впливом якогось конкретного чинника, а при їхньому комплексі, утворюється замкнене коло. Ожиріння сприяє посиленню комп'ютерної адикції, а комп'ютерна адикція, у свою чергу, сприяє прогресуванню ожиріння.

**Ключові слова:** адикція, ожиріння, підлітковий вік.

**Вступ.** Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) було визнано ожиріння новою неінфекційною «епідемією» нашого часу. Це найпоширеніше метаболічне захворювання у світі, що зростає як у розвинутих країнах, так і в країнах, які розвиваються, і вражає не лише дорослих, але й дітей та підлітків. Актуальність проблеми ожиріння полягає у тому, що кількість осіб, які мають надмірну масу, прогресивно збільшується. В Європі ожиріння розвивається стрімкими темпами, і до 2025 р. очікується збільшення кількості хворих на ожиріння серед дорослого населення до 300 млн людей, а серед дітей – до 30 млн [1, 2, 5, 9].

На сьогодні в розвинутих країнах світу 25 % підлітків мають надмірну масу тіла, а 15 % – ожиріння. В Україні щорічно фіксують 18–20 тис. нових випадків ожиріння серед дітей та підлітків. У 2007 р. діагностовано 23 325 нових випадків цього захворювання (2,73 на 1000 відповідного населення). Захворюваність серед дітей від 0 до 14 років становила 2,6, а поширеність – 9,7 на 1000 відповідного населення. Серед підлітків 15–

17 років ці показники ще вищі: захворюваність – 3,37, поширеність – 15,6 на 1000 відповідного населення [4].

Діти, які страждають від повноти, як нещодавно зазначили канадські психіатри, оцінюють якість свого життя на такому ж рівні, як і онкологічні хворі. Хлопці з надмірною масою частіше від інших перебувають в епіцентрі конфліктів. Особливо нелегко доводиться і дівчаткам – вони в 5 разів частіше сваряться зі своїми подружками, ніж їх однолітки з нормальною масою [11].

Адикція та адиктивна поведінка є відносно новими поняттями і на сьогодні серед психологів існує багато розбіжностей у їх визначенні. Адиктивна поведінка (англ. addiction – схильність, згубна звичка) – зловживання однією або декількома хімічними речовинами, яке перебігає на фоні зміненого стану свідомості [8]. Адикція приваблює людину тим, що являє собою шлях найменшого опору. Складається суб'єктивне враження, що звертаючись до фіксації на якихось предметах чи діях, можливо не думати про свої проблеми,

забути про тривогу, втекти від складних ситуацій, використовуючи різні варіанти [6, 8].

До засобів адикції належить епізодичне чи регулярне приймання будь-яких речовин (алкоголю, тютюну, наркотиків, продуктів побутової хімії, медикаментів, солодощів), комп'ютерні та азартні ігри, заняття екстремальними видами спорту, трудового лізму тощо. Особливої актуальності на сьогодні набуває комп'ютерна адикція.

Незалежно від обраного засобу адикції, метою адиктивної поведінки є втеча від самотності, нудьги, емоційних і міжособистісних проблем, зняття напруженості і переживання інтенсивних емоцій. Процес настільки поглинає увагу людини, що починає управляти її життям. Людина стає безпомічною перед своєю пристрастю [3]. Вольові зусилля стають слабшими і не спроможні протистояти адикції.

Мета роботи: дослідити зв'язок маси тіла та прояви комп'ютерної адикції у підлітків.

Основні завдання дослідження: проаналізувати основні аспекти виникнення адикції та ожиріння; охарактеризувати механізми формування нервово-психічних захворювань при ожирінні та комп'ютерній адикції.

**Матеріали і методи.** Для проведення емпіричного дослідження використано такі методи: спостереження, анкетування, самооцінка, методи виявлення індексу маси тіла, методи статистичної обробки даних.

У дослідженні брали участь 41 особа підліткового віку (17 дівчат та 24 хлопці, учні середньої загальноосвітньої школи віком 14–15 років) з надмірною масою тіла або ожирінням та контрольна група – 10 осіб цієї ж вікової групи з масою тіла, яка вважається нормою.

Ми обстежили 41 особу підліткового та раннього юнацького віку (учні середніх та старших класів школи) з індексом маси тіла вище 25. Для верифікації ожиріння застосовували показник індексу маси тіла (ІМТ), який розраховується як співвідношення маси тіла (кг) до зросту ( $m^2$ ).

Характер розподілу жирової тканини визначали за допомогою коефіцієнта округлості талії / округлості стегон (ОТ/ОС). Величина ОТ/ОС для чоловіків  $> 1,0$  і жінок  $> 0,85$  свідчила про абдомінальний тип ожиріння.

Одночасно у групі обстежуваних було проведено анкетування, яке включало питання фізичної активності, харчових пріоритетів, визначення самооцінки та тривалості перебування за комп'ютером.

Для виявлення залежності підлітків від комп'ютерних ігор ми провели опитування 41 особи підліткового віку. Оскільки нами не виявлено існування спеціальних методик, ми використали питальник, який складено за основними показниками комп'ютерної залежності.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Відповідно до класифікації надмірної маси тіла залежно від ІМТ (ВООЗ, 1997 р.) всі обстежувані були поділені на 4 групи: I групу (контрольну) склали підлітки та старшокласники (10 осіб) з нормальною масою тіла (ІМТ 19–24,9), II групу склали особи зі схильністю до ожиріння (ІМТ 25–29,9), III групу – особи з I стадією ожиріння (ІМТ 30–34,9), IV групу – особи з II стадією ожиріння (ІМТ 35–39,9). Підлітків та старшокласників з ожирінням III ступеня серед обстежуваної категорії виявлено не було. До II групи хворих увійшло 27 підлітків та старшокласників (15 хлопчиків і 12 дівчаток), до III групи – 10 осіб (7 дівчаток і 3 хлопці), до IV – 4 особи (3 хлопці і 1 дівчинка). Для визначення характеру розподілу жирової клітковини (абдомінальний чи гіноїдний) оцінювали співвідношення ОТ до ОС.

Визначення співвідношення ОТ/ОС провели серед пацієнтів III–IV груп (відповідно з ожирінням I та II ступеня). У дослідженні брали участь 7 дівчат та 3 хлопці з ожирінням I ступеня та 1 дівчина і 3 хлопці з ожирінням II ступеня. Встановлено, що у 66,6 % хлопців (4 особи) наявний абдомінальний тип ожиріння і лише у 2 (43,4 %) – гіноїдний. Серед осіб жіночої статі у 75 % (6 осіб) з ІМТ вище 30 було встановлено гіноїдний тип ожиріння і у 2 (25 %) – абдомінальний. У підлітковому віці спостерігається вираженіша тенденція до абдомінального ожиріння серед осіб чоловічої статі і до гіноїдного ожиріння – у осіб жіночої статі.

При проведенні анкетування серед підлітків з приводу визначення власної самооцінки (тест на самооцінку) встановлено чіткий зв'язок з ІМТ. Найнижчу самооцінку мали обстежувані IV групи (особи з II ступенем ожиріння). Дівчата II–IV груп показали нижчий рівень самооцінки, ніж хлопці з аналогічних груп.

Отже, чим вищий ІМТ, тим нижча самооцінка у підлітка. З однаковим ІМТ у хлопців і дівчат нижча самооцінка притаманна дівчатам.

Найпоширеніша форма ожиріння – обмінно-аліментарна, можливість ожиріння збільшується при спадковій схильності (близько 40–50 % хворих) [5, 7, 10]. При аналізі генеалогічного дерева у обстежуваних пацієнтів II–IV груп виявлено обтяжений спадковий анамнез з приводу надмірної маси тіла або ожиріння. Так, серед пацієнтів II групи у 25 осіб (92,5 %) не мали обтяжений спадковий анамнез з приводу ожиріння; у пацієнтів III групи – у 7 осіб (70 %) один із батьків мав надмірну масу тіла або ожиріння; в осіб IV групи – у 3 обстежуваних (75 %) був обтяжений спадковий анамнез з приводу ожиріння. Співвідношення хлопчиків до дівчаток у III групі склало 3 до 4, у IV – 2 до 1.

При аналізі харчової поведінки обстежуваних підлітків та старшокласників було виявлено таке:

– у всіх обстежуваних з ІМТ вище 25 (II–IV груп) відсутній режим приймання їжі. Разом з тим лише 30 % підлітків із контрольної групи не дотримувалися режиму харчування;

– особи III групи (ІМТ 30–34,9) надавали перевагу їжі «в сухом'ятку», харчувалися 2–3 рази на добу (часто нехтуючи сніданок);

– підлітки з ожирінням II ступеня харчувалися 3–4 рази на день, надавали перевагу легкозасвоєваним вуглеводам, їжі швидкого приготування, фаст-фудам;

– вечірнє приймання їжі у більшості обстежуваних (90,2 %) з ІМТ вище 25 припадає на період з 22 до 23 год. Для порівняння у контрольній групі лише 3 % підлітків приймали їжу після 22 год.

Таким чином, спадковість відіграє певну роль у формуванні ожиріння у підлітків. Ймовірність виникнення ожиріння зростає, якщо обоє батьків страждають від ожиріння. У даному випадку стать підлітка не відіграє ніякої ролі.

При аналізі фізичної активності виявлено, що серед обстежуваних підлітків II групи 10 осіб (27 %) чоловічої статі приділяли фізичним навантаженням 2 год на тиждень, 12 осіб (44,8 %) – від 1 до 2 год на тиждень і 8 осіб (29,6 %) – менше 1 год на тиждень. Серед дівчат цієї ж групи 10 осіб (37 %) займалися фізичними навантаженнями 2–3 год на тиждень і 2 особи (7,4 %) 1–2 год на тиждень. Це свідчить про те, що дівчатка у підлітковому віці більше уваги приділяють зовнішності, зважають на думку оточуючих, більше намагаються відповідати «стандартам», ніж підлітки хлопці.

При аналізі фізичних навантажень серед підлітків III групи встановлено, що як хлопці, так і дівчата, фізичним навантаженням приділяли незначну

увагу – 7 підлітків з 10 фізичним вправам відводили менше 1 год на тиждень і 3 підлітки (2 хлопці, 1 дівчина) затрачали на фізичні навантаження 1–2 год на тиждень. Серед підлітків контрольної групи 70 % осіб фізичній активності приділяли не менше 3 год на тиждень. Обстежувані IV групи фізичним навантаженням приділяли увагу менше 1 год на тиждень.

Отже, виникненню та прогресуванню ожиріння сприяють малорухомий спосіб життя, знижена культура харчування, незбалансоване харчування, а всі ці фактори виникають через надмірне захоплення, а потім вже і залежність від комп'ютерних ігор та «бродіння» інтернет-сайтами.

**Висновки.** 1. Встановлено зв'язок маси тіла підлітків та комп'ютерної адикції. Збільшення маси тіла значно знижує самооцінку, особливо у дівчат, і є додатковим стресовим агентом, який підвищує тривожність у підлітків.

2. Комп'ютерна адикція сприяє перенапруженню нервової системи, зниженню фізичної активності, порушенню режиму харчування, створюючи всі передумови для розвитку ожиріння у підлітковому віці.

3. Встановлено, що комп'ютерна адикція формується значно швидше ніж інші адикції (наприклад, від куріння) тому є особливо небезпечною в час технологічного прогресу.

4. Виявлені чинники, окрім комп'ютерної адикції, впливають на формування ожиріння, і доведено, що ожиріння виникає не під впливом якогось конкретного чинника, а при їхньому комплексі.

5. Таким чином, утворюється замкнене коло. Ожиріння сприяє посиленню комп'ютерної адикції, а комп'ютерна адикція, у свою чергу, сприяє прогресуванню ожиріння.

### Список літератури

1. Белавина И. Г. Восприятие ребенком компьютера и компьютерных игр / И. Г. Белавина // Вопросы психологии. – 1993. – № 3. – С. 62–69.
2. Бернс Р. Развитие Я – концепции и воспитание / Р. Бернс. – М.: Прогресс, 1986. – 420 с.
3. Друзин В. Н. Профилактика игровой компьютерной аддикции подростков в детских оздоровительно-образовательных лагерях / В. Н. Друзин // Ярославский педагогический вестник. – 2011. – Т. 2, № 1. – С. 36–40.
4. Ендокринологія / за ред. П. М. Боднара. – Вінниця: Нова книга, 2010. – 464 с.
5. Боднар П. М. Метаболічний синдром / П. М. Боднар // Лікування та діагностика. – 2001. – № 4. – С. 24–28.
6. Ильин Е. П. Мотивация и мотивы / Е. П. Ильин. – СПб.: Питер, 2002. – 512 с.

7. Мала енциклопедія лікаря-ендокринолога / А. С. Єфімов, Н. А. Зуєва, М. Д. Тронько, Н. А. Скорбонська. – К.: Медкнига, 2007. – 360 с.
8. Мунтян П. Вид комп'ютерної аддикції: залежність від комп'ютерних ігор / П. Мунтян // Психологія залежності. – Минск: Харвест, 2004. – С. 143–151.
9. Сайт Державної установи «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України». – <http://www.iem.net.ua>
10. Клінічна ендокринологія в схемах і таблицях / М. І. Швед, Н. В. Пасечко, Л. П. Мартинюк [та ін.]. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2006. – 343 с.
11. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity / T. A. Wadden, R. I. Berkowitz, L. G. Womble [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 2005. – Vol. 353. – P. 2111–2120.



© Н. М. Гаврилюк

Научный руководитель: доц. Л. В. Наумова

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»***МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ АДДИКЦИИ И ЕЕ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ОЖИРЕНИЕМ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ**

**Резюме.** В работе представлены результаты анкетирования 41 подростка с ожирением и связь массы тела с проявлениями в них компьютерной аддикции. Определяли индекс массы тела и тип ожирения с помощью коэффициента окружность талии / окружность бедер, проводили анкетирование, которое включало вопросы физической активности, пищевых приоритетов, определение самооценки и продолжительности пребывания за компьютером.

По результатам анкетирования установлено связь массы тела подростков и компьютерной аддикции. Увеличение массы тела значительно снижает их самооценку, особенно у девушек, и является дополнительным стрессовым агентом, повышает тревожность у подростков. Установлено, что компьютерная аддикция формируется значительно быстрее, чем другие аддикции (например, курение), что представляет особую угрозу во время технологического прогресса. Она способствует перенапряжению нервной системы, снижению физической активности, нарушение режима питания, создавая все предпосылки для развития ожирения у подростковом возрасте. Установлено факторы, кроме компьютерной аддикции, которые также влияют на формирование избыточного веса, и доказано, что ожирение возникает не только под влиянием какого-то конкретного фактора, а при их комплексе, образуется замкнутый круг. Ожирение способствует усилению компьютерной аддикции, а компьютерная аддикция, в свою очередь, способствует прогрессированию ожирения.

**Ключевые слова:** аддикция, ожирение, подростковый возраст.

© N. M. Havryliuk

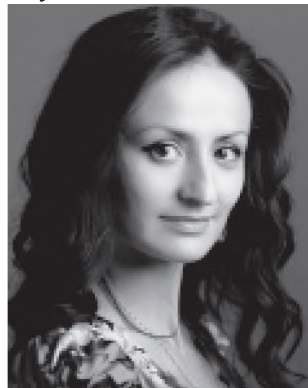
Scientific Supervisor : Assoc. Prof. L. V. Naumova

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»***MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL PECULIARITIES OF COMPUTER ADDICTION IN CONNECTION WITH OBESITY DURING ADOLESCENCE PERIOD**

**Summary.** The article adduces the results of the survey among 41 adolescents suffering from obesity in relation between body weight and manifestations of computer addiction. We determined the body mass index and type of obesity by the coefficient of waist/hip circumference and conducted surveys which included questions of physical activity, dietary priorities, self-determination and the length of stay in front of the computer.

According to results of the survey the relation of body weight and computer addiction of adolescents was made. The increased body weight significantly reduces self-esteem, especially in females, and it is an additional stress agent that increases anxiety in adults. It was found out that computer addiction is formed much faster than any other addiction (e.g. smoking), so it is especially dangerous in today's technological world. It contributes to strain the nervous system, decrease physical activity, diet violations, create preconditions for the development of obesity in teenagers. The factors besides computer dependence, which also affect the formation of excess weight were discovered and it is proved that obesity occurs not only under the influence of any particular factor, but while their complex presence, that forms an endless circle. Obesity enhances computer addiction, on other hand computer affection stimulates progression of obesity.

**Key words:** addiction, obesity, adolescence.



Гаврилюк Надія Михайлівна, студентка 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі внутрішньої медицини № 1. Результати наукової діяльності представлено в 11 публікаціях, з яких 4 – самостійні, 7 – у співавторстві. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Неодноразово брала участь у науково-практичних конференціях та олімпіадах.

УДК 616.127-005.4-071.3]-092.9

© **К. Г. Козаков**

Науковий керівник: доц. **А. В. Довбуш**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

## **МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ**

**Резюме.** Проведено дослідження морфометричних даних міокарда щурів у нормі та при ішемії, з використанням 32 тварин, на базі кафедри гістології та ембріології ТДМУ імені І. Я. Горбачевського. Встановлено, що структурна організація кардіоміоцитів щурів не має видових особливостей. Ішемія спричинила морфологічні зміни, що характеризувалися зменшенням площі м'язових волокон з  $79,31 \pm 1,63$  до  $73,54 \pm 0,88$  (тобто в 1,07 раза), збільшенням площі сполучної тканини з  $7,96 \pm 0,29$  в інтактних тварин до  $12,44 \pm 0,35$  в щурів з ішемізованим міокардом, судин – з  $12,37 \pm 0,53$  в інтактних тварин до  $14,02 \pm 1,03$  в щурів з ішемізованим міокардом. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення кардіоміоцитів зменшилось з  $0,13 \pm 0,001$  до  $0,11 \pm 0,001$ . Індекс Вогенворта артерій зріс із  $238,9 \pm 9,7$  в інтактних тварин до  $312,7 \pm 12,2$  в щурів з ішемізованим міокардом, артеріол – з  $269,0 \pm 12,4$  до  $608,1 \pm 26,1$ . Проведені гістологічні, ультраструктурні та морфологічні дослідження встановили, що ішемія спричинює морфологічні зміни в судинах міокарда, що призводять до порушення ендотеліальної регуляції кровотоку, внаслідок якого порушується гемодинаміка крові в судинах, і це викликає морфологічні зміни структури всього міокарда. Дані зміни вказують на порушення пластичних процесів кардіоміоцита і на розвиток енергетичного дефіциту в клітині.

**Ключові слова:** експериментальна ішемія, морфологічні особливості міокарда, ішемія міокарда.

**Вступ.** На даний момент серцево-судинні захворювання викликають майже 40 % усіх випадків смерті серед населення більшості розвинутих країн Європи [7]. При цьому більшість країн Центральної і Східної Європи має високі показники смертності від них порівняно з такими решти країн [6]. В нашій країні, як свідчить статистика, захворювання серцево-судинної системи посідають перше місце серед інших [9] у загальній захворюваності населення, є основною причиною передчасної інвалідності та смертності. Проблема серцево-судинної патології набула медико-соціального характеру [8]. Дослідження морфологічної структури серця при ішемії допоможе розкрити особливості перебігу процесів у досліджуваних структурах.

Мета роботи: встановлення закономірностей морфологічних змін у серцевому м'язі щурів за умов експериментальної ішемії.

Завдання дослідження: провести порівняльний аналіз гістологічних, субмікроскопічних, морфометричних показників будови різних параметрів міокарда щура в нормі; встановити характер

морфологічних змін міокарда при ішемії на світлооптичному та електромікроскопічному рівнях; дослідити особливості зміни морфометричних вимірів даного органа при ішемії.

**Матеріали і методи.** Матеріалом для досліджень були серця 32 щурів-самців. Дослідження мали експериментальний характер, досліджували серце при його ішемії. Для гістологічного дослідження матеріал обробили за стандартною методикою.

Для електронно-мікроскопічних досліджень маленькі шматочки міокарда попередньо фіксували в 2,5 % розчині глутаральдегіду (з активною реакцією середовища рН 7,2–7,4), приготованому на фосфатному буфері Міллоніга. Фіксований матеріал через 50–60 хв перенесли в буферний розчин і промивали протягом 20–30 хв. Постфіксацію шматочків органа здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хв, після чого проводили дегідратацію матеріалу в спиртах і ацетоні та заливали в епоксидні смоли згідно із загальноприйнятою методикою. Для вибору місця дослідження та орієнтації матеріалу робили напівтонкі зрізи, які фарбували

метиленовим синім. Ультратонкі зрізи міокарда, виготовлені на ультрамікроскопі УМПТ-7, фарбували 1 % водним розчином ураніацетату, контрастували цитратом свинцю за методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ЕМВ-100ЛМ [13].

Моделювання експериментальної ішемії міокарда в щурів проводили за методом М. А. Епинетова [14].

Статистичну обробку цифрових даних, отриманих при морфометричних дослідженнях, здійснювали методом варіаційної статистики. Достовірність різниці середніх величин та їх похибок оцінювали за критеріями Стьюдента–Фішера. Одержаний у результаті експерименту цифровий матеріал було систематизовано.

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

Проведені гістологічні дослідження міокарда інтактних щурів встановили, що міокард складається з м'язових волокон подовгастої форми, які утворюють анастомози, формуючи сітку. М'язові волокна утворені ланцюжками м'язових клітин шириною  $(14,7 \pm 0,4)$  мкм з одним або двома розміщеними посередині ядрами, що мають видовжену форму.

Існує кореляція між компонентами міокарда згідно з його морфологією: м'язові волокна –  $(79,31 \pm 1,3)$  %, сполучна тканина –  $(7,96 \pm 0,28)$  % і судини –  $(12,37 \pm 0,53)$  %. Кровопостачання міокарда здійснюється за рахунок судин різного калібру. Помірно розширений вигляд має вена, її стінка вистелена ендотелієм, а просвіт заповнений форменими елементами, що аглютинували.

Кровопостачання міокарда здійснюється судинами різних розмірів. У будові артерій чітко спостерігаються три шари, що утворюють стінку: внутрішній, середній та зовнішній. Внутрішній утворений сукупністю ендотеліальних клітин і підендотеліальним сполучнотканним шаром, середній – циркулярно розміщеними гладкими міоцитами з подовгастими ядрами, які на повздовжньому розрізі мають округлий вигляд, зовнішній, чи адвентиційний, – пухкою сполучною тканиною. Просвіт судини помірний, у ньому наявні формени елементи. Вена має здебільшого розширений просвіт, її стінка вистелена суцільною смужкою ендотелію, а в просвіті заповнена форменими елементами крові, здебільшого еритроцитами. Індекс Вогенворта артерій становить  $238,9 \pm 9,7$ , а для артеріол –  $269,0 \pm 12,4$ .

При електронно-мікроскопічному дослідженні серця інтактних тварин встановлено, що міокард утворюють м'язові волокна, побудовані зі скоротливих кардіоміоцитів. У центральній частині клітин розміщене ядро, що має овальну форму. Каріоплазма рівномірно заповнена дрібнозернистим і тонкофібрилярним матеріалом, містить одне або два ядра. Каріолема побудована двома ядер-

ними мембранами, рівномірним перинуклеарним простором, у ній наявні ядерні пори. Саркоплазма містить органели загального та спеціального призначення. Скоротливий апарат представлений міофібрилами, що мають впорядковано розташовані в складі саркомерів актинові й міозинові міофіламенти.

Мітохондрії розміщуються ланцюжками між міофібрилами та утворюють скупчення біля ядра. В їх помірної електронної щільності матриці спостерігаються добре структуровані кристи. Саркоплазматична сітка розвинена помірно. Вона у вигляді системи каналців розташовується біля міофібрил та сарколеми.

Субмікроскопічно між м'язовими волокнами досить часто виявляють судини мікроциркуляторного русла. Кровоносні капіляри мають типову для цих структур будову – це гемокапіляри соматичного типу. Ці структури мають помірні просвіти, в яких наявні еритроцити. В ендотеліоцитах розрізняють ядерну і тонку цитоплазматичну ділянки. Навколо подовгастої форми ядер розташовано небагато органел. Базальна мембрана неширока, чітко контурована. Периферійні ділянки ендотеліоцитів суцільні, в цитоплазмі багато піноцитозних пухирців і кавеол, наявні рибосоми, поодинокі мітохондрії.

Отже, проведені мікроскопічні дослідження міокарда інтактних щурів не встановили видових особливостей будови структурних компонентів і будуть використані для порівняльного аналізу морфологічних досліджень міокарда щурів за різних умов експерименту [1, 2, 4].

При експериментальному моделюванні ішемії гістологічні зміни міокарда лівого шлуночка серця тварин проявляються порушенням співвідношення структурних компонентів. Було встановлено, що середнє значення площі м'язових волокон становить  $(73,54 \pm 0,88)$  %, що в 1,07 раза менше показників норми (табл. 1).

Це відбувається внаслідок перескорочення міофібрил. Цитоплазма кардіоміоцитів набуває інтенсивно оксифільного забарвлення. Ширина кардіоміоцитів також зменшена, середнє значення дорівнює  $(13,3 \pm 0,5)$  мкм, що в 1,08 менше відносно показників норми.

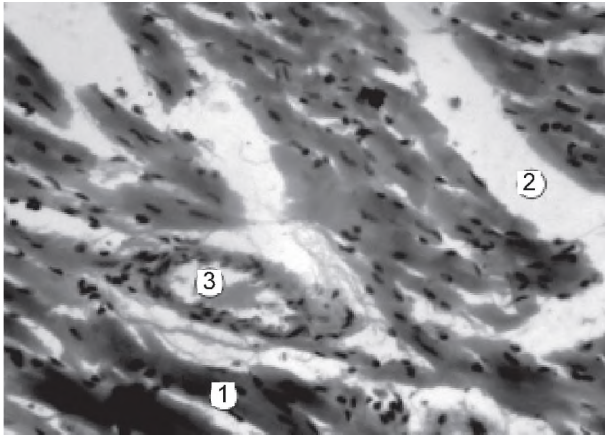
Площа сполучної тканини збільшується в 1,36 раза і становить  $(12,44 \pm 0,35)$  %. Це спричинено набряком аморфного компонента, потовщені внаслідок ущільнення волокнисті структури і формують потовщені фібрили. Ущільнені кардіоміоцити містять перенапружені контрактурні елементи. Слабо виражена поперечна посмугованість (рис. 1).

Структурні зміни міокарда щурів при ішемії зумовлені порушенням складових компонентів кровопостачання. Артерії кровонаповнені, в

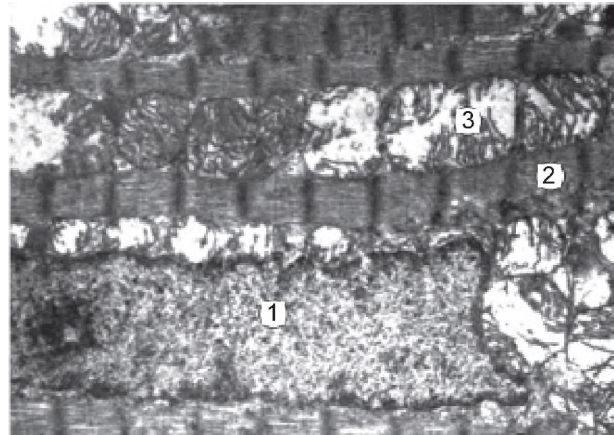


Таблиця 1. Морфометричні параметри компонентів міокарда щурів при ішемії та в інтактних тварин

Параметр	Інтактні тварини	Ішемія
М'язові волокна, %	79,31±1,63	73,54±0,88
Сполучна тканина, %	7,96±0,28	12,44±0,35
Судини, %	12,37±0,53	14,02±1,03
Ширина кардіоміоцитів, мкм	14,4±0,4	13,3±0,5
Ядерно-цитоплазматичне співвідношення кардіоміоцитів	0,13±0,01	0,11±0,01
Індекс Вогенворта артерій	238,9±9,7	312,7±12,2
Індекс Вогенворта артеріол	269,0±12,4	608,1±26,1



**Рис. 1.** Морфологічні зміни міокарда щура при ішемії. Ущільнені м'язові волокна (1), набрякла сполучна тканина (2), склеротична артерія (3). Забарвлення гематоксиліном еозиним. x400.



**Рис. 2.** Ультраструктурні зміни кардіоміоцита при ішемії. Ядро з інвагінаціями каріолеми (1), перескорочені міофібрили (2), гіпертрофовані мітохондрії (3). x10 000.

просвіті спостерігаються аглютиновані формени елементи крові та фібрилярні структури. Індекс Вогенворта артерій зростає в 1,23 раза і дорівнює  $312,7 \pm 12,2$ , а в артеріолах цей показник становить  $608,1 \pm 26,1$ , що у 2,26 раза більше відносно норми. Ендотелій набув хвилястого вигляду, місцями зруйнований. Набряклі ендотеліоцити формують довгі випинання в просвіт судини, містять пікнотично змінені ядра.

Середня оболонка утворена перескороченими гладкими міоцитами з подовгастої форми ядрами та інтенсивно оксифільною цитоплазмою. Розширена адвентиція зливається з периваскулярною ділянкою, вона утворена набряклою міжклітинною речовиною і лізованими волокнистими структурами сполучної тканини.

Електронно-мікроскопічні дослідження серця тварин при експериментальній ішемії встановили змінені кардіоміоцити, ядра яких містять інвагінації каріолеми, в їх каріоплазмі наявні осміофільні гетерохроматинові ділянки, а також невеликі компактні ядереця. Для скоротливого апарату характерні перескорочення міофібрил, порушення впорядкованого розташування саркомерів, змінені розміри ізотропних та анізотропних смуг. У парануклеарній зоні та між міофібрилами розташовані численні гіпертрофовані мітохондрії з просвітленим матриксом та частково редукованими кристами (рис. 2).

Субмікроскопічні дослідження кардіоміоцитів серця щурів при гіпоксії встановили глибокі зміни компонентів цитоплазми, а саме скоротливих міофібрил. Втрачається структурна організація саркомер, пошкоджена будова міофібрил, наявний лізис периферійних ділянок міофіламентів, тому вони місцями стоншені.

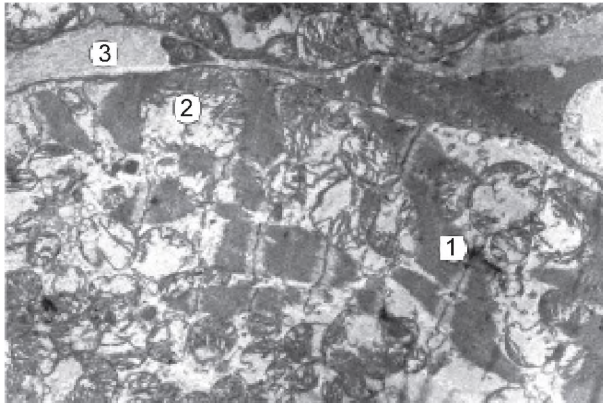
На деяких ділянках відбувається перескорочення міофібрил. У саркоплазмі між міофібрилами спостерігаються мітохондрії різних розмірів, деякі з них гіпертрофовані, містять гомогенний просвітлений матрикс і редуковані кристи. Канальці агранулярної ендоплазматичної сітки мають розширений вакуолоподібний вигляд. Міжклітинний простір між каріоміоцитами розширений і заповнений аморфною речовиною (рис. 3).

Деструктивні зміни будови вен зумовлені порушеннями крововідтоку міокарда щурів при експериментальній ішемії. Просвіт розширеної вени заповнений сладж-ефектами.

Стінка вистелена набряклими ендотеліоцитами з пікнотичними ядрами. Глибокі інвагінації утворюють пошарові структури ендотелію. Потовщена адвентиційна оболонка утворена набряклою сполучною тканиною (рис. 4).

Проведені субмікроскопічні дослідження серця тварин при експериментальній ішемії встановили, що кровоносні капіляри мають розширені та звужені кровонаповнені просвіти, в яких спосте-





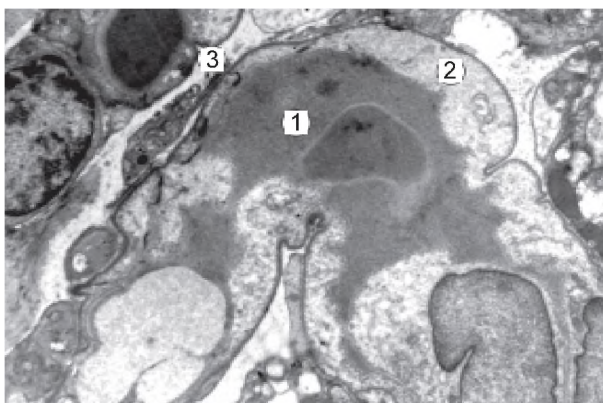
**Рис. 3.** Ультраструктура міокарда тварини при експериментальній ішемії. Пошкоджені міофібрили кардіоміоцита (1), деструктивно змінені мітохондрії (2), розширений міжклітинний простір (3). x10 000.

рігаються формені елементи крові, переважно еритроцити.

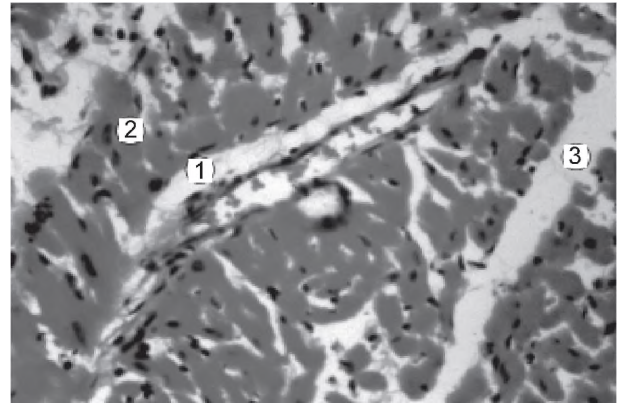
Ядра ендотеліоцитів містять поодинокі, місцями глибокі інвагінації каріолеми. Гетерохроматинові осміофільні ділянки розміщені вздовж каріолеми, проте центральна частина каріоплазми є електроннопрозорою. Субмікроскопічно спостерігаються нечітко контуровані ядерні мембрани, перинуклеарний простір локально розширений, а ядерні пори виявляються погано, що свідчить про низьку функціональну активність ядер ендотеліоцитів. Люменальна поверхня ендотеліоцитів містить мало мікроворсинок, наявні окремі цитоплазматичні випинання. Характерним є невисокий вміст у цитоплазмі піноцитозних пухирців і кавеол (рис. 5).

Описаний вище морфологічний стан ендотеліальних клітин свідчить про порушення транскапілярного обміну.

Електронно-мікроскопічні дослідження встановили, що деякі гемокапіляри мають нерівно потовщену базальну мембрану підвищеної електронної щільності. Перикапілярний простір місцями розширений. Цитоплазма ендотеліоцитів має набряк-



**Рис. 5.** Фрагмент гемокапіляра міокарда. Серце тварини при експериментальній ішемії. Просвіт капіляра (1), цитоплазма ендотеліоцита (2), базальна мембрана (3). x10 000.

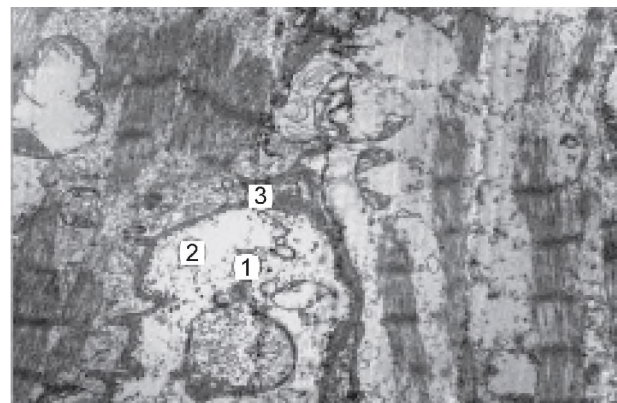


**Рис. 4.** Гістологічний стан міокарда щура при ішемії. Кардіоміоцити (1), периваскулярний набряк (2), набряк сполучної тканини (3). Забарвлення гематоксиліном еозином. x400.

лий вигляд, тому фенестри відсутні, гіпертрофовані органели розширені у вигляді пухирців і вакуолей; наявні дрібні численні піноцитозні пухирці. Просвіт більшості гемокапілярів звужений, заповнений форменими елементами крові.

Субмікроскопічно спостерігаються морфологічні зміни в кардіоміоцитах, зокрема наявні окремі гіпертрофовані мітохондрії, що мають просвітлений матрикс і частково редуковані кристи. Наявні невеликі каналці гранулярної ендоплазматичної сітки та розширені цистерни комплексу Гольджі. Встановлено, що окремі ділянки міофібрил мають стоншений вигляд внаслідок їх лізису, спостерігається порушення впорядкованого розташування саркомерів (рис. 6).

Таким чином, проведені гістологічні дослідження міокарда щурів при ішемії встановили суттєві реактивні зміни: зменшення м'язових волокон, кардіоміоцитів, набряк сполучної тканини, розширення і кровонаповнення вен, а також склеротичні зміни будови стінки артерій. За умов експериментальної ішемії виявлено значні судинні розлади, що негативно впливають на гістоструктуру міокарда.



**Рис. 6.** Ультраструктура гемокапіляра міокарда тварини при експериментальній ішемії. Просвіт капіляра (1), набрякла цитоплазма ендотеліоцита (2), потовщена базальна мембрана (3). x10 000.

Гістологічні дослідження міокарда інтактних щурів підтверджують загальні закономірності структурної організації його компонентів і не встановлюють видових особливостей його будови [3, 4].

Внаслідок ішемії в структурних компонентах міокарда спостерігається ряд змін: середнє значення площі м'язових волокон зменшилось в 1,07 раза у результаті перескорочення міофібрил. Цитоплазма набула інтенсивнішого оксифільного

забарвлення, що, найімовірніше спричинено розвитком ацидозу внаслідок посилення процесів гліколізу. Ширина кардіоміоцитів зменшилась в 1,08 раза (рис. 7).

Площа сполучної тканини зросла в 1,36 раза, найімовірніше, внаслідок посилення фібропластичного процесу, через розвиток гіпоксії. Виявлено перенапружені скорочувальні елементи. Слабо виражена поперечна посмугованість.

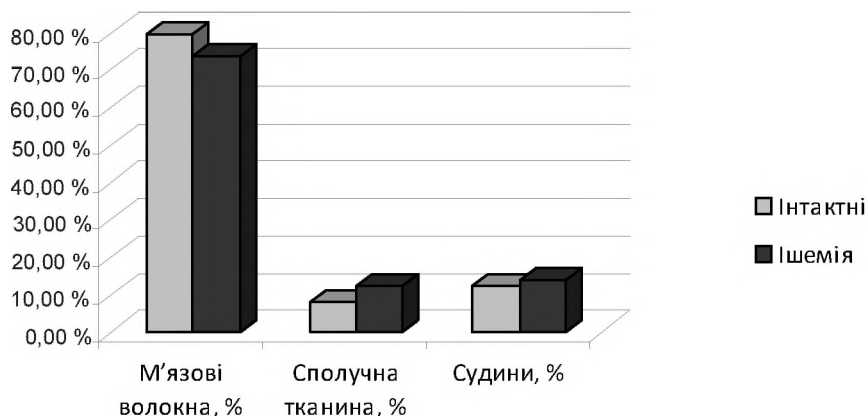


Рис. 7. Морфометричні відсоткові співвідношення компонентів міокарда інтактних тварин і щурів з ішемізованим міокардом.

Субмікроскопічні дослідження кардіоміоцитів встановили, що в них спостерігаються зміни ядер та цитоплазми. Каріолема утворює інвагінації, в каріоплазмі спостерігається збільшення площі гетерохроматину, що свідчить про транскрипційну інертність ДНК і, як наслідок, порушення пластинних процесів. Міофібрили стоншені, з порушеною будовою, між міофібрилами спостерігаються різних розмірів мітохондрії з пошкодженими кристами і гомогенним матриксом, це, у свою чергу, спричинює дефіцит АТФ внаслідок розладів тканинного дихання та окисного фосфорилування. Наявні

невеликі мітохондрії зі світлим матриксом, в якому мало крист. Канальці ендоплазматичного ретикулума нерівномірно розширені, вакуолеподібні.

Морфологічні зміни міокарда при ішемії зумовлені порушенням компонентів кровопостачання. Артерії кровонаповнені, у просвіті спостерігаються аглютиновані формені елементи крові та фібрилярні структури. Індекс Вогенворта артерій збільшився в 1,23 раза, індекс Вогенворта артеріол – у 2,26 раза відносно норми. Ендотелій набув хвилястого вигляду, місцями зруйнований (рис. 8).

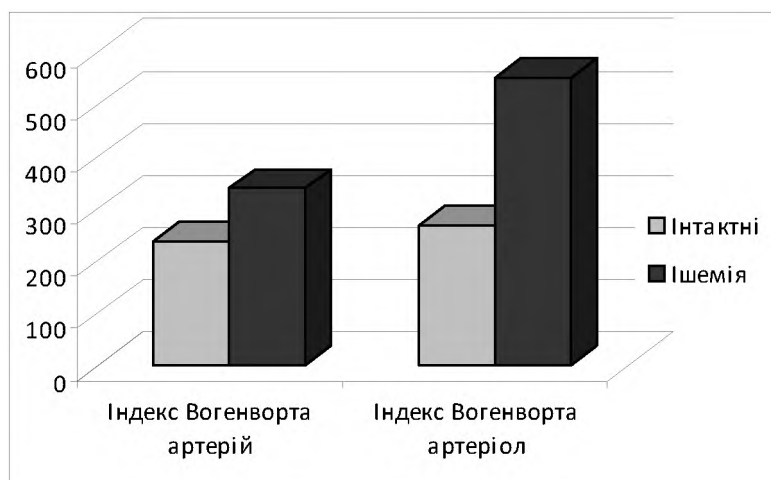


Рис. 8. Морфометричні співвідношення компонентів міокарда інтактних тварин та щурів з ішемізованим міокардом.

Електронно-мікроскопічно спостерігається набряк цитоплазматичної частини ендотеліоцитів, мітохондрії з просвітленим матриксом та частково редукованими кристами, що свідчить про порушення процесів тканинного дихання і, таким чином, розвиток енергодефіциту. Канальці ЕПР і комплекс Гольджі розширені, базальна мембрана потовщена.

**Висновки.** 1. Структурна організація кардіоміоцитів щурів не має видових особливостей, саркоплазма містить органели загального та спеціального призначення, сусідні кардіоміоцити контактують між собою за допомогою комплексу контактів – вставних дисків. Для міофібрил кардіоміоцитів серцевої м'язової тканини характерна поперечна посмугованість, зумовлена чергуванням темних та світлих смуг, скоротливий апарат представлений міофібрилами, що мають впорядковано розташовані в складі саркомерів актинові й міозинові міофіламенти. Мітохондрії розміщуються ланцюжками між міофібрилами та утворюють скупчення біля ядра. Волокна кардіоміоцитів відмежовують прошарки пухкої сполучної тканини з кровоносними судинами, нервами, фібробластами.

2. Ішемія міокарда викликає структурні зміни, що проявляються зменшенням площі м'язових волокон з  $79,31 \pm 1,63$  до  $73,54 \pm 0,88$  (тобто в 1,07 раза), збільшенням площі сполучної тканини з  $7,96 \pm 0,29$  в інтактних тварин до  $12,44 \pm 0,35$  в щурів з ішемізо-

ваним міокардом, судин – з  $12,37 \pm 0,53$  в інтактних тварин до  $14,02 \pm 1,03$  в щурів з ішемізованим міокардом. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення кардіоміоцитів зменшилось з  $0,13 \pm 0,001$  до  $0,11 \pm 0,001$ . Індекс Вогенворта артерій зріс із  $238,9 \pm 9,7$  в інтактних тварин до  $312,7 \pm 12,2$  в щурів з ішемізованим міокардом, артеріол – з  $269,0 \pm 12,4$  до  $608,1 \pm 26,1$ .

3. Проведені гістологічні, ультраструктурні та морфологічні дослідження встановили, що ішемія спричинює морфологічні зміни в судинах міокарда, що призводять до порушення ендотеліальної регуляції кровотоку, внаслідок якого порушується гемодинаміка крові в судинах [5, 11], і це викликає морфологічні зміни структури всього міокарда [10, 12]. Дані зміни вказують на порушення пластичних процесів кардіоміоцита і на розвиток енергетичного дефіциту в клітині.

4. Середня оболонка утворена перескороченими гладкими міоцитами з оксифільною цитоплазмою. Розширена адвентиція зливається з периваскулярною ділянкою, що утворена набряклою міжклітинною речовиною і лізованими структурами сполучної тканини. Деструктивні зміни будови вен зумовлені порушенням крововідтоку, їх просвіт заповнений складж-елементами.

5. Електронно-мікроскопічні дані підтверджують дані світлової мікроскопії і дозволяють провести детальніший аналіз морфологічних змін при ішемії.

### Список літератури

1. Гистология / под ред. Э. Г. Улумбекова, Ю. А. Челышева. – М. : Медицина, 1998. – 960 с.
2. Луцик О. Д. Гистология людини / О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак. – Львів : Мир, 1992. – 399 с.
3. Гистология / под ред. Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. – М. : Медицина, 1999. – 745 с.
4. Anthony Mescher L. Junqueira's Basic Histology, Twelfth Edition / Anthony L. Mescher. – McGraw-Hill Companies Indiana University School of Medicine Bloomington: Indiana, 2010.
5. Патологическая физиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / под ред. Л. Лилли ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, Лаборатория знаний, 2003. – 598 с.
6. Ganong's Review of Medical Physiology, Twenty-Third Edition. – McGraw-Hill Companies, 2010.
7. Peter Libby. Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine / Peter Libby. – 8<sup>th</sup> ed. – ISBN 978-5-91713-061-3.
8. Гавриш А. С. Морфогенез порушень мікроциркуляції в міокарді при хронічній ішемічній хворобі серця / А. С. Гавриш // Кровообіг та гомеостаз. – 2004. – № 2. – С. 89–95.
9. Ехнева Т. Л. Заболеваемость болезнями системы кровообращения и смертность от них населения Украины старше трудоспособного возраста за период 1996–2005 гг. / Т. Л. Ехнева, В. Н. Веселова, В. М. Норинская // Пробл. старения и долголетия. – 2007. – 16, № 2. – С. 171–185.
10. Патологическая анатомия : учебник : в 2 т. / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М. : Медицина, 2000. – 528 с.
11. Raminder Kumar. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease / Kumar Raminder, Ann Abbas // Sanders Elsevier, 2010.
12. Rubin R. Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine 6<sup>th</sup> ed / Raphael Rubin, S. David Strayer, Williams Lippincott, Wolters a Wilkins. – Kluwer business, 2012.
13. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих / Б. Уикли; пер. с англ. – М. : Мир, 1975. – 324 с.
14. Пат. RU № 2243595 С2 МПК G09B23/28. Способ моделирования ишемического повреждения миокарда у крыс / Епинетов М. А. – 21.11.02.



© К. Г. Козаков

Научный руководитель: доц. А. В. Довбуш

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

**Резюме.** Проведено исследование морфометрических данных миокарда крыс в норме и при ишемии, с использованием 32 животных, на базе кафедры гистологии и эмбриологии ТГМУ имени И. Я. Горбачевского. Установлено, что структурная организация кардиомиоцитов крыс не имеет видовых особенностей. Ишемия вызвала морфологические изменения, которые характеризовались уменьшением площади мышечных волокон с  $79,31 \pm 1,63$  до  $73,54 \pm 0,88$  (т.е. в 1,07 раз), увеличением площади соединительной ткани с  $7,96 \pm 0,29$  в интактных животных до  $12,44 \pm 0,35$  у крыс с ишемизированным миокардом, сосудов – с  $12,37 \pm 0,53$  в интактных животных до  $14,02 \pm 1,03$  у крыс с ишемизированным миокардом. Ядерно-цитоплазматическое соотношение кардиомиоцитов уменьшилось с  $0,13 \pm 0,001$  до  $0,11 \pm 0,001$ . Индекс Вогенворта артерий вырос с  $238,9 \pm 9,7$  в интактных животных до  $312,7 \pm 12,2$  у крыс с ишемизированным миокардом, артериол – с  $269,0 \pm 12,4$  до  $608,1 \pm 26,1$ . Проведенные гистологические, ультраструктурные и морфологические исследования установили, что ишемия вызывает морфологические изменения в сосудах миокарда, приводящие к нарушению эндотелиальной регуляции кровотока, вследствие которого нарушается гемодинамика крови в сосудах, и это вызывает морфологические изменения структуры всего миокарда. Данные изменения указывают на нарушение пластических процессов кардиомиоцита и на развитие энергетического дефицита в клетке.

**Ключевые слова:** экспериментальная ишемия, морфологические особенности миокарда, ишемия миокарда.

© К. Н. Kozakov

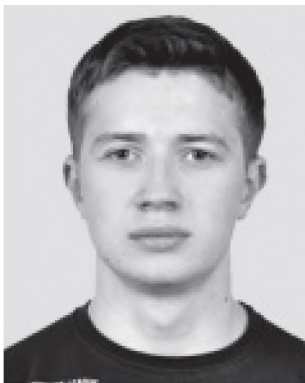
Scientific supervisor: Assoc. Prof. A. V. Dovbush

*SHEI «Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## **MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF MYOCARDIUM AT EXPERIMENTAL ISCHEMIA**

**Summary.** A study of morphometric data of myocardium of rats in norm and at ischemia, using 32 animals, at the base of the Department of Histology and Embryology of TSMU by I. Ya. Horbachevsky. It was established that the structural organization of cardiomyocytes in rats has no specific features. Ischemia caused morphological changes which characterized by a decrease in the area of muscle fibers from  $79,31 \pm 1,63$  to  $73,54 \pm 0,88$  (in 1.07 times) increase in the area of connective tissue from  $7,96 \pm 0,29$  in intact animals to  $12,44 \pm 0,35$  in animals with ischemic myocardium, blood vessels – from  $12,37 \pm 0,53$  in intact rats to  $14,02 \pm 1,03$  in rats with ischemic myocardium. Nuclear-cytoplasmic ratio cardiomyocytes decreased from  $0,13 \pm 0,001$  to  $0,11 \pm 0,001$ . Vohenvort index arteries increased from  $238,9 \pm 9,7$  in intact animals to  $312,7 \pm 12,2$  in rats with ischemic myocardial arterioles – from  $269,0 \pm 12,4$  to  $608,1 \pm 26,1$ . Conducted histological, ultrastructural and morphological studies established that ischemia entail morphological changes in the vessels of the myocardium, leading to disruption of endothelial regulation of blood flow, impaired hemodynamics in blood vessels, and consequently leads to morphological changes in the structure of all infarction. These changes indicate a violation of plastic processes cardiomyocytes and energy deficiency in the cell.

**Key words:** experimental ischemia, morphological peculiarities, myocardial ischemia.



Козаков Костянтин Григорович, студент 5 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі гістології та ембріології. Є учасником програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Неодноразово брав участь у науково-практичних конференціях.



УДК 614.27:615.12

© **Х. І. Курило, М. Б. Демчук**

Науковий керівник: проф. **Т. А. Грошовий**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ОБСЛУГОВУВАННЯ ВІДВІДУВАЧІВ АПТЕЧНИХ ЗАКЛАДІВ НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ**

**Резюме.** На основі проведеного анкетного опитування здійснено сегментацію покупців аптечних закладів за соціально-демографічними, географічними та соціально-економічними принципами. На підставі аналізу результатів опитування відвідувачів аптек досліджено основні фактори, які визначають вибір аптеки.

**Ключові слова:** сегментація споживачів, анкетне опитування, апріорне ранжування факторів, рівень обслуговування, оформлення аптеки.

**Вступ.** Стрімкий розвиток фармацевтичної галузі України супроводжується розширенням аптечної мережі, зростанням конкуренції на ринку. Аптекам доводиться докладати значних зусиль для залучення клієнтів, підтримання конкурентоспроможності і досягнення максимального прибутку. Визначальну роль у цьому процесі відіграють такі складові фармацевтичного обслуговування, як якість логістичного обслуговування, оформлення залу обслуговування аптеки, якість фармацевтичних товарів, рівень фармацевтичної опіки [1, 2].

Рішення щодо прийомів і методів приваблення до себе споживача і стимулювання здійснення ним покупки приймають керівники аптечних організацій. Інформація про клієнтів аптеки дозволяє керівництву скорегувати підходи до формування ринкової політики підприємства, краще зрозуміти бажання і потреби споживачів [4, 5]. Мета роботи: визначення особливостей потреб відвідувачів аптечних установ на регіональному рівні, встановлення факторів, які формуватимуть вибір аптеки споживачем.

**Матеріали і методи.** У процесі маркетингового дослідження використовували методи анкетування та апріорного ранжування факторів. Об'єктом дослідження була анкета, яка містила запитання, систематизовані в блоки. Перша група складалася із загальних факторів, які включали доступність ціни, ширину асортименту фармацевтичних товарів, що пропонує аптека, зручність місця розташування аптеки. Другий блок – рівень сервісу обслуговування: компетентність, комунікабельність прові-

зора, культура та швидкість обслуговування, наявність різних видів знижок, доставка ліків на дім, режим роботи та ін. Фактори оформлення аптеки, а саме наявність фірмового імені, дитячого куточка та місця відпочинку споживача у залі обслуговування, особливості розміщення товарів, рекламні акції визначали третю групу запитань.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням методу апріорного ранжування факторів. Кожну групу факторів оцінювали за порядковою шкалою від 1 до 10. Цифри відповідали місцю, відведеному опитуваним респондентом даному фактору у ранжувальному ряду. Цифра «10» присвоюється фактору, який на думку опитуваного є найбільш вагомим при виборі аптеки. Фактору, який за думкою експерта йде за своїм значенням наступним за попереднім, присвоюється ранг «9» і т. д. Дозволяється двом або декільком факторам присвоювати один і той же ранг. Результати опитування зводили у таблицю і проводили їх статистичний аналіз [3].

Статистичне опрацювання даних анкет проведено з використанням програмного забезпечення Microsoft Office Excel. Проаналізовано результати анкетного опитування відвідувачів аптечних установ, розташованих у різних районах м. Тернополя і області.

**Результати дослідження та їх обговорення.** З метою визначення соціально-демографічного, поведінкового та економічного профілю сучасного клієнта аптечного закладу нами було проведено

анкетне опитування відвідувачів аптек у Тернопільській області. Вибірку сформували 200 респондентів, які оцінили за 10-бальною шкалою запропоновані у анкеті показники. Серед клієнтів аптек більш активно брали участь в опитуванні жінки, які становили 66 %. У вибірку потрапили 33 % людей віком до 30 років, 40 % – опитаних віком від 31 до 50 років, 27 % – віком від 51 року.

Серед загальних факторів у всіх вікових групах на першому місці залишалася доступність цін (8,74 бала – у групі опитуваних віком до 30 років; 9,3 бала – у віковій категорії від 31 до 50 років та 9,4 бала – серед опитаних віком після 51 року). Другу позицію у всіх вікових групах займає зручність місця розташування аптеки (8,18 бала – для респондентів віком до 30 років; 8,5 бала – у віковій категорії від 31 до 50 років та 8,8 бала – серед опитаних віком після 51 року). Третє місце посіла широта асортименту лікарських засобів.

У другій групі факторів, які разом визначають рівень обслуговування в аптеці, найбільш вагомими для споживачів стали швидкість та загальна культура обслуговування, а також наявність знижок.

Споживачі віком від 50 років відзначили як найбільш важливі перш за все культуру обслуговування в аптеці, професійну компетентність провізора, а також швидкість обслуговування.

Третю групу факторів сформували чинники, які визначають особливості одягу працівників та оформлення аптеки. Споживачі всіх вікових категорій відзначили важливість наявності місця відпочинку споживача та дитячого куточка, а також розподіл товарів по окремих вітринах. Найменш важливими виявилися рекламні акції у засобах масової інформації та на окремі лікарські препарати (рис. 1).

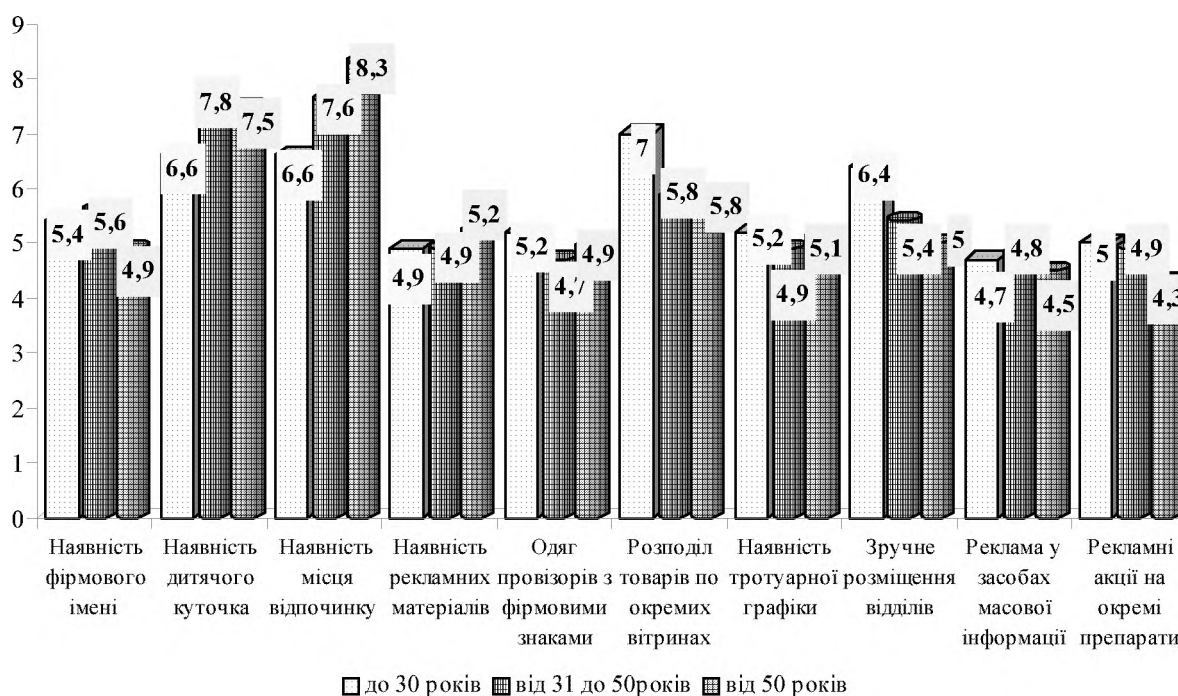


Рис. 1. Розподіл факторів оформлення аптеки, перевагу яким надали респонденти різних вікових категорій.

При проведенні анкетування включали також географічний профіль: проводили розподіл споживачів з врахуванням типу пункту проживання (66 % відвідувачів аптек місцем проживання вказали місто, 34 % – село).

При аналізі важливості загальних факторів в обох групах на першому місці залишалася доступність цін (9,1 бала – у групі міських жителів; 9,4 бала – для сільських жителів). Другу позицію займає зручність місця розташування аптеки (8,7 бала – для респондентів, що проживають у місті; 8,8 бала – у респондентів, що проживають у селі). Третє

місце посіла широта асортименту лікарських засобів – 8,3 бала для міських жителів та 8,2 бала – для сільських жителів.

При оцінці групи факторів, що формують загальний рівень сервісу обслуговування, міські жителі надали перевагу загальній культурі обслуговування аптеки (8,8 бала) та швидкості обслуговування і професійній компетентності (8,6 бала).

Результати опитування сільських жителів щодо важливості чинників, які визначають сервіс обслуговування, свідчать, що найбільш актуальними для них є: наявність знижок та професійна

компетентність, найменш важливим – дисконтні картки.

У наступній групі факторів споживачі оцінювали чинники щодо оформлення аптеки. Як міські, так і сільські жителі акцентували увагу на необхідності створення в аптеці місця для відпочинку дітей та дорослих. Третє місце зайняв такий чинник, як розподіл товарів по окремих вітринах. Як елемент соціально-економічної сегментації клієнтів аптеки обрали розподіл споживачів за рівнем

доходів. Опитаних респондентів було поділено на групи за рівнем доходів до 1000 грн, до 2000 грн, до 5000 грн і більше 5000 грн. Споживачі з рівнем доходу до 1000 грн відзначили актуальність таких чинників, як доступність ціни, широкий асортимент лікарських засобів і біологічно активних добавок. При цьому, на відміну від споживачів із рівнем доходу до 2000 і до 5000 грн, такий фактор, як зручність місця розташування аптеки, оцінили досить низько (рис. 2).

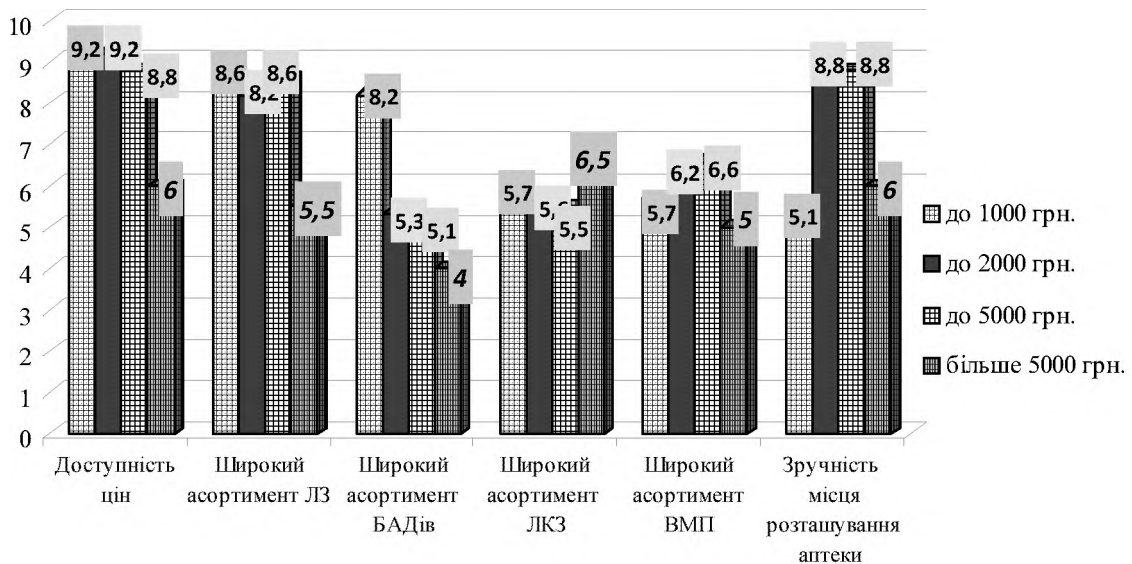


Рис. 2. Розподіл загальних факторів, перевагу яким надали респонденти з різним рівнем доходів.

Відвідувачі аптеки з рівнем доходу до 1000 грн і до 2000 грн у групі факторів, що визначають рівень обслуговування, найбільш вагомими вважають фактор наявності знижок та фактори швидкості і загальної культури обслуговування. Найнижче оцінили вагомість такого фактора, як доставку ліків на дім.

При оцінці факторів оформлення аптеки споживачі акцентували увагу на необхідності створення в аптеці місця для відпочинку та розподіл товарів по окремих вітринах, рекламні акції на окремі препарати (рис. 3).

Результати проведеного анкетного опитування споживачів аптечного асортименту свідчать про те, що найважливішим для більшості клієнтів залишається все-таки економічна складова – доступність цін на фармацевтичні товари. Низька платоспроможність населення, досить складна економічна ситуація в області й у країні загалом несе значний відбиток на вибір споживача.

Незважаючи на достатньо велику кількість аптечних закладів на території країни, респонденти відзначили вагомість такого чинника, як зручність розташування аптеки. Також клієнти аптек акцентують увагу на важливості наявності в аптеках

широкого асортименту лікарських засобів та виробів медичного призначення.

Важливими чинниками при виборі аптек споживачами залишається рівень обслуговування. Саме якісний рівень фармацевтичного обслуговування значною мірою забезпечує високу конкурентоспроможність аптечних закладів. Проведене опитування підтвердило, що головною послугою, яку надає аптека, є професійна порада провізора. У поняття якісного обслуговування споживач вкладає високу культуру спілкування, компетентну професійну пораду провізора, що набуває значної актуальності в умовах використання концепції відповідального самолікування.

Аналіз даних стосовно впливу інтер'єру, оформлення торгового залу, зовнішнього вигляду працівників, а також низки комунікаційних заходів, які може проводити аптека, свідчать, що для всіх сегментів споживачів найважливішим є наявність місця відпочинку споживача та дитячого куточка. Тому керівникам аптечних установ варто акцентувати увагу на оформленні комфортного, окремо відведеного місця для відвідувачів.

**Висновки.** 1. На основі проведеного анкетного опитування здійснено сегментацію покупців



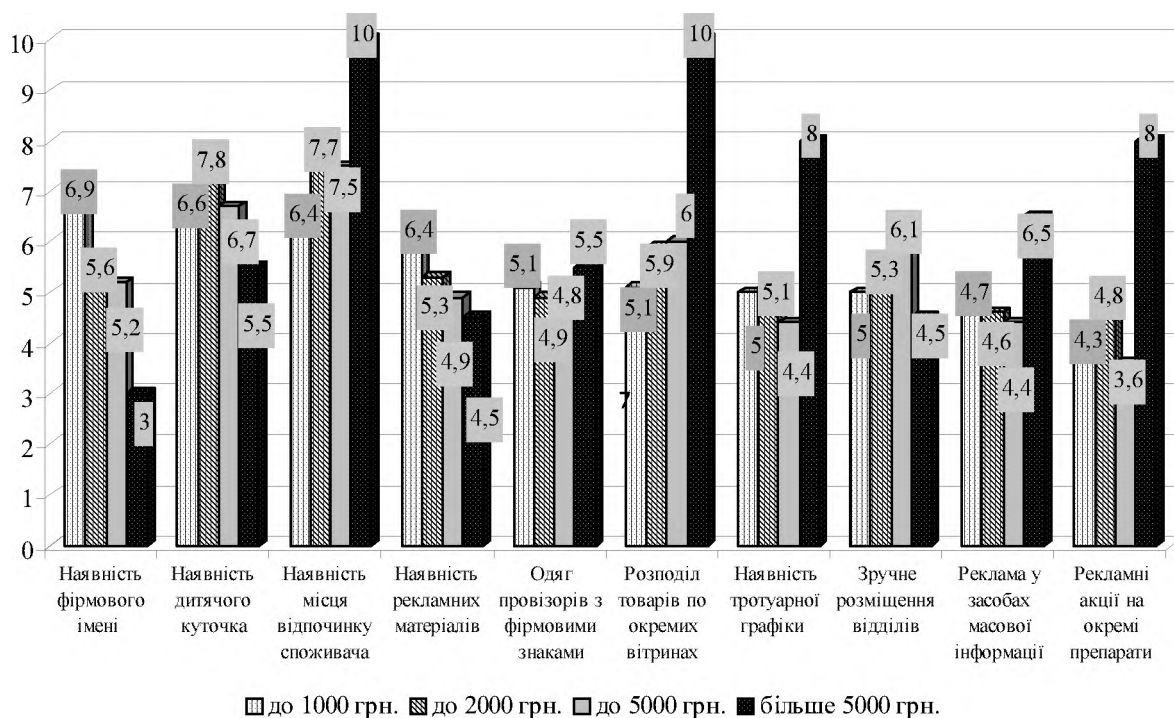


Рис. 3. Розподіл факторів оформлення аптеки, перевагу яким надали респонденти з різним рівнем доходів.

аптечних закладів за соціально-демографічними, географічними та соціально-економічними принципами.

2. Встановлено, що пріоритетними для населення є доступність цін на фармацевтичні товари, зручність місця розташування аптеки та широкий асортимент фармацевтичних товарів.

3. У поняття якісного фармацевтичного обслуговування споживач вкладає високу культуру

спілкування, компетентну професійну пораду провізора, що набуває значної актуальності в умовах використання концепції відповідального самолікування.

4. Для сучасного споживача процес покупки тісно пов'язаний із комфортним проведенням часу, тому при оформленні аптек важливу роль відведено наявності зручного місця відпочинку, дитячого куточка.

### Список літератури

1. Громовик Б. П. Проблемні питання логістичного обслуговування споживачів лікарських засобів / Б. П. Громовик, С. М. Мокрянин // Фармац. журн. – 2007. – № 5. – С. 35–38.

2. Божкова В. В. Дослідження якості обслуговування регіональної роздрібно-аптечної мережі як основа досягнення лояльності їх клієнтів / В. В. Божкова, Є. М. Швачко // Механізм регулювання економіки. – 2010. – № 1. – С. 192–199.

3. Грошовий Т. А. Математичне планування експери-

менту при проведенні наукових досліджень в фармації / Т. А. Грошовий, В. П. Марценюк, Л. І. Кучеренко. – Тернопіль : ТДМУ, 2008. – 368 с.

4. Мнушко З. М. Маркетинговий аналіз сервісного обслуговування та додаткових послуг аптечних закладів / З. М. Мнушко, О. П. Абалова, І. В. Пестун // Вісник фармації. – 2006. – № 1(45). – С. 41–47.

5. Прокопенко О. В. Поведінка споживачів : навч. пос. [для студ. вищ. навч. закл.] / О. В. Прокопенко, М. Ю. Троян. – К. : Центр учбової літератури, 2008. – 176 с.



© **Х. И. Курило, М. Б. Демчук**

Научный руководитель: проф. **Т. А. Грошовый**

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## **ИССЛЕДОВАНИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ПОСЕТИТЕЛЕЙ АПТЕЧНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ**

**Резюме.** На основе проведенного анкетного опроса осуществлена сегментация покупателей аптек по социально-демографическим, географическим и социально-экономическим принципам. На основе анализа результатов опроса посетителей аптек исследованы основные факторы, которые определяют выбор аптеки.

**Ключевые слова:** сегментация потребителей, анкетный опрос, априорное ранжирование факторов, уровень обслуживания, оформление аптеки.

© **Kh. I. Kurylo, M. B. Demchuk**

Scientific supervisor: Prof. **T. A. Hroshovyi**

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## **RESEARCH OF PHARMACEUTICAL SERVICE OF PHARMACIES' VISITORS AT REGIONAL LEVEL**

**Summary.** It was carried out customers' segmentation of the pharmacies by social and demographic, geographic and social and economic principles on the basis of the conducted questionnaire survey. Based on the analysis of survey results of pharmacies' visitors it was investigated the main factors that determine the choice of pharmacy.

**Key words:** consumers' segmentation, questionnaire survey, a priori ranking of factors, level of service, design of pharmacy.



Курило Христина Іванівна, студентка 5 курсу фармацевтичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі управління та економіки фармації. Результати наукової діяльності представлено в 3 публікаціях. Є учасницею програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації». Брала участь у Всеукраїнському конкурсі студентських наукових робіт із природничих, технічних і гуманітарних наук, посівши 2 місце.



Демчук Мар'яна Богданівна, кандидат фармацевтичних наук, доцент кафедри управління та економіки фармації ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Опубліковано 52 наукові роботи, з них – 17 статей та патент на корисну модель. Сферою подальших наукових інтересів є проведення маркетингових та фармакоенімічних досліджень різних фармакотерапевтичних груп лікарських засобів, технологічні дослідження щодо розробки нових таблетованих лікарських форм.

УДК 616.12-008.331.1-085.821.2

© **І. І. Медвідь, А. І. Бабінець**

Науковий керівник: проф. **Л. С. Бабінець**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

## **ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА ТА ЇЇ КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ІЗ ВКЛЮЧЕННЯМ БАГАТОГОЛЧАСТОЇ РІЗНОМЕТАЛЕВОЇ АПЛІКАЦІЇ**

**Резюме.** У статті наведено дані дослідження впливу включення поверхневої багатоголчастої різнометалевої аплікації в комплексне лікування хворих на гіпертонічну хворобу. Показано ефективність використання аплікатора Ляпко згідно з запропонованою методикою в комплексному лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу в амбулаторній практиці, яка проявилася позитивним впливом на клінічний перебіг і загальний стан пацієнтів.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, рефлексотерапія, акупресура, багатоголчата різнометалева аплікація, аплікатор Ляпко.

**Вступ.** Серцево-судинні захворювання протягом багатьох років є основною причиною смерті в багатьох країнах світу. Підвищення артеріального тиску залишається основним чинником розвитку серцево-судинних та судинно-мозкових ускладнень в індустріалізованих країнах. Як відомо, повної нормалізації тиску при гіпертонічній хворобі (ГХ) вдається досягти відносно рідко. Недостатня ефективність базисного лікування ГХ надихає лікарів і науковців на пошук додаткових методів терапії, серед яких все частіше рекомендують рефлексотерапію (РТ), зокрема багатоголчасту різнометалеву поверхневу аплікацію, класичну акупунктуру, акупресуру та ін. Перевагою РТ є неінвазивність, а відсутність больових відчуттів при виконанні процедури роблять її приємною та прийнятною навіть для осіб з дуже низьким порогом больової чутливості [1, 2]. Сьогодні багато вчених працює над вивченням доцільності застосування РТ у лікуванні ГХ. Результати досліджень підтверджують позитивний вплив РТ на процеси регуляції кровообігу і мікроциркуляції в організмі людини. Спостерігається зменшення концентрації стресових гормонів у крові (адренкортикотропного, соматотропного, кортизолу та альдостерону) під дією РТ, що призводить до вазодилатації. Іншим механізмом позитивного впливу РТ на стан судинної стінки і мікроциркуляції можна вважати зниження рівня нейротензину і збільшення рівня

β-ендорфіну [7]. Існує ряд наукових робіт, у яких підтверджено регулювальний вплив на рівень АТ і загальний стан пацієнтів класичної акупунктури, аурикулопунктури, кріопунктури. Отримані різними вченими результати вивчення ефективності застосування РТ в якості монотерапії артеріальної гіпертонії I-II стадії є суперечливими і не завжди достовірними. Однак лише у двох дослідженнях з усіх, знайдених нами, порівнювали ефективність застосування поєднання акупресури і медикаментозного лікування ГХ з ефективністю комбінації медикаментозної терапії. В обох дослідженнях отримано достовірне зниження АТ у дослідній групі. Так, німецькі дослідники F. Flachskampf, J. Gallasch та інші спостерігали зниження денного систолічного артеріального тиску (САТ) на 7 мм рт. ст. і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на 3 мм рт. ст., а також добового САТ на 5 мм рт. ст. і ДАТ на 3 мм рт. ст. після 6 тижнів комбінованого лікування порівняно з групою пацієнтів, які отримували медикаменти та акупресуру [6]. В іншому дослідженні такого ж дизайну, проведеного корейськими вченими С. Yip, В. Seo та іншими, було виявлено зниження САТ на 15 мм рт. ст., а ДАТ – на 7 мм рт. ст. у дослідній групі через 8 тижнів лікування [4]. Отже, вищезазначені механізми дії РТ і результати рандомізованих плацебоконтрольованих досліджень обґрунтовують доцільність її застосування в комплексному лікуванні хворих на ГХ для підви-

щення його ефективності та якості життя пацієнтів. Серед методів РТ для дослідження нами була обрана багатоголчаста різнометалева аплікація, що розроблена лікарем М. Г. Ляпко (м. Донецьк). Аплікатори Ляпко (АЛ) – це еластичні пластини, виготовлені з медичної гуми, килимки і валики, на які закріплюються спеціальні голки з обмежувачами для захисту шкіри від надмірного тиску, ушкодження і некомфортних відчуттів. Їм притаманна рефлекторно-механічна (включає поверхневе множинне голковколювання і масаж) та гальвано-електрична дія, що супроводжується вибіркоким електрофорезом іонів металів (купруму, феруму, срібла, нікелю, цинку) із кінчиків голок [3].

Мета роботи: визначити вплив включення курсу аплікації за методом Ляпко до комплексного лікування хворих на ГХ за даними клінічного перебігу, загального стану пацієнтів за шкалами ВООЗ і Карновські, пульсу, систолічного артеріального тиску (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ), больового кардіалгічного синдрому за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) і порога больової чутливості, визначеного колориметром Харді–Вольфа–Гудела; на основі вивчення клінічної симптоматики, параметрів якості життя, інструментальних показників дослідити ефективність використання методів поверхневої багатоголчастої різнометалевої аплікації у комплексному лікуванні хворих на ГХ.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були 45 хворих на ГХ, які проходили лікування в денному стаціонарі Тернопільської міської клінічної лікарні № 2. В експеримент увійшли пацієнти з ГХ I-II стадії, I ступеня. Діагноз ГХ, її ступінь і стадію встановлювали відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України та Європейської асоціації кардіологів [5]. Проаналізованих пацієнтів було поділено на дві групи: I група (15 чоловік) – хворі, які отримували загальноприйнятий комплекс лікування (ЗКЛ) згідно із клінічним діагнозом і запропонованим МОЗ України протоколом; II група (30 чоловік) – хворі, які отримували ЗКЛ, підсилене курсом РТ з використанням АЛ. Пацієнти були зіставні за статтю, віком, структурою нозологій, тяжкістю клінічного перебігу та супутньої патології. Усі пацієнти вказували на наявність вираженого психічного перевантаження в анамнезі, що передувало розвитку захворювання. Використовували АЛ у другій половині дня або безпосередньо перед сном. Починали сеанс із здорової сторони, обкатували стопи і литкові м'язи валиком протягом 2–5 хвилин, після цього опрацьовували зони спини вздовж хребта 20–30 хвилин, оскільки ці ділянки відповідають сегментарній іннервації уражених органів у відповідності до нозологій пацієнтів. Протягом перших 5 хвилин «спілкування» з аплікатором у хворих виникали дискомфортні

колючі відчуття, які згодом переходили у комфортні відчуття потужного тепла, приємної «вібрації» та поколювання. Завершали сеанс 3–5-хвилинною аплікацією стоп. Курс включав 10 сеансів. Для визначення рівня чутливості до болю використовували колориметр Харді–Вольфа–Гудела, який визначає поріг больової чутливості у випробуваного за появою відчуття болю під впливом індукційного струму. Поріг больового відчуття визначали за силою струму у мА, при якій пацієнт починав відчувати больовий подразник. Визначення порогового відчуття проводили двічі – до і після процедури.

Результати досліджень піддавали статистичному аналізу, який проводили з використанням критерію Стьюдента та обробляли методом варіаційної статистики за допомогою статистичної програми Statistica 6.0. Зміни вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

Проведений порівняльний аналіз курсу лікування із включенням поверхневої багатоголчастої різнометалевої аплікації (аплікаторів Ляпко) із стандартною терапією хворих констатував достовірно його вищу ефективність за впливом на клінічний перебіг і загальний стан пацієнтів, а також на показники пульсу, САТ і ДАТ стосовно загальноприйнятого комплексного медикаментозного лікування (табл. 1).

Експериментальні дослідження показали, що використання АЛ достовірно покращувало всі досліджувані параметри хворих ГХ, особливо починаючи з 5 сеансу. Відзначали тенденцію до поліпшення, починаючи вже з 1 сеансу. Показник ДАТ був більш торпідний у процесі лікування, однак при зростанні числа сеансів динаміка ДАТ була статистично достовірною. Поріг больової чутливості підвищувався після проведеного курсу лікування у всіх групах після кожного сеансу, а також від сеансу до сеансу.

Проведення кореляційно-регресійного аналізу між показниками кардіалгії (за ВАШ у балах) і порога больової чутливості (у мА) засвідчило наявність достовірного значної сили обернено пропорційного зв'язку між ними ( $r = -0,59 \pm 0,11$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Включення курсу багатоголчастої різнометалевої аплікації з 10 сеансів щоденно по 20–30 хвилин у другій половині дня або безпосередньо перед сном за загальноприйнятими рекомендаціями до комплексного лікування хворих на гіпертонічну хворобу приводило до достовірного підвищення його ефективності за показниками систолічного та діастолічного артеріального тиску, пульсу, а також за параметрами кардіалгії (за ВАШ у балах) і порога больової чутливості, визначеного за допомогою колориметра Харді–Вольфа–Гудела у мА.

Таблиця 1. Динаміка клінічного стану пацієнтів з ГХ під впливом різних лікувальних комплексів

Показник	Група порівняння				
	Контроль (n=20)	I група (n=15)		II група (n=30)	
		1	2	1	2
Кардіалгічний синдром за ВАШ, бали	0	6,57±0,38*	3,99±0,22* p<0,001	5,37±0,35*	3,12±0,24* p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
Пульс, хв	72,0±12,3	88,4±6,1*	80,5±2,2 p<0,05	86,0±5,1*	77,3±1,2 p<0,05
САТ, мм рт. ст.	112,5±15,1	146,1±11,2*	137,1±4,3* p<0,05	144,9±6,2*	129,6±4,1 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,05
ДАТ, мм рт. ст.	72,0±11,1	89,3±11,3*	81,9±9,3* p<0,05	90,2±4,1*	79,6±3,1 p<0,05
Поріг болю, мА	121,6±21,0	45,4±12,1*	76,9±8,2* p<0,001	49,2±12,2*	103,1±6,5* p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05
Шкала ВООЗ, бали	0	2,03±0,11*	1,33±0,10* p<0,001	2,02±0,09*	0,47±0,07* p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05
Шкала Карновскі, бали	100,00	61,63±1,33*	81,82±0,99* p<0,001	61,09±1,18*	92,35±0,89 p, p <sub>1</sub> <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. p<sub>1</sub> – достовірність різниць показників хворих на ГХ після лікування II групи стосовно таких I групи.

### Список літератури

1. Бабінець Л. С. Акупресура в комплексному лікуванні гіпертонічної хвороби в амбулаторній практиці / Л. С. Бабінець, У. М. Яковлева, А. І. Бабінець // Матеріали підсумкової наук.-практ. конф. «Здобутки клінічної та експериментальної медицини». – Тернопіль, 2012. – С. 15–16.

2. Клініко-патогенетичні аспекти застосування рефлексотерапії у комплексному лікуванні гіпертонічної хвороби в умовах сімейної медицини / Л. С. Бабінець, О. Я. Пінкевич, У. В. Яковлева [та ін.] // Збірник наук. праць співроб. НМАПО імені П. Л. Шупика. – Київ, 2012. – Вип. 21, кн. 2. – С. 471–480.

3. Ляпко Н. Г. Аппликаторы Ляпко. Методические рекомендации / Н. Г. Ляпко. – МПК «Ляпко», – 2009. – 48 с.

4. Acupuncture, a promising adjunctive therapy for essential hypertension: a double-blind, randomized, controlled trial / C. Yin, B. Seo, H. J. Park [et al.] // *Neurol. Res.* – 2007. – № 29. – P. 98–103.

5. Guidelines Committee. 2007 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertens.* – 2007. – № 25. – P. 1101–1187.

6. Randomized trial of acupuncture to lower blood pressure / F. A. Flachskampf, J. Gallasch, O. Gefeller [et al.] // *Circulation.* – 2007. – № 115. – P. 3121–3129.

7. Stop Hypertension with the Acupuncture Research Program (SHARP): results of a randomized, controlled clinical trial / E. A. Macklin, P. M. Wayne, L. A. Kalish [et al.] // *J. Hypertension.* – 2006. – Vol. 48(5). – P. 838–845.

### © И. И. Медвидь, А. И. Бабинец

Научный руководитель: проф. Л. С. Бабинец

ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»

## ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ЕЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ С ВКЛЮЧЕНИЕМ МНОГОИГОЛЧАСТОЙ РАЗНОМЕТАЛЛИЧЕСКОЙ АППЛИКАЦИИ

**Резюме.** В статье приведены данные исследования эффективности включения поверхностной многоигольчатой разнометаллической аппликации в комплексное лечение больных с гипертонической болезнью. Доказана эффективность использования аппликатора Ляпко согласно предложенной методики в комплексном лечении больных гипертонической болезнью в амбулаторной практике, проявившаяся положительным влиянием на клиническое течение и общее состояние пациентов.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, рефлексотерапия, акупресура, многоигольчатая разнометаллическая аппликация, аппликатор Ляпко.



© I. I. Medvid, A. I. Babinets

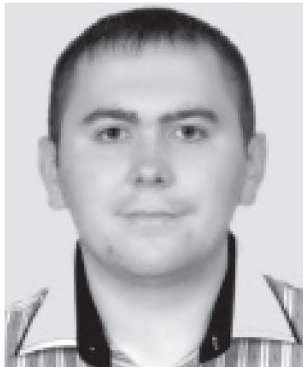
Scientific supervisor: Prof. L. S. Babinets

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## **HYPERTONIC DISEASE AND ITS COMPLEX TREATMENT WITH INCLUSION OF MULTINEEDLE VARIOUS METAL APPLICATION**

**Summary.** The article adduces data, which include studies of the impact of inclusion of the superficial multineedle various metal applications in the complex treatment of the patients with hypertonic disease. It is shown the efficiency of the Lyapko applicator usage according to the proposed method in the complex treatment of patients with hypertonic disease in the outpatient facilities, which expressed their positive influence on the clinical course and the general condition of the patients.

**Key words:** hypertonic disease, reflexotherapy, acupressure, multineedle various metal application, Lyapko applicator.



Медвідь Ігор Ігорович, студент 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається у науковому гуртку на кафедрі первинної медико-санітарної допомоги та сімейної медицини. Є співвиконавцем планової НДР кафедри. Результати наукової діяльності представлено в 5 публікаціях, із них – 4 тези та 1 стаття, яка надрукована у збірнику Міжнародної науково-практичної конференції (м. Новосибірськ). Є учасником програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання».



Бабінець Анастасія Ігорівна, студентка 2 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі первинної медико-санітарної допомоги та сімейної медицини. Є співвиконавцем фрагмента НДР кафедри. Автор 5 друкованих робіт, у т. ч. однієї статті у закордонному виданні. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання».

УДК 616.89-008.441/454

© **О. В. Плотнікова**

Науковий керівник: доц. **О. П. Венгер**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

## **ОСОБЛИВОСТІ ТРИВОЖНИХ ТА ДЕПРЕСИВНИХ СИНДРОМІВ У СТРУКТУРІ СОМАТОВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ**

**Резюме.** У роботі викладено результати досліджень афективних порушень в межах соматоформних розладів. Проаналізовано результати комплексного обстеження 30 хворих із тривожними розладами, в клінічній картині яких переважали соматовегетативні порушення. Проводився стандартний клініко-психопатологічний огляд, після чого оцінювався рівень депресії за допомогою шкали Монтгомері-Асберга для оцінки депресії (MADRS), суб'єктивна оцінка депресії здійснювалася за допомогою шкали Бека (яка також дозволила оцінити рівень соматичних проявів депресії), рівень тривоги за допомогою шкали Гамільтона для оцінки тривоги (HAM-A). Характер і тяжкість афективних розладів діагностувався в момент поступлення в стаціонар, на момент виписки зі стаціонару та через 1 місяць після початку лікування. Отримані клінічні зміни демонструють покращення загального стану хворих, це є об'єктивним підтвердженням необхідності впливу на соматовегетативні прояви тривоги і депресії у загальному плані лікувальних заходів.

**Ключові слова:** соматовегетативні розлади, тривожні та депресивні синдроми.

**Вступ.** Під впливом сучасних соціальних, економічних, біологічних, лікарських, екологічних факторів у структурі захворюваності на психічні розлади відзначається неухильне зростання соматоформних розладів у загальній практиці, що складає від 10 до 30 %. Ще вищими показники є серед пацієнтів, які звертаються зі скаргами як на афективні, так і на соматичні порушення, що робить актуальним підвищення уваги до таких хворих.

Одним із найпоширеніших проявів психічної патології у пацієнтів із соматичним стражданням є нозогенні депресії, показник частоти депресій у відповідних вибірках (пацієнтів, які звертались до лікарів загального профілю) досягає 50–80 % [1]. Проте протягом останніх років багатьма авторами визначено сучасну модифікацію афективних розладів у вигляді: пом'якшення власне депресивної і тривожної симптоматики, її виражена коморбідність з соматичними симптомами різних захворювань [2, 3]. Відмічається збільшення числа пацієнтів, у загальній клінічній картині яких психічний компонент тривоги і депресії представлений невірно, а соматовегетативні еквіваленти чітко виражені. Можливо, це зумовлено небажанням хворих

звертатись до психіатрів. Проблема в тому, що у структурі психічних порушень соматовегетативні розлади виступають на перший план, а афективні розлади перебігають масковано. Тому такі пацієнти потребують специфічного підходу в діагностиці та лікуванні, а невірна медична тактика призводить до хронізації процесу.

У хворих із депресивними розладами у 96 % випадків відзначаються одна або більше ознак тривоги. З іншого боку, у 75 % пацієнтів з тривожними розладами, особливо у осіб похилого віку, виявляються ознаки супутньої депресії [4].

Тривога визначає рівень психосоціальної дезадаптації пацієнта, впливаючи на особисті й ділові взаємовідносини пацієнта, неможливість виконати свою роботу на високому рівні, порушення соціально-рольових або статоворольових взаємодій з людьми. Водночас тривога є природною психологічною і фізичною відповіддю організму на очікувану небезпеку. В цьому і полягає її адаптивна роль, яка характеризується рядом фізіологічних порушень, що підготовлюють організм до швидкої відповіді на загрозу: збільшується викид адреналіну, активується симпатична система, внаслідок чого підвищується артеріальний тиск,

збільшується кровообіг в м'язах і мозку, в крові підвищується рівень глюкози, щоб створити цим системам максимально сприятливі умови діяльності. Ці та інші фізіологічні порушення мають виразний пристосувальний характер, але при надмірній силі і тривалості, а також при ослабленні організму вони можуть бути причиною соматичних захворювань [3, 5].

Соматовегетативний характер скарг, які супроводжують тривогу (підвищення артеріального тиску, розширення зіниць, сухість у роті, блідість обличчя, пітливість, підвищена дратівливість, порушення сну і апетиту), часто не тільки визначають тяжкість стану пацієнта, але й обумовлюють діагноз вегетосудинної або нейроциркуляторної дистонії. Такий висновок лікаря загальної практики, кардіолога, невролога часто не враховує психоемоційну складову тривоги, на яку лікар і пацієнт не звертають уваги.

Не виявлена патологічна тривога призводить до погіршення психічного стану хворого, помітно знижує толерантність до стресу, що в свою чергу помітно підсилює прояви соматичних захворювань [2, 6]. Такі пацієнти, як правило, повторно проходять обстеження, приймають велику кількість різноманітних препаратів. Неефективність призначеного лікування, яке спрямоване лише на соматичну сферу, викликає недовіру до конкретного лікаря, а відмінності у схемах лікування і суперечливі діагнози різних лікарів – зневіру у медицині загалом.

Не дивлячись на виділення соматоформних розладів в самостійну клінічну групу (зокрема, F45.3 за МКХ: соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи) виявлення, діагностика, лікування та реабілітація хворих з соматовегетативними порушеннями, як проявами афективних розладів, залишається міждисциплінарним завданням. Через недостатню кількість відділень психосоматичного профілю, відділень для лікування пограничних станів та негативну стигматизацію, лікування хворих з соматовегетативними розладами стає справою неврологів, кардіологів та сімейних лікарів.

Лікарі загальної практики успішно впливають на соматичні симптоми, але не можуть правильно подолати афективні розлади. Тому актуальним є зорієнтувати медичних працівників на те, як диференціювати та справлятися з тривогою.

**Матеріали і методи.** Нами обстежено пацієнтів, які перебували на лікуванні у психосоматичному відділенні обласної психоневрологічної лікарні. Всього обстежено 30 хворих з тривожними розладами, в клінічній картині переважали соматовегетативні порушення. Серед обстежених було 16 чоловіків і 14 жінок віком від 25 до 48 років. Хворим були проведені клінічні і психопатологічні обсте-

ження. Після проведеного стандартного клініко-психопатологічного огляду оцінювали рівень депресії з використанням шкали Монтгомері-Асберга для оцінки депресії (MADRS), суб'єктивну оцінку депресії здійснювали з використанням шкали Бека (яка також дозволила оцінити рівень соматичних проявів депресії), рівень тривоги за допомогою шкали Гамільтона для оцінки тривоги HAM-A. Ці шкали найчастіше застосовують у подібних дослідженнях, що дозволить зіставити з ними наші результати.

Характер і тяжкість афективних розладів діагностували в момент поступлення в стаціонар, на момент виписки зі стаціонару та через 1 місяць після початку лікування. Відповідно до результатів проводили медикаментозні призначення та їх корекцію.

При цілеспрямованому опитуванні пацієнтів було виявлено ознаки тривожних розладів у вигляді психічних, психомоторних та вегетативних реакцій, проте під час первинного інтерв'ю фіксували свою увагу на конкретних психологічних факторах лише 5 % пацієнтів.

У наших пацієнтів були виявлені наступні симптоми соматовегетативних порушень: серцево-судинні симптоми (задишка без навантаження, біль в грудній клітці, колювання АТ), шлунково-кишкові симптоми (біль в ділянці живота, нудота, відчуття важкості в животі, переповнення, здуття, діарея, запори), сечостатеві симптоми (дизурія або прискорене сечовипускання), шкірні та больові симптоми (поява плям або зміна кольору шкіри, оніміння або парестезія).

Дані щодо виявлення цих симптомів та їх зміни після лікування наведено в таблиці 1.

При дослідженні виявлено наступні ознаки тривожних розладів:

- *психічні* (неспокій, невпевненість у собі, почуття безпорадності, загрозливої небезпеки, зниження критичного сприйняття навколишнього);
- *психомоторні* (характерні міміка та жестикуляція, збудження або пригнічення);
- *вегетативні* (підвищення артеріального тиску, розширення зіниць, сухість у роті, блідість шкірних покривів, їх пітливість, підвищена дратівливість, порушення сну і апетиту).

**Результати дослідження та їх обговорення.** За допомогою шкали Гамільтона (HAM-A) ми визначали рівень тривоги у пацієнтів, результати наведено у таблиці 2.

Таким чином, у 46,7 % пацієнтів виявлено середній і високий рівень тривоги, у решти рівень тривоги був нижче середнього. Найсильніше проявлявся соматичний компонент тривоги, що прямо співвідносилось з погіршенням актуального соматичного стану, зверненням до лікарів і перебуванням у стаціонарі.

Таблиця 1. Дані щодо виявлення симптомів соматовегетативних порушень та їх зміни після лікування

Клінічні симптоми	Дослідження в стаціонарі			
	на момент госпіталізації		при виписці	
	абс. число	%, m	абс. число	%, m
Задишка без навантаження	17	56,7	9	30
Біль в грудях	9	30	3	10
Коливання АТ	13	43,3	4	13,3
Біль в животі	18	60	7	23,3
Відчуття важкості в животі, переповнення, здуття	16	53,3	6	20
Діарея, запори	15	50	5	16,7
Дизурія або прискорене сечовипускання	16	53,3	7	23,3
Поява плям або зміна кольору шкіри	7	23,3	3	10
Оніміння або парестезія	3	10	2	6,7
Диссомнії	20	6,7	11	36,7

Таблиця 2. Результати визначення рівня тривоги у пацієнтів

Рівень тривоги	Хворі, n=30	
	абс. число	%
Тривога низького рівня або не виявлена	16	53,3
Помірна тривога	13	43,3
Тривога високого рівня	1	3,3

Наступним етапом нашої роботи було дослідження рівня депресії за допомогою шкали Монтгомері-Асберга (MADRS).

Результати цього дослідження наведено у таблиці 3.

З даних таблиці випливає, що помірний та високий рівень депресії виявлено у 90 % пацієнтів.

В суб'єктивній оцінці депресії, отриманій за допомогою шкали Бека не виявлено статистичної різниці, однак варто зазначити, що у всіх опитаних рівень соматичних проявів депресії і тривоги виражений значною мірою (середній показник  $(21,3 \pm 1,3)$  бала).

Аналогічні обстеження були проведені через 4 тижні після лікування. Для наочності демонструємо рівень тривожності у пацієнтів після проведеної терапії у таблиці 4.

Рівень депресії (за шкалою MADRS) у пацієнтів після лікування наведений у таблиці 5.

Як видно з таблиці, депресивної симптоматики у 20 пацієнтів (66,7 %) не виявлено, легкий депресивний епізод діагностовано у 10 пацієнтів (33,3 %), помірний та тяжкий депресивний епізод не діагностований в жодного пацієнта.

Результати, отримані за допомогою шкали Бека, не мають статистично значущих відмінностей, рівень соматичних проявів депресії і тривоги знижений значною мірою (середній показник  $(10,5 \pm 2,1)$  бала).

**Висновки.** Порушення адаптації, викликані тривогою або депресією, мають спільні соматовегетативні ознаки, до яких належать: порушення сну, зміни апетиту, неспецифічні скарги з боку серцево-судинної системи та шлунково-кишкового

Таблиця 3. Результати дослідження рівня депресії за допомогою шкали Монтгомері-Асберга

Рівень депресії	Хворі, n=30	
	абс. число	%
Депресивна симптоматика низького рівня або не виявлена	3	10
Помірна депресивна симптоматика	11	36,7
Депресивна симптоматика високого рівня	16	53,3

Таблиця 4. Рівень тривожності у пацієнтів після проведеної терапії

Рівень тривоги	Хворі, n=30	
	абс. число	%
Тривога низького рівня або не виявлена	26	86,7
Помірна тривога	4	13,3
Тривога високого рівня	0	0

Таблиця 5. Рівень депресії (за шкалою MADRS) у пацієнтів після лікування

Рівень депресії	Хворі, n=30	
	абс. число	%
Не виявлено депресивної симптоматики	20	66,7
Депресивна симптоматика низького рівня	10	33,3
Помірна депресивна симптоматика	0	—
Депресивна симптоматика високого рівня	0	—



тракту, труднощі концентрації уваги, дратівливість, підвищена виснажливість, втома.

Найшвидше у обстежуваних настала редукція наступних симптомів: коливань АТ, кардіалгії, дизурії. До моменту виписки спостерігалась їх практично повна редукція.

У хворих спостерігали порушення сну, парестезії, які зберігалися і на момент виписки, проте в менш вираженій формі (збільшувалася тривалість сну, скоротились періоди засинання, зменшилась кількість прокидань вночі).

У хворих з переважанням тривоги в структурі провідного клінічного синдрому спостерігався швидший процес редукції соматичних симптомів, що сприяло значному покращенню загального стану пацієнта.

У більшості хворих з початковим переважанням депресії в клінічній картині захворювання спостерігалась редукція симптомів соматовегетативних розладів, значне зниження тривоги, покращення настрою, що позитивно відзначалось на загальному стані. Максимальне покращення стану було досягнуто через 4 тижні терапії, але воно не досягло стану повного одужання. Хворим рекомендовано тривалий прийом медикаментів (до 6 місяців і більше) після виписки зі стаціонару.

Отримані результати демонструють покращення загального стану хворих та є підтвердженням необхідності впливу на соматовегетативні прояви тривоги і депресії у загальному плані лікування пацієнтів.

У зв'язку з патоморфозом психосоматичних розладів на сучасному етапі та переважанням у клінічній картині тривожного компонента, важливо визначити механізми розвитку даної патології та точки медикаментозного, психотерапевтичного впливу. Це потребує подальшого вивчення для покращення надання ефективної допомоги, реабілітації та запобігання повторній госпіталізації пацієнтів.

У зв'язку з патоморфозом психосоматичних розладів на сучасному етапі та переважанням у клінічній картині тривожного компонента, важливо визначити механізми розвитку даної патології та точки медикаментозного, психотерапевтичного впливу. Це потребує подальшого вивчення для покращення надання ефективної допомоги, реабілітації та запобігання повторній госпіталізації пацієнтів.

### Список літератури

1. Психопатология депрессий (к построению типологической модели). Депрессии и коморбидные расстройства / А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая, А. Ш. Тхостов [и др.]. – М., 1997. – С. 28–53.
2. Бурчинський С. Г. Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології / С. Г. Бурчинський // Ліки. – 2004. – № 5/6. – С. 28–32.
3. Бройтигам В. Психосоматическая медицина / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. Рад. – М., 1999. – С. 9–357.
4. Eaton W.W. Panic and Phobia: Psychiatric Disorders in America / W. W. Eaton, A. Dryman. – New York: The Free Press. – 1991. – P. 180–203.
5. Психосоматические расстройства в клинике внутренних болезней : материалы 2-го Национального конгресса психиатров / С. М. Мороз. – 2004. – 27 с.
6. Бойцов С. А. Донозологическая диагностика в общетерапевтической практике / С. А. Бойцов, С. Н. Шуленин, С. А. Парценьяк // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2001. – № 1. – С. 19–24.
7. Чабан О. С. Психосоматична медицина (аспекти діагностики та лікування) : посібник / О. С. Чабан, О. О. Хаустова. – К. : ТОВ «ДСГ Лтд», 2004. – 96 с.
8. Михайлов Б. В. Вегетососудистая дистония / Б. В. Михайлов, В. В. Чугунов, А. И. Сердюк // Врачебная практика. – 1998. – № 2–3. – С. 9–23.

### © Е. В. Плотникова

Научный руководитель: доц. Е. П. Венгер

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОЖНЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ СИНДРОМОВ В СТРУКТУРЕ СОМАТОВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

**Резюме.** В работе изложены результаты исследований аффективных нарушений в пределах соматоформных расстройств. Проанализированы результаты комплексного обследования 30 больных с тревожными расстройствами, в клинической картине которых преобладали соматовегетативные нарушения. Проводился стандартный клинико-психопатологический осмотр, затем оценивался уровень депрессии с помощью шкалы Монтгомери-Асберга для оценки депрессии (MADRS), субъективная оценка депрессии осуществлялась с помощью шкалы Бека (которая также разрешила оценить уровень соматических проявлений депрессии), уровень тревоги с помощью шкалы Гамильтона для оценки тревоги (HAM-A). Характер и тяжесть аффективных расстройств диагностировался в момент поступления в стационар, на момент выписки из стационара и через

1 месяц после начала лечения. Полученные клинические изменения демонстрируют улучшение общего состояния больных, что является объективным подтверждением необходимости влияния на соматовегетативные проявления тревоги и депрессии в общем плане лечебных мероприятий.

**Ключевые слова:** соматовегетативные расстройства, тревожные и депрессивные синдромы.

© **O. V. Plotnikova**

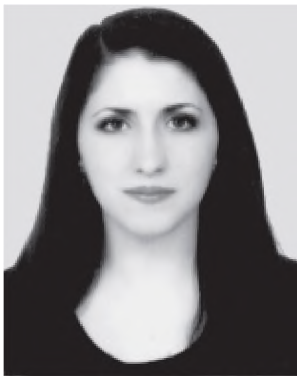
Scientific supervisor: Assoc. Prof. **O. P. Venher**

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## **PECULIARITIES OF ANXIETY AND DEPRESSION SYNDROMES IN THE STRUCTURE OF SOMATIC-VEGETATIVE DISORDERS**

**Summary.** This article describes the results of the research on affective disorders within the sphere of somatoform disorders. The results of full and extensive examination of 30 patients suffering from anxiety disorders were analyzed. All the above mentioned patients had prevailing somatic-vegetative disorders. At first, a standard clinical psychopathological examination was conducted and then, the level of depression was assessed by means of Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS). Subjective evaluation of depression was done with the help of Beck Depression Inventory (BDI), which also let us estimate the level of somatic-vegetative disorders that took place. The level of anxiety was estimated by means of Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A). Character and severity of affective disorders were diagnosed at the time patients were admitted to the hospital, discharged from the hospital, and 1 month after they started undergoing their treatment. Thus, clinical changes that took place during our research demonstrate the improvement of patient's general condition and are an objective confirmation of the necessity to influence under control somatic-vegetative manifestations of anxiety and depression in the general plan of medical treatment.

**Key words:** somatic-vegetative disorders, anxiety and depressive syndromes.



Плотнікова Олена Вікторівна, студентка 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі неврології, психіатрії та медичної психології. Результати наукової діяльності представлено в 11 публікаціях. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Постійно бере участь у науково-практичних конференціях та олімпіадах.

УДК 614.3:622.51

© **О. В. Пронюк**Науковий керівник: доц. **О. В. Лотоцька***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я.Горбачевського МОЗ України»***ОЦІНКА ЯКОСТІ ВОДИ В РІЧЦІ СЕРЕТ ЯК ФАКТОРА РИЗИКУ**

**Резюме.** У даній статті було проаналізовано якість води в р. Серет до і після аварійного скиду стічних вод з міських очисних споруд м. Тернополя у травні 2012 р. У результаті аналізу було встановлено, що на склад річкової води значний вплив мали стоки неочищених вод. Отже, водойми, в які надходять очищені стічні води з міських очисних споруд, постійно перебувають в стані ризику аварійного забруднення неочищеними стоками, що потребує вдосконалення наявних систем очищення стоків та ретельного контролю якості води в таких водоймах.

**Ключові слова:** якість води, стічні води, забруднення.

**Вступ.** З року в рік в Україні спостерігається чітка тенденція до збільшення скидання забруднених стоків у відкриті водойми. Незважаючи на величезну роль річок у багатьох процесах, які відбуваються в природі, у забезпеченні життя людини, їх сучасний стан оцінюють як критичний. Вони стали забрудненими, мілководними, з поганою якістю води внаслідок усебічного використання їхніх ресурсів, забруднення їх стічними водами промислових підприємств та комунального господарства, поверхневого стоку з територій населених пунктів, промислових об'єктів та транспортних шляхів і сільськогосподарських угідь [1–6].

На території Тернопільської області протікає 1401 річка загальною довжиною 6066 км, є 26 водосховищ загальною площею водного дзеркала 3579 га з об'ємом води 81,2 млн м<sup>3</sup> і 886 ставків загальною площею водного дзеркала 5627 га з об'ємом води 58,8 млн м<sup>3</sup>. Вони в основному використовуються для промислового, сільськогосподарського водопостачання, комунально-побутових потреб, енергетики, риборозведення і з рекреаційною метою. При всьому тому на водні ресурси область не багата і за водозабезпеченістю займає 15 місце в Україні [7].

Річка Серет є однією з найдовших в області. Це ліва притока р. Дністер, яка відноситься до категорії середніх річок і за якістю води належить до дуже чистих. Довжина її складає 248 км. Вона протікає в межах Тернопільського, Тербовлянського, Чортківського і Заліщицького районів через

ряд населених пунктів, де використовується для культурно-побутових, господарських і питних потреб. З поверхневих водозаборів на р. Серет у районі с. Біла здійснюється водопостачання населення, підприємств та організацій м. Чортків. Тому постійно лабораторіями обласної і районних санітарно-епідеміологічних станцій проводиться моніторинг якості води згідно з рекомендованими і затвердженими в Україні методами хімічних і бактеріологічних досліджень, особливо у випадках масивного забруднення води стоками очисних споруд м. Тернополя.

У травні 2012 р. відбулося значне забруднення води р. Серет невідомими підприємствами, які впродовж кількох днів неодноразово здійснювали залпові скиди агресивних стоків із надмірною концентрацією шкідливих речовин. За попередніми розрахунками, у річку потрапило до 40 тис. м<sup>3</sup> недостатньо очищених міських стічних вод.

Мета роботи: порівняльна характеристика води в р. Серет у період кризової екологічної ситуації, яка склалася в травні 2012 р.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження була вода в р. Серет до і після аварійного скиду стічних вод з міських очисних споруд м. Тернополя на всьому протязі від місця спуску аж до впадання в р. Дністер. При цьому були використані сучасні сертифіковані фізико-хімічні і бактеріологічні методи дослідження з подальшим санітарно-епідеміологічним аналізом одержаних результатів.

Оцінка водоохоронних заходів на об'єкті забруднення басейну р. Серет проводилась на

основі використання вимог, регламентованих такими нормативними документами: Законом України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення», затвердженим Постановою Верховної Ради України від 24.02.1994 р. № 4004-XII; Законом України «Про охорону навколишнього середовища» від 25.06.1991 р.; Законом України «Про питну воду та питне водопостачання» від 01.01.2002 р. № 2918-III; ДСТУ 4808:2007 «Джерела централізованого питного водопостачання. Гігієнічні та екологічні вимоги щодо якості води і правила вибирання» [7, 8].

#### Результати дослідження та їх обговорення.

У Тернопільській області обласна державна екологічна інспекція, Тернопільське обласне виробниче управління по меліорації і водному господарству «Тернопільводгосп», а також обласна і районні санітарно-епідеміологічні станції проводять вимірювання за 32 показниками, у т. ч. 10 важких металів (залізо, мідь, цинк, кадмій, кобальт, свинець, хром, марганець, ртуть, нікель), а також нафтопродукти і синтетичні поверхнево-активні речовини (СПАР). Результати вимірювань свідчать, що р. Серет від витоків і до дамби доволі чиста. Вміст органічних речовин ( $BCK_5$ ) у межах 2–3 мг/дм<sup>3</sup> при ГДК 6 мг/дм<sup>3</sup>, концентрація амоній-іона від 0 до 0,8 мг/дм<sup>3</sup> при ГДК 2,6 мг/дм<sup>3</sup>, фосфатів – 0,1–0,8 мг/дм<sup>3</sup> при ГДК 3,5 мг/дм<sup>3</sup>, нафтопродуктів і СПАР також значно нижчий ГДК.

10 травня 2012 р. з каналізаційних очисних споруд м. Тернополя стався аварійний скид стічних вод у р. Серет, про що негайно були повідомлені головні державні санітарні лікарі обласної, районних санітарно-протиепідемічних станцій, по території яких протікає р. Серет. Було прийнято рішення по всій течії річки організувати щоденний моніторинг за бактеріологічними і хімічними

показниками якості води в річці та терміново вжити невідкладних протиепідемічних та санітарно-гігієнічних заходів щодо попередження можливих негативних медико-санітарних наслідків для населення. На виконання рішення Чортківської районної комісії було припинено роботу інфільтраційного питного водозабору з р. Серет. В інших районах населення забезпечується питною водою з артезіанських свердловин, але головам селищних рад, правоохоронним органам на місцях та населенню було рекомендовано тимчасово призупинити використання води з р. Серет для господарсько-побутових та культурно-рекреаційних цілей.

Як видно з наведеної таблиці, вода у р. Серет вище місця випуску стічних вод з очисних споруд м. Тернополя має загальну мінералізацію в середньому 440 мг/дм<sup>3</sup> та нейтральну реакцію. Санітарно-гігієнічні показники органічного забруднення – азот аміаку, нітритів і нітратів нижчі гранично допустимої концентрації (ГДК). Кількість розчиненого кисню перебуває в межах норми. Хімічне споживання кисню (ХСК) практично не перевищує допустиму величину. Дещо більше витрачається кисню на окиснення органічних речовин у воді, що, ймовірно, пов'язано з наявністю водних рослин і пухким ложем ріки, про що свідчить наявність завислих речовин. У воді є сліди фосфатів, СПАР, нафтопродуктів, марганцю і міді. Кількість хлоридів і сульфатів не погіршує якості річкової води.

На склад річкової води значний вплив мали стоки неочищених вод. У стічних водах аварійного скиду впродовж всього часу спостереження фіксувалась висока каламутність, яка в 10 разів перевищувала показники річкової води. Кількість азоту аміаку більше ніж у 200 разів перевищувала аналогічний показник у річковій воді. ХСК більше ніж у 70 разів,  $BCK_5$  більше ніж у 20 разів перевищували аналогічні максимальні показники у річковій

Таблиця. Результати хімічного аналізу води р. Серет з 10 до 15 травня 2012 р.

Показник	Одиниця виміру	Вище скиду стічних вод	У місці скиду стічних вод	Нижче скиду стічних вод
Сухий залишок	мг/дм <sup>3</sup>	432–449	1320–1430	622–1056
Водневий показник	pH	7,45–7,75	6,57–7,25	7,13–7,43
Амоній-іон	мг/дм <sup>3</sup>	0,0–0,5	34,2–108	38,4–8,0
Нітрит-іон	мг/дм <sup>3</sup>	0,05–0,16	0,0–7,0	0,00–5,8
Нітрат-іон	мг/дм <sup>3</sup>	3,1–4,2	0,0	0,0–5,8
Фосфати	мг/дм <sup>3</sup>	0,16–0,29	24,2–41,6	5,1–27,2
Хлорид-іон	мг/дм <sup>3</sup>	17,7–26,15	64,8–85,1	25,53–47,5
Сульфати	мг/дм <sup>3</sup>	24,0–25,92	45,12–52,8	42,56–44,8
Завислі речовини	мг/дм <sup>3</sup>	11,2–2,3	110–569	36,5–57,2
ХСК	мгО <sub>2</sub> /дм <sup>3</sup>	16,0–32,0	121–2320	78–866,0
$BCK_5$	мгО <sub>2</sub> /дм <sup>3</sup>	4,9–16,4	96–358	42–146
Кисень розчинений	мг/дм <sup>3</sup>	4,5–8,4	0,0–2,0	1,0–4,4
Аніонні СПАР	мг/дм <sup>3</sup>	0,0–0,003	0,18–0,24	0,008–0,011
Нафтопродукти	мг/дм <sup>3</sup>	0,0–0,018	0,18–0,29	0,015–0,019
Залізо	мг/дм <sup>3</sup>	0,09–0,11	0,11–0,13	0,11–0,14
Марганець	мг/дм <sup>3</sup>	0,035–0,06	0,01–0,09	0,076–0,08
Мідь	мг/дм <sup>3</sup>	0,01–0,012	0,013–0,11	0,0–0,011
Нікель	мг/дм <sup>3</sup>	0,0–0,0	0,00–0,001	0,00–0,0011
Хром	мг/дм <sup>3</sup>	0,0–0,0	0,00–0,001	0,00–0,00



воді (рис. 1). Розчиненого кисню у стічній воді взагалі не було. Значно вищими були показники мінералізації води – сухий залишок, кількість хлоридів і сульфатів. Дуже зросла кількість детергентів мийних засобів – фосфатів і СПАР, які більше ніж у 100 разів перевищували їх вміст у воді р. Серет вище місця випуску стічних вод. Значно більшою була концентрація нафтопродуктів у місці скиду. Такі забруднення не могли не вплинути на якість річкової води, її токсичність, що призвело до масової загибелі водної фауни, зокрема риби. Звісно,

такий стан водойми не міг не викликати стурбованості щодо впливу на здоров'я населення і тварин.

У той же день було відібрано і доставлено в лабораторію для хімічних і бактеріологічних аналізів 78 проб води. Моніторинг за якістю води в р. Серет проводили лабораторії обласної і районних санітарно-протиепідемічних станцій, державної екологічної інспекції за 28 показниками протягом 7 днів. Кадмій, кобальт, ртуть, свинець і цинк у воді не виявлені. Мінімальні і максимальні показники якості води в річці наведено в таблиці.

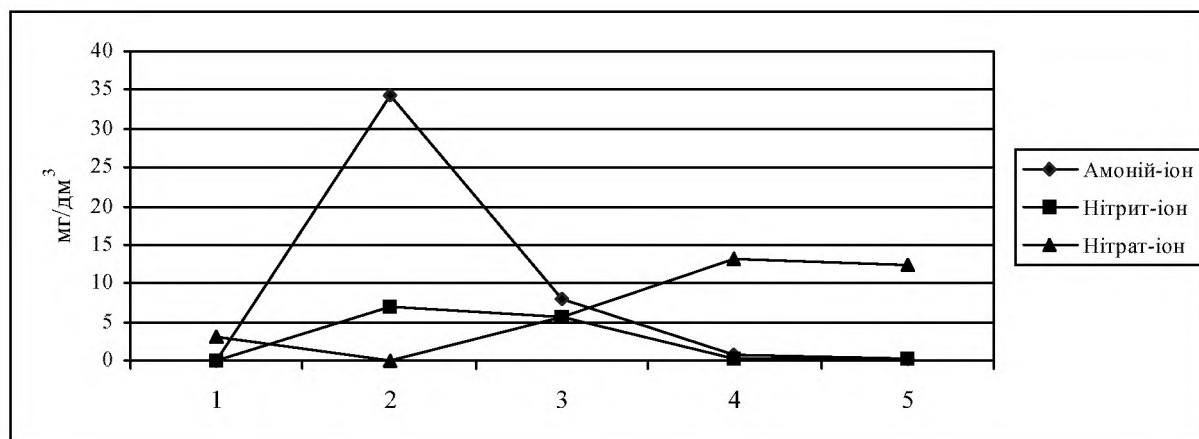


Рис. 1. Санітарно-токсикологічні показники у воді р. Серет вище, в місці скиду стічних вод і нижче з 10 до 15 травня 2012 р.

Концентрація хімічних складників у воді протягом 7 днів коливалася у значних межах.

Кількість нітрит-іонів у місці скиду стічних вод зросла, порівняно з річковою водою, від 40 до 140 разів. Нітрат-іони спочатку зменшилися, а потім відмічалася їх зростання (рис. 1). Про це свідчило таке: якщо на п'ятий день після забруднення у воді біля питного водозабору близько с. Біла в м. Чорткові містилося (в мг/дм<sup>3</sup>): амоній-іона – 0,73, нітрит-іона – 0,2, нітрат-іона – 13,21, то на шостий день їх кількість зменшилася і становила (в мг/дм<sup>3</sup>): амоній-іона – 0,21, нітрит-іона – 0,15, нітрат-іона – 12,34.

Далі досліджували хімічні показники (рис. 2). Так, у місці скиду стічних вод відмічалася зростання показника ХСК більше ніж у 70 разів. Рівень біохімічного споживання кисню (БСК<sub>5</sub>) більше ніж у 20 разів перевищував аналогічні максимальні показники у річковій воді. Розчиненого кисню у стічній воді взагалі не було.

Кількість сухого залишку в місці скиду збільшилася більше ніж у 3 рази. І навіть нижче цього місця в 2,3 рази перевищувала даний показник у річковій воді. Кількість хлоридів і сульфатів також значно перевищувала їх вміст у воді р. Серет (рис. 3).

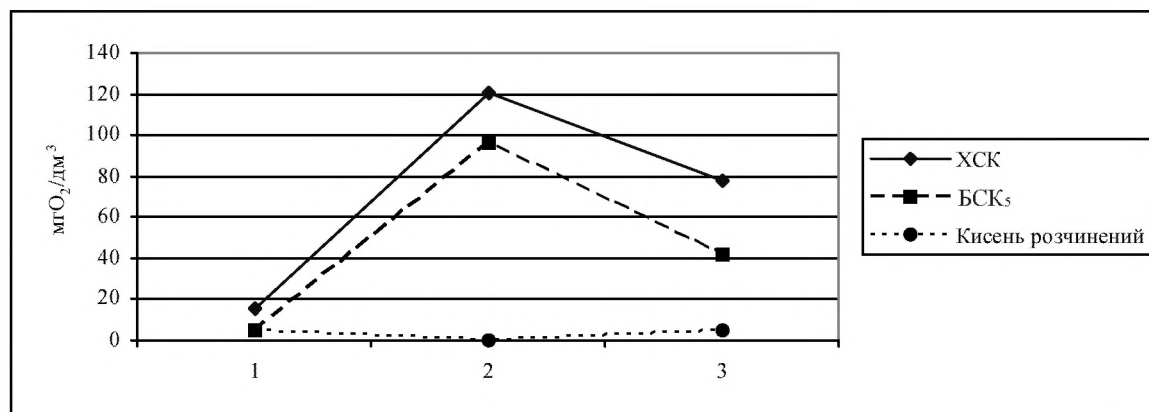


Рис. 2. Зміни хімічних показників води р. Серет вище, в місці скиду стічних вод і нижче з 10 до 15 травня 2012 р.

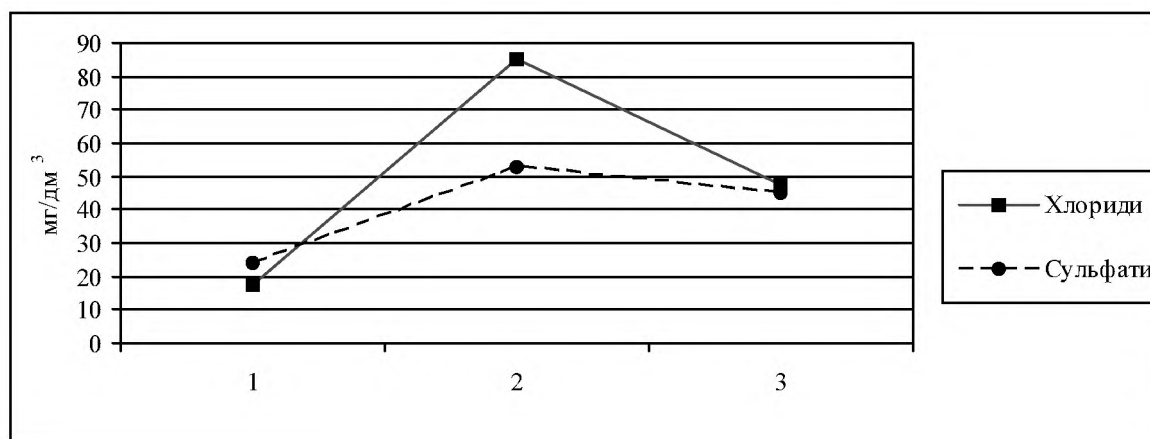


Рис. 3. Динаміка вмісту хлоридів і сульфатів у воді р. Серет вище, в місці скиду стічних вод і нижче з 10 до 15 травня 2012 р.

За результатами бактеріологічних аналізів, вода в р. Серет у Тернопільському, Теребовлянському, Чортківському та Заліщицькому районах не відповідає Санітарним нормам і правилам «Охорона поверхневих вод від забруднень» СанПІН № 4630-88. Проби води, відібрані 11 травня 2012 р. нижче спуску стічних вод в Тернопільському районі, свідчили про значне фекальне забруднення. Найбільш вірогідне число (НВЧ) загальних колі-форм перевищувало 20 000 КУО/дм<sup>3</sup> при нормативному показнику 5000 (для купання). НВЧ кишкової палички становило 2005 КУО/дм<sup>3</sup> при нормативному показнику до 1000. На території Теребовлянського району аналогічний показник дорівнював 70 000, а в м. Чорткові – 20 050 КУО/дм<sup>3</sup>. Загальне мікробне число (ЗМЧ) у воді значно зменшувалося, що свідчить про зниження активності сапрофітних мікроорганізмів, тобто про призупинення процесів самоочищення.

У Тернопільському районі 18 травня 2012 р. індекс бактерій групи кишкової палички (БГКП) у р. Серет вище місця скиду стічних вод з очисних споруд м. Тернополя становив 13 000 КУО/дм<sup>3</sup>. Нижче цього місця спостерігалось значне бактеріологічне забруднення води, яке у Теребовлянському районі становило 24 000 КУО/дм<sup>3</sup>, у Чортківському районі – 37 000 КУО/дм<sup>3</sup>, у Заліщицькому районі – 70 000 КУО/дм<sup>3</sup> при нормі до 10 000 КУО/дм<sup>3</sup>. Патогенних збудників (холери, черевного тифу та інших) не було виявлено.

Забруднення води в р. Серет спостерігалися впродовж 7 днів по всій течії річки, аж до самого

Дністра. Хоча й відмічалася позитивна динаміка щодо очищення води. Хімічні показники якості води в річці нормалізувалися і не перевищували таких до місця спуску стічних вод. Одержані результати свідчать про відсутність нових забруднень і наявність поступових процесів самоочищення води в р. Серет, що підтверджено аналізами, проведеними в кінці липня. В загальному за період спостереження з 11 травня 2012 р. обласна і районні СЕС відібрали та дослідили близько 500 проб річкової води.

**Висновки.** 1. Проведені дослідження показали, що вода в р. Серет до аварійного скиду стічних вод у межах м. Тернополя мала незначну мінералізацію, вміст санітарно значимих показників практично не перевищував допустимих величин. Незначні зниження якості води пов'язані з особливостями структури ґрунту, що формують ложе ріки. Згідно з гігієнічною класифікацією водних об'єктів, за ступенем забруднення вода р. Серет у районі м. Тернополя за санітарно-хімічними і санітарно-бактеріологічними показниками має індекс забруднення 1.

2. Водойми, в які надходять очищені стічні води з міських очисних споруд, постійно перебувають у стані ризику аварійного забруднення неочищеними стоками, що являє собою велику небезпеку не тільки для водної флори і фауни, але і для населення та тварин, які використовують воду для пиття та рекреаційних і культурно-побутових цілей.

### Список літератури

1. Сердюк А. М. Гігієнічні проблеми України на рубежі століть / А. М. Сердюк // Гігієнічна наука та практика на рубежі століть : матер. XIV з'їзду гігієністів України. – Дніпропетровськ, 2004. – Т. 1. – С. 30–33.

2. Прокопов В. О. Наукові та практичні питання забезпечення населення України якісною питною

водою / В. О. Прокопов // Гігієнічна наука та практика на рубежі століть : матер. XIV з'їзду гігієністів України. – Дніпропетровськ, 2004. – Т. 1. – С. 109–111.

3. Проданчук Н. Г. Эколого-гигиенические проблемы охраны окружающей среды и здоровья человека на современном этапе / Н. Г. Проданчук,

Н. В. Мудрый // Довкілля та здоров'я. – 2000. – № 4. – С. 2–5.

4. Ситенко М. А. Забезпечення населення України якісною питною водою – один з головних пріоритетів державної політики і національної безпеки держави / М. А. Ситенко // Водопостачання та водовідведення. – Спецвип. 8. – 2008. – С. 15–18.

5. Щербань Н. Г. Научные основы эколого-гигиенической концепции охраны здоровья населения регионов, использующих единый поверхностный источник водоснабжения / Н. Г. Щербань,

В. І. Жуков, В. А. Прокопов // Безпека життєдіяльності. – Харків, 2003. – С. 66–67.

6. Прокопов В. О. Гігієнічні проблеми водопостачання в Україні / В. О. Прокопов // Досвід та перспективи наукового супроводу проблем гігієнічної науки та практики. – К., 2011. – С. 106–132.

7. Регіональна доповідь про стан навколишнього природного середовища в Тернопільській області у 2009 році.

8. Про Загальнодержавну програму «Питна вода України на 2006–2020 роки» ; Закон України № 2455 – IV від 03.03.2005 р.

## © Е. В. Пронюк

Научный руководитель: доц. **Е. В. Лотоцкая**

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ВОДЫ В РЕКЕ СЕРЕТ КАК ФАКТОРА РИСКА

**Резюме.** В данной статье было проанализировано качество воды в р. Серет до и после аварийного сброса сточных вод из городских очистных сооружений г. Тернополя в мае 2012 г. В результате анализа было установлено, что на состав речной воды значительное влияние имели стоки неочищенных вод. Итак, водоемы, в которые поступают очищенные сточные воды из городских очистных сооружений, постоянно находятся в состоянии риска аварийного загрязнения неочищенными стоками, что требует совершенствования существующих систем очистки стоков и тщательного контроля качества воды в таких водоемах.

**Ключевые слова:** качество воды, сточные воды, загрязнение.

## © O. V. Pronyuk

Scientific supervisor: Assoc. Prof. **O. V. Lototska**

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## ASSESSMENT OF WATER QUALITY IN THE SERET RIVER AS A RISK FACTOR

**Summary.** This article analyzed the water quality in the river Seret before and after an emergency dumping of municipal wastewater treatment plants in Ternopil in May 2012. The analysis found out that the composition of river water had a significant impact untreated waste water. Consequently, the water in the coming treated wastewater from municipal treatment plants are constantly in a state of risk of accidental pollution of untreated sewage that needs improving existing systems and wastewater treatment and careful monitoring of water quality in these waters.

**Key words:** water quality, waste water, pollution.



Пронюк Олена Василівна, студентка 4 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі загальної гігієни та екології. Автор 3 тез. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». У 2013 р. нагороджена дипломом I ступеня за наукову доповідь на XVII Міжнародному конгресі студентів і молодих вчених. Брала участь у загальнонаціональному конкурсі студентських наукових робіт стипендіальної програми фонду Віктора Пінчука «Завтра.іа», учасниця 2 туру Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт із природничих, технічних і гуманітарних наук.

УДК 616.738-091.8-02:617.586:616.379-008.64

© **Б. П. Сельський**

Науковий керівник: проф. **Я. Я. Боднар**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ М'ЯКИХ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА**

**Резюме.** Проведено гістологічне дослідження біоптатів м'яких тканин нижніх кінцівок, взятих під час операційних втручань у 42 хворих із синдромом стопи діабетика. Досліджено роль морфологічних змін м'яких тканин нижніх кінцівок з переважним ураженням судин у порушенні кровопостачання та розвитку гнійно-некротичних уражень. Встановлено зміни мікроциркуляторного русла у хворих із всіма формами синдрому стопи діабетика, які особливо виражені в осередку гнійно-запального процесу. Показано важливу роль у розвитку мікроангіопатій місцевих імунних чинників, особливо активації лімфоцитарної ланки.

**Ключові слова:** синдром стопи діабетика, гістологічне дослідження, клітинний інфільтрат.

**Вступ.** Відзначається прогресуюче збільшення кількості хворих на цукровий діабет у всьому світі, в тому числі і в Україні, де зареєстровано понад 1 млн хворих [1, 2]. Найчастішою причиною смерті хворих на цукровий діабет є серцево-судинна патологія, проте метаболічні порушення, судинні і неврологічні ускладнення цукрового діабету призводять до розвитку змін практично всіх органів і тканин [3, 4, 5]. Особливе місце тут займає синдром стопи діабетика з приєднанням тяжких гнійно-некротичних процесів. Численні дослідження мають на меті з'ясування особливостей морфогенезу цього захворювання [6, 7]. Проте не до кінця вивченими залишаються питання взаємозалежності місцевих імуноморфологічних змін та стану мікроциркуляторного русла при синдромі стопи діабетика.

Мета роботи: встановити основні патоморфологічні прояви структурно-функціональних змін м'яких тканин нижніх кінцівок хворих із синдромом стопи діабетика.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз даних стандартизованого клінічного обстеження 42 хворих з діабетичною ангіопатією та розвитком синдрому стопи діабетика у хірургічному відділенні Тернопільської міської лікарні швидкої допомоги. Хворих на інсулінозалежний діабет (ІЗЦД) було 10, на інсулінонезалежний (ІНЗЦД) – 32, з тривалістю захворювання від 6 місяців до 27 років.

Гістологічне дослідження біоптатів м'яких тканин нижніх кінцівок, взятих під час операційних втручань, проводилося на базі кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином і за ван Гізон з метою виявлення загальної структури патологічних змін м'яких тканин [8]. Для фотографування мікропрепаратів використовували систему аналізу гістологічних препаратів. Зображення на монітор комп'ютера виводили з мікроскопів ЛОМО Биолам Р11 за допомогою відеокамери VISION Color CCD Camera і програми InterVideoWinDVR. Для морфометричної обробки зображень використано програмний засіб в середовищі програмування Delphi 7.0. [9].

Аналіз отриманих даних проводили за допомогою методів варіаційної статистики шляхом обчислення середнього значення, його похибки та критерію Стьюдента, використовуючи програми електронних таблиць Excel версії 2003 р. корпорації Microsoft. Достовірною вважали імовірність помилки менше 5 % ( $p < 0,05$ ).

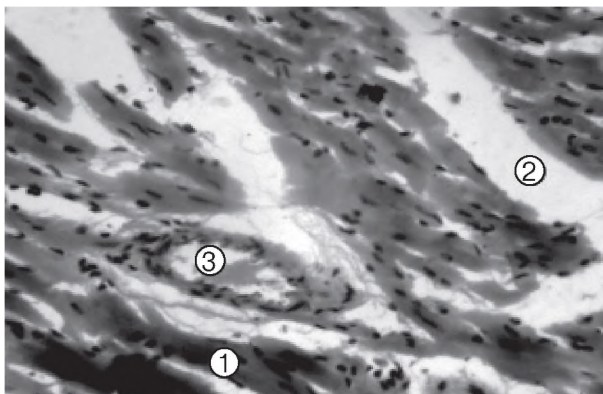
**Результати дослідження та їх обговорення.** Цукровий діабет легкого ступеня відмічено у 3 хворих (7,14 %), середньої тяжкості – у 21 хворого (50,0 %), а тяжкого – у 18 пацієнтів (42,86 %). У стадії компенсації поступило 6 чоловік (14,29 %),



субкомпенсації – 17 (40,48 %), та декомпенсації – 19 хворих (45,24 %). Нейропатично-інфікована форма ураження стоп діагностована у 11 хворих (26,19 %), ішемічно-гангренозна – у 14 (33,33 %) та змішана – у 17 пацієнтів (40,48 %). Клінічна картина нейропатично-інфікованої форми діабетичної стопи складалася з симптомів дистальної соматичної полінейропатії. Аналіз клінічних особливостей перебігу ішемічно-гангренозної форми виявив поєднання змін, обумовлених макро- і мікроангіопатією із розвитком хронічної ішемії тканин нижніх кінцівок. Змішана форма ураження стоп у хворих на цукровий діабет проявлялась поєднанням симптомів діабетичної нейропатії та ангіопатії.

Морфологічне вивчення біоптатів тканин проводили безпосередньо в ділянці гнійно-некротичного вогнища, на межі видимого ураження та в клінічно інтактній зоні. У препаратах, отриманих з біоптатів у межах здорових тканин у шкірі стопи виявляли явища гіперкератозу, місцями десквамацію епідермісу. В ряді препаратів відмічено нерівномірну товщину епідермісу та згладження епідермально-дермального шару шкіри. При гістологічному дослідженні м'яких тканин місцями спостерігали ознаки артеріолітів та венулітів, стінки кровоносних судин були гіалінізовані, виявляли облітерацію частини просвітів.

Спостерігали помірний осередковий лімфоцитарний клітинний інфільтрат (рис. 1), що розміщувався периваскулярно, переважно в глибоких шарах дерми. Зустрічалися і поодинокі плазмоцити. Щільність клітинного інфільтрату складала ((13,5±1,4) клітин в полі зору).

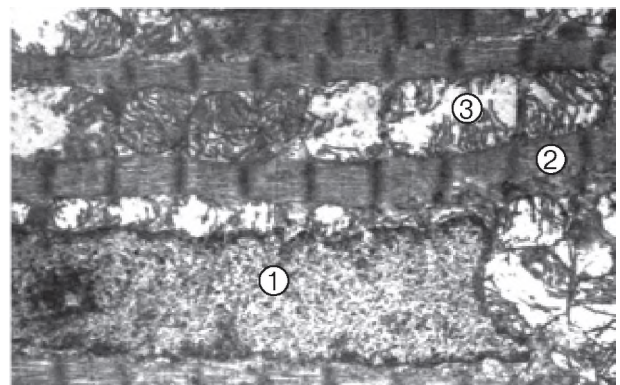


**Рис. 1.** Помірний, переважно лімфоцитарний, клітинний інфільтрат у підшкірній основі в клінічно інтактній зоні. Забарвлення гематоксиліном та еозином x160.

При дослідженні тканин на видимій межі гнійно-запального процесу в шкірі стопи виявляли явища гіперкератозу, вакуольну дистрофію клітин покривного епітелію, місцями ознаки акантозу. Спостерігали набряк власне дерми в субепідермальних відділах. Сосочки були, як правило, глибокі.

Виявляли гіперхромію ядер резервних клітин з перинуклеарними просвітленнями. Мав місце звивистий хід поперечносмугастих волокон скелетних м'язів, які були різної товщини. Поряд з осередками потовщення спостерігали місця із зменшеним діаметром волокон. Виявляли і ділянки контрактурних уражень м'язової тканини. При цьому відмічали втрату поперечної посмугованості, осередки еозинofilії і наявність потовщень. Строма була набрякла, повнокровна із ділянками крововиливів. Виявляли гіпертрофію стінок кровоносних судин. У потовщеній адвентиції – багато кровоносних капілярів з щілиноподібним просвітом. Інтима їх була вистелена рідким ендотелієм із ознаками деструкції. В широкій адвентиції судин виявляли багато кровоносних капілярів, причому частина з них була облітерована зі склерозованими стінками. При забарвленні за ван Гізон відмічали значну кількість артерій і вен, стінки яких були склерозовані, гіалізовані, а в адвентиції виявляли запальні інфільтрати.

При вивченні мікроциркуляторного судинного русла на видимій межі гнійно-запального процесу виявляли потовщення стінок кровоносних судин. У цій ділянці (рис. 2) виявлено значний дифузний клітинний інфільтрат, щільність якого становила (58,9±1,9) клітин в одному полі зору, що було достовірно більше, порівняно з даним показником в межах здорових тканин ( $p < 0,05$ ).



**Рис. 2.** Потовщення стінок судин та виражений клітинний інфільтрат в підшкірній основі на межі гнійно-запального процесу. Забарвлення гематоксиліном та еозином x160.

Результати аналізу клітинного складу інфільтрату показали, що він являв собою скупчення лімфоцитів та плазмоцитів із наявністю поодиноких макрофагів і нейтрофілів. В окремих ділянках інфільтрат був гнійний, представлений переважним чином нейтрофілами з ознаками некрозу («гнійними тільцями»).

При вивченні морфології шкіри в осередку гнійно-запального процесу виявляли гнійний деструктивний васкуліт, некроз епідермісу з формуванням мікроабсцесів. Спостерігали і ознаки гіперкератозу

епідермісу з формуванням акантозу. У субепідермальних ділянках дерми виявляли лімфоцити та полінуклеари. Значна частина цих клітин знаходилася в ініціальной стадії руйнування. В глибині дерми відмічали ділянки деструкції волокон сполучної тканини, які містили тканинний та клітинний детрит. Часто вогнища гнійного запалення поширювалися до підшкірної основи. Дослідження м'язів в осередку гнійного запалення дозволило встановити, що значна частина поперечносмугастих волокон перебувала в стані воскоподібного некрозу. Виявляли різко виражений склероз та гіаліноз стінок кровоносних судин.

Відмічали звуження просвіту артерій м'язового типу, місцями аж до повного стенозу. Мало місце також потовщення інтими, яка була звивиста, з ознаками гіалінозу. У м'язовому шарі медії виявлено гіпертрофію лейоміоцитів. Окрім цього спостерігали накопичення ксантоматозних клітин із просвітленою пінистою цитоплазмою. Виявляли і некроз лейоміоцитів з циркулярним відкладанням кристалів вапна. Клітинна реакція навколо запалення була відсутня. Мав місце набряк адвентиції. Сполучнотканинні волокна були огрубілі, просвіти артеріол та венул *vasa-vasorum* – розширені. Виявляли також набряк ендотелію та потовщення базальних мембран. Спостерігали незначну периваскулярну інфільтрацію лімфоцитами і гістіоцитами. В артеріях м'язового типу відмічався різко виражений сегментарний склероз медії з нерівно-

мірним потовщенням та лімфоцитарною інфільтрацією інтими. В артеріях еластично-м'язового типу спостерігали дистрофічні зміни із ксантоматозом інтими та утворенням мікрогранулем. Виявляли і розпад гладком'язових клітин та кальцифікацію медії. В м'язовій тканині були потовщені стінки артеріол і гемокапілярів, з переважанням ознак плазморагії, гіалінозу і слабовираженого склерозу, та явищами периваскулярного запалення.

**Висновки.** Ангіопатії та нейропатії спричиняють морфологічні зміни м'яких тканин нижніх кінцівок з переважним розвитком гнійно-некротичних процесів.

Морфофункціональне remodelювання гемомікроциркуляторного русла, характерне для діабетичних мікроангіопатій, є структурним компонентом синдрому стопи діабетика.

Виразена щільність лімфоцитарного інфільтрату на видимій межі гнійно-запального процесу ( $58,9 \pm 1,9$ ) клітин в полі зору) у периваскулярній зоні, порівняно з даним показником у межах здорових тканин ( $13,5 \pm 1,4$ ) клітин в полі зору) ( $p < 0,05$ ), свідчить про важливу роль імунного компонента у розвитку мікроангіопатій.

Виявлені морфологічні зміни м'яких тканин при синдромі стопи діабетика свідчать про важливу роль змін мікроциркуляторного русла та місцевих імунних порушень в патогенезі захворювання і розкривають перспективи подальших досліджень щодо покращення діагностики та лікування цієї патології.

### Список літератури

1. Тронько Н. Д. Государственная комплексная программа «Сахарный диабет» / Н. Д. Тронько // Doctor. Журнал для практикующих врачей. – 2003. – № 5. – С. 9–12.
2. Большова-Зубковская Е. В. Сахарный диабет у детей и подростков / Е. В. Большова-Зубковская // Doctor. Журнал для практикующих врачей. – 2003. – № 5. – С. 44–46.
3. Аракелянц А. А. Поражение сердца при сахарном диабете / А. А. Аракелянц, С. Г. Горохова // Рос. кардиологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 80–86.
4. Балаболкин М. И. Лечение сахарного диабета и его осложнений : руководство для врачей / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. – М. : Медицина, 2005. – 551 с.
5. Алексеева О. А. Роль коррекции общего и местного иммунного статуса и биохимических показателей ротовой жидкости в комплексной терапии пародонтита

при сахарном диабете : автореф. дис. канд. мед. наук / О. А. Алексеева. – М., 2001. – 26 с.

6. Беляев А. Н. Диабетическая ангиопатия конечностей / А. Н. Беляев, Е. А. Рыгин // Материалы 5 российского научного форума «Хирургия 2004». – Москва, 2004. – С. 23–25.

7. Бреговский В. Б. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете / В. Б. Бреговский, А. А. Зайцев, А. Г. Залевская. – СПб. : «Издательство «ДИЛЯ», 2004. – 272 с.

8. Микроскопическая техника : руководство / под ред. Д. С. Саркисова и Ю. Л. Петрова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.

9. Березький О. М. Інформаційно-аналітична система дослідження та діагностування пухлинних клітин на основі аналізу їх зображень / О. М. Березький, Ю. М. Батько, Г. М. Мельник // Вісник Хмельницького національного університету. – Хмельницький. – 2008. – Т. 1, № 4. – С. 33–42.

© **Б. П. Сельский**

Научный руководитель: проф. **Я. Я. Боднар**

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет  
имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СТОПЫ ДИАБЕТИКА**

**Резюме.** Проведено гистологическое исследование биоптатов мягких тканей нижних конечностей, взятых во время оперативных вмешательств у 42 больных с синдромом стопы диабетика. Исследована роль морфологических изменений мягких тканей нижних конечностей с преимущественным поражением сосудов в нарушении кровоснабжения и развития гнойно-некротических поражений. Установлены изменения микроциркуляторного русла у больных со всеми формами синдрома стопы диабетика, которые особенно выражены в очаге гнойно-воспалительного процесса. Показана важная роль в развитии микроангиопатий местных иммунных факторов, особенно активации лимфоцитарного звена.

**Ключевые слова:** синдром стопы диабетика, гистологическое исследование, клеточный инфильтрат.

© **B. P. Selskyi**

Scientific supervisor: Prof. **Ya. Ya. Bodnar**

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## **THE MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF LOWER EXTREMITIES SOFT TISSUES IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME**

**Summary.** We made the histological examination of biopsy samples of the lower extremities soft tissues, taken during surgery in 42 patients with diabetic foot syndrome. It was investigated the role of morphological changes in the soft tissues of the lower extremities, mainly affecting the blood vessels in the circulatory disorders and the development of purulent necrotic lesions. There were found the microcirculatory changes in the patients with all forms of diabetic foot syndrome, which are especially expressed in the center of inflammatory processes. The important role in the development of microangiopathies of local immune factors, especially of lymphocytic link activation was revealed.

**Key words:** diabetic foot syndrome, histological investigation, cellular infiltration.



Сельський Борислав Петрович, студент 3 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною. Є учасником програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Брав участь у Всеукраїнському конкурсі студентських наукових робіт із природничих, технічних і гуманітарних наук, нагороджений дипломом III ступеня.

УДК 616.716.4-06:616.314.7-007.11/.14]-08:615.27

© **А. Д. Ферсович**

Науковий керівник: асист. **Н. Я. Ковтун**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

## **ОСОБЛИВОСТІ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ПРИ ЗАПОВНЕННІ ДЕФЕКТУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ РІЗНИМИ ВИДАМИ ОСТЕОПЛАСТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ПІСЛЯ СКЛАДНОГО ВИДАЛЕННЯ РЕТИНОВАНИХ ТРЕТІХ МОЛЯРІВ**

**Резюме.** У статті розглядається проблема репаративного остеогенезу альвеолярного відростка нижньої щелепи після складного видалення ретинованих третіх молярів. Для заміщення дефекту кісткової тканини після хірургічного втручання використовували різні види остеопластичних матеріалів.

**Ключові слова:** репаративний остеогенез, ретиновані треті моляри, остеопластичні матеріали.

**Вступ.** Операція видалення зуба є одним із найрозповсюдженіших хірургічних втручань у щелепно-лицевій ділянці. З них 12,3 % становлять атипові видалення ретинованих третіх молярів верхньої та нижньої щелеп. Вказані вище операційні втручання супроводжуються значною втратою кісткової тканини, що потребує відновлення за допомогою остеопластичних матеріалів. Актуальність цієї проблеми визначає частота післяопераційних ускладнень, поширеність патології, довготривалість загоєння та реабілітації. Оптимізація та стимуляція процесів остеогенезу, профілактика післяопераційних ускладнень є основною метою заміщення кісткових порожнин після втручань. Для відновлення кісткової тканини в ділянці дефекту після атипового видалення ретинованих 38 та 48 зубів застосовують препарати «Easy Graft» (ІГ), В-трикальцій фосфат (ТКФ), Коллапан та біо-керамікою Кергап. Оцінку проводять за такими основними критеріями: за складністю приготування матеріалу, складом матеріалу, швидкістю відновлення кісткової тканини, гістологічною будовою регенерату, інтенсивністю біорезорбції, частотою виникнення ускладнень [9].

Мета роботи: експериментальне вивчення динаміки гістоморфологічних змін у кісткових дефектах в умовах їх заповнення біо-керамікою Кергап та матеріалами Коллапан, Easy Graft, В-трикальцій фосфат.

**Матеріали і методи.** На підставі аналізу існуючих концепцій, результатів експериментальних і клінічних досліджень щодо репаративного остео-

генезу, охарактеризувати структуру регенерату при умові застосування остеопластичних матеріалів для заміщення дефекту кісткової тканини після видалення ретинованих третіх молярів нижньої щелепи.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проблема заміщення кісткового дефекту після видалення ретинованих третіх молярів є актуальною в сучасній стоматології, тому на даний момент існує великий асортимент остеопластичних матеріалів [3].

*Механізм дії остеопластичних матеріалів.* Матеріали для заповнення дефектів кістки є для організму чужорідними, тому організм має звільнитися від них. Виникає реакція елімінації (знищення) цього матеріалу різними шляхами – розсмоктуванням, фагоцитозом, відторгненням ексудату при імунному запаленні або через нагноєння рани. Після очищення рани починаються процеси регенерації, які повною мірою відновлюють втрачену частину кістки з потрібними властивостями, яка буде анатомічно і функціонально спроможною [5].

Відновлення цілісності кісткового дефекту після видалення ретинованих нижніх третіх молярів відбувається шляхом проліферації клітин камбіального шару окістя (періосту), ендоосту, малодиференційованих плюріпотентних клітин строми кісткового мозку, а також у результаті метаплазії малодиференційованих мезенхімальних клітин параосальних тканин. Репаративна регенерація кісткової тканини найактивніше проявляється за рахунок мезенхімальних клітин адвентиції вростаю-



чих кровоносних судин. Остеогенними клітинами-попередниками є остеобласти, фібробласти, остеоцити, плазмоцити, гістіоцити, лімфоїдні, жирові й ендотеліальні клітини, клітини мієлоїдного й еритроцитарного ряду. Пошкодження кісткової тканини супроводжується загальними і місцевими змінами; за допомогою нейрогуморальних механізмів в організмі включаються адаптаційні і компенсаторні системи, спрямовані на вирівнювання гомеостазу і відновлення пошкодженої кісткової тканини. У зоні дефекту утворюються продукти розпаду білків, які є складовою частиною клітинце і є пусковим механізмом репаративної регенерації [1].

Серед продуктів розпаду клітин найбільше значення мають хімічні речовини, які забезпечують біосинтез структурних і пластичних білків. В останні роки доведено, що такими індукторами є речовини нуклеїнової природи (РНК), які впливають на диференціювання і біосинтез білків у клітині [2].

Кісткова пластика в ділянці лунок видалених зубів із використанням біоматеріалів запобігає зниженню рівня кісткової тканини [10]. Застосування сучасних методів аугментації з використанням досягнень у сфері вивчення та впровадження новітніх остеопластичних біоматеріалів здатні забезпечити необхідні умови для проведення раціонального протезування пацієнтів з ефективним відновленням анатомічних, функціональних та естетичних параметрів, які характеризують якість лікування та якість життя. Звертаючись до історії впровадження, використання та поширення остеопластичних матеріалів можна виділити три види трансплантатів, які використовують вже протягом тривалого часу: автогенні, алогенні та ксеногенні. За останні роки у клінічній практиці почали широко використовувати алопластичні матеріали [4]. Серед таких остеопластичних матеріалів із метою повноцінного відновлення структури кістки і втраченого кісткового об'єму широко використовують кальційфосфатні біоматеріали. До таких матеріалів належить і досліджувана нами резорбуюча кальційфосфатна біокераміка (препарат «Кергап»), місцеве застосування якої забезпечує локальне ремоделювання альвеолярної кістки [7]. Біокераміка демонструє високу біологічну сумісність, сприяє формуванню функціонально і структурно адекватного кісткового регенерату. Інший синтетичний матеріал, який використовують при операціях видалення ретинованих третіх молярів Коллапан – це однорідна композиція чистого штучного гідроксиапатиту (ГА) і колагену спеціальної обробки, до складу якої входять різні антибіотики (гентаміцину сульфату, лінкоміцину гідрохлориду, метронідазолу, діоксидину, клафорану, рифампіцину). Матеріал використовується з 1996 року [6]. За цей час відпрацьовано різні ме-

тодики операцій та застосування даного матеріалу при встановленні різних типів гвинтових і пластинових імплантатів. Недоліком кальційфосфатних матеріалів є відсутність остеоіндуктивних властивостей, а саме здатність стимулювати остеогенез, досить швидка резорбція та невисока пористість. Остеоіндуктивними і остеокондуктивними властивостями володіють тільки автогенні матеріали, а також кісткові трансплантати гетерогенного походження, які частково або повністю втрачають здатність викликати остеогенез у процесі обробки та стерилізації [5].

*Дослідження гістологічної будови регенерату при заповненні кісткового дефекту матеріалом Easy Graft, В-трикальцій фосфатом.* При гістологічному дослідженні регенерату, що формується при заповненні дефекту ТКФ у вигляді порошку, на 7 день спостереження визначався дефект, заповнений імплантованим матеріалом із початковими ознаками деградації та проростанням кровоносних судин. Проміжки навколо часток ТКФ заповнені фіброзно-ретикулярною тканиною, між частками ТКФ і кісткою визначається детрит. В ділянці, де імплантат розташовується серед губчастої кісткової речовини, відбувається активне формування новоствореної кісткової тканини.

Через 15 днів спостереження процеси перебування імплантованого матеріалу виразніші: визначається складний регенерат, утворений остеогенною тканиною із включенням великого об'єму часток імплантату. На 30 день експерименту вся зона дефекту пронизана великими кістковими трабекулами, активно йдуть процеси компактизації кісткової тканини та подальшої біологічної деградації імплантату. Через 60 днів більша частка фрагментів імплантату піддається дефрагментації та заміщенню кістковою тканиною. У міжтрабекулярних просторах формуються ділянки, заповнені жовтим кістковим мозком. Між трабекулярною кістковою тканиною і зоною заміщеного дефекту межа практично не спостерігається. Варто зазначити, що найактивніша динаміка змін відбувалася в період з 15 по 30 дні експерименту.

При гістологічному дослідженні регенерату, що формується при заповненні дефекту матеріалом ІГ, динаміка процесів репаративної регенерації, біодеградації імплантату та ремоделювання кістково-керамічного регенерату якісно не відрізнялася від такої в третій групі.

Необхідно зазначити, що так само, як і в третій групі, найактивніша динаміка абсолютних змін показників була в період з 15 по 30 дні експерименту.

Отримані результати свідчать про те, що при імплантації в зону кісткового дефекту матеріалу ІГ як біодеградація імплантованого матеріалу, так і процеси репаративної регенерації проходять активніше, ніж при імплантації ТКФ. З іншого боку, перевага органічного компонента над показника-

ми, імовірно, пояснюється тим, що ІГ крім остеокондуктивних властивостей володіє ще й остеоіндуктивними властивостями.

*Дослідження гістологічної будови регенерату при заповненні кісткового дефекту матеріалами Коллапан та Кергап.* У експерименті на піддослідних тваринах ми досліджували процеси репаративного остеогенезу в кісткових дефектах нижньої щелепи відповідно до планових термінів дослідження. Предметом вивчення були особливості тканинної будови регенерату за умов імплантації в дефекти: у 1 групі тварин – матеріалу Коллапан, в 2 групі – матеріалу Кергап. Проведено макроскопічне дослідження стану тканин у ділянках створених кісткових дефектів. Візуально і пальпаторно на 30 добу після втручання у дефектах, заповнених Коллапаном та Кергапом, спостерігали м'якотканинний регенерат із включеннями окремих частинок матеріалу.

На 60 добу експерименту кістково-тканинний регенерат у двох групах був однорідної консистенції, вкритий волокнистою плівкою фіброзного типу. Рівень кісткового заміщення найвищий у кісткових дефектах із Коллапаном.

Через 90 діб кісткові дефекти, заповнені Кергапом, були виповнені однорідним тканинним регенератом, щільно зрощеним з краями дефекту. У групі піддослідних тварин, де проводилась імплантація матеріалів Коллапан, дефекти були виповнені твердою кістково-тканинною структурою регенерату щільної консистенції як у центральних, так і у периферійних ділянках дефектів.

Гістологічне дослідження на 30 добу від початку експерименту у дефекті, виповненому Кергапом, виявило розростання пухкої сполучної тканини, ділянки резорбції гранул Кергапу та початок формування грубоволокнистої кістки. У дефекті, заповненому Коллапаном виявлено розростання пухкої сполучної і остеїдної тканини та пасма грубоволокнистої тканини. Аналіз гістологічних препаратів на 60 добу від початку експерименту показав, що у дефекті заповненому Кергапом поміж ділянками переважаючої сполучної тканини спостерігаються окремі ділянки новоутвореної грубоволокнистої кісткової тканини. Відбувалась деградація біокераміки. У дефектах, що заповнені Коллапаном – ділянки грубоволокнистої кісткової тканини та початок формування молоді кісткової тканини з остеогенними структурами. Продовжується ре-

зорбція гранул пластичного матеріалу, об'ємна частка якого в регенераті помітно зменшена. При мікроскопії препаратів тканинних структур через 90 діб у дефекті, виповненому Коллапаном поміж переважаючої грубоволокнистої тканини, відзначається поява окремих ділянок молоді остеїдної тканини з ознаками компактизації, а у заповненому матеріалом Кергап – ділянки розростання сполучної тканини та новоутвореної грубоволокнистої кістки, резорбція гранул ГА [8].

**Висновки.** Результати дослідження показали, що матеріали на основі біоінертного полімера у поєднанні з ГА забезпечує ефективне виповнення об'єму кісткового дефекту, не викликає шкідливого впливу на навколишні тканини та має виражений остеокондуктивний потенціал. Для оцінювання динаміки перебігу репаративного остеогенезу у штучно створених дефектах нижньої щелепи експериментальних тварин доцільно досліджувати макроскопічні та мікроскопічні показники з метою кореляції показників достовірного оцінювання та порівняльної характеристики вибраних для дослідження матеріалів. Терміни формування кісткової тканини при застосуванні для остеопластики біоінертного полімера у поєднанні з ГА були швидші, ніж у випадках застосування тільки ГА (біокераміка Кергап).

За результатами експериментальних досліджень, використання остеопластичних матеріалів Easy Graft, В-трикальцій фосфат, Коллапан, Кергап для пластики кісткових дефектів оптимізує процеси репаративної регенерації кістки за рахунок повноцінної біорезорбції, активного зростання остеointegraції та ущільнення кісткових трабекул у реактивній зоні з наступним утворенням повноцінної кісткової тканини.

Після застосування матеріалу Easy Graft виразність репараційних змін перевищує відповідні характеристики після заміщення дефекту В-трикальцій фосфатом за інтенсивністю біорезорбції. Істотне переважання відзначається з 15 до 30 доби експериментальної імплантації, тобто у термін найактивніших регенераторних перетворень кісткової тканини.

Грунтуючись на результатах експериментального дослідження, з метою заміщення кісткових дефектів після видалення ретинованих третіх молярів нижньої щелепи вибір матеріалу буде залежати від об'єму кісткового дефекту, вибраної методики видалення та індивідуальної клінічної ситуації.

### Список літератури

1. Міжнародна гістологічна номенклатура (українсько-англійсько-латинський словник термінів з цитології, гістології та мікроанатомії : [навч. посібник для студентів вищих мед. навч. закл. I–IV рівнів акредитації] / В. В. Дудок, А. Й. Іванова-Согомоян, О. Д. Луцик, Ю. Б. Чайковський. – Львів : Наутилус, 2001. – 282 с.

2. Гістологія людини : [підруч. для студентів вищих мед. навч. закл. III–IV рівнів акредитації] / О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак, Ю. Б. Чайковський. – К. : Книга плюс. – 2010. – 584 с.

3. Робустова Т. Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Т. Г. Ро-

бустова. – М. : Медицина, 2000. – С. 161–375.

4. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А. А. Тимофеев. – Киев, 2007.

5. Маланчук В. О. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : у 2 т. / В. О. Маланчук. – К. : Логос, 2011.

6. Сравнительная характеристика остеопластических материалов.

<http://www.volgostom.ru/referati-chirurgicheskaya-stomatologiya/sravnitel'naya-kharakteristika-osteoplasticheskikh-materialov-ispolzuemich-pri-chirurgicheskom-lechenii-destruktivnich-form-chronicheskogo-periodontita>

7. Оптимізація репаративного остеогенезу в щелепних кістках.

[http://www.dissers.info/abstract\\_60179.html](http://www.dissers.info/abstract_60179.html)

8. Коллапан – современный оптимизатор репаративного остеогенеза.

<http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=83480>

9. Дорошенко С. І. Морфологічні особливості тканин тимчасових зубів та резорбція їх коренів в умовах ретенції комплектних постійних зубів / С. І. Дорошенко, Н. А. Колесова, Є. А. Кульгінський // Новини стоматології. – 2009. – № 1 (58). – С. 69–74.

10. Атлас мікроанатомії органів ротової порожнини / О. Д. Луцик, В. Ф. Макеєв, А. М. Яценко [та ін.]. – Львів : Наутилус, 1999. – 208 с.

### © А. Д. Ферсович

Научный руководитель: ассис. **Н. Я. Ковтун**

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ЗАПОЛНЕНИИ ДЕФЕКТА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ ПОСЛЕ СЛОЖНОГО УДАЛЕНИЯ РЕТИНИРОВАННЫХ ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ

**Резюме.** В статье рассматривается проблема репаративного остеогенеза альвеолярного отростка нижней челюсти после сложного удаления ретинированных третьих моляров. Для замещения дефекта костной ткани после хирургического вмешательства использовали различные виды остеопластических материалов.

**Ключевые слова:** репаративный остеогенез, ретинированные третьи моляры, остеопластические материалы.

### © A. D. Fersovych

Scientific supervisor: Assis. **N. Y. Kovtun**

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## PECULIARITIES OF REPARATIVE OSTEOGENESIS FOR MANDIBULAR DEFECT FILLING WITH VARIOUS TYPES OF OSTEOPLASTIC MATERIALS AFTER COMPLEX REMOVAL OF RETENTION THIRD MOLARS

**Summary.** The article adduces the problem of reparative osteogenesis of the alveolar process of the mandible after complex removal of retention third molars. To replace bone defect after surgery we used various osteoplastic materials.

**Key words:** reparative osteogenesis, retention third molars, osteoplastic materials.



Ферсович Анастасія Дмитрівна, студентка 5 курсу стоматологічного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі хірургічної стоматології. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Брала участь у Всеукраїнському конкурсі студентських наукових робіт із природничих, технічних і гуманітарних наук.

УДК 616.72-002.78-071+616.61

© М. В. Франчук, У. Я. Франчук

Науковий керівник: проф. С. І. Сміян

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я.Горбачевського МОЗ України»*

## **КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ ЗА УМОВ НАЯВНОСТІ УРАЖЕННЯ НИРОК**

**Резюме.** За останні роки частка ревматичних захворювань як в Україні, так і за кордоном невпинно зростає. Варіабельність клінічних форм, поява нових факторів ризику та зміни в особливостях перебігу хвороб, зумовлює актуальність вивчення проблеми та удосконалення тактики ведення пацієнтів із патологією кістково-суглобової системи. Метою нашої науково-дослідницької роботи було визначити особливості перебігу подагри при наявності коморбідних станів, які включають ураження нирок. Для реалізації поставленої мети ми обстежили 100 хворих на подагру, віком від 39 до 72 років, серед яких усі були чоловіки. Хворі були розподілені на дві групи: до першої групи увійшли пацієнти з подагричною нефропатією (32 %), до другої – хворі на подагру без ураження нирок (68 %). Отримані дані оброблено за допомогою персонального комп'ютера та програми Microsoft Office Excel 2003. Верифікація подагри проводилась згідно з діагностичними критеріями Американської колегії ревматологів.

**Ключові слова:** подагра, гіперурикемія, ураження нирок.

**Вступ.** Останнім часом зросла частка ревматичних захворювань як в Україні, так і за кордоном. Проте навіть не даний факт зумовлює актуальність вивчення проблеми, а передусім варіабельність клінічних форм, поява нових факторів ризику та зміни в особливостях перебігу хвороб, що ускладнює діагностику, вимагає розробки сучасних методів лікування та удосконалення тактики ведення пацієнтів із патологією кістково-суглобової системи.

Якщо зазирнути у минуле та звернути увагу на динамічність висвітлення різних наукових тематик протягом останніх років на конгресах EULAR (The European League Against Rheumatism), то, звичайно, неможливо не помітити появу великої кількості прочитаних лекцій, опублікованих статей і тез доповідей, присвячених особливостям клінічного перебігу, діагностики та лікування подагри та гіперурикемії. На сьогодні науковці багатьох країн світу ведуть численні дискусії щодо особливостей тактики лікування пацієнтів із подагрою та хворобами нирок, впроваджують профілактичні заходи у боротьбі з гіперурикемією та обговорюють можливі сучасні альтернативи лікування ниркової недостатності. Подагра є найпоширенішим і найвідомішим захворюванням із групи мікрокристалічних артритів, для яких характерні випадання кристалів

сечової кислоти у синовіальну рідину, імпрегнація ними суглобових та навколосуглобових тканин, розвиток синовітів. У її основі лежить порушення обміну сечової кислоти. Уповільнене виведення або надлишковий синтез сечової кислоти із ксантинів (пуринів) призводить до гіперурикемії, урикозурії та супроводжується відкладенням мікрокристалів уратів у суглобах, навколосуглобових тканинах, у сечовивідних шляхах (уратні камені), що клінічно проявляється рецидивуючим артритом, утворенням подагричних вузлів (тофусів) і ураженням внутрішніх органів. Актуальність проблеми полягає у збільшенні показників захворюваності, чому сприяють надлишкове та нераціональне харчування, надмірне споживання алкогольних напоїв, малорухливий спосіб життя. Окремо хотілося б звернути увагу на підвищення частоти розвитку подагри в молодому віці в сучасному суспільстві.

Подагра відома здавна. Важко знайти захворювання, що має стільки художніх описів: «хвороба королів», «піратська хвороба», «крапля отрути», що відображають нестерпні страждання хворих. У типових випадках (50–65 %) уражається перший плеснофаланговий суглоб стопи з розвитком гострого моноартрита, для якого характерна надзвичайно висока інтенсивність болю. Класичний клі-



нічний опис подагри здійснив у 1685 році англійський лікар Т. Sydenham у книзі «Трактат про подагру», який сам страждав від цього захворювання. Так він описував свої відчуття під час гострого приступу: «Біль начебто скручує, то розриває зв'язки, то кусає й гризе кістки, як собака...»[1]. Больовий синдром настільки виражений, що нестерпним є навіть дотик простирадла до ураженого суглоба (симптом «простирадла»); звідси й походить назва хвороби, що у перекладі з грецької означає «капкан для ноги» (podos – стопа, нога; agra – капкан). Саме це вимагає швидкого купірування гострого нападу подагричного артриту.

Англійський лікар Е. Ogowan (1956 р.) намагався пояснити розвиток подагри у геніїв, оскільки ще в давнину було відмічено, що на подагру хворіють великі полководці та правителі, зокрема Олександр Македонський, Карл XII, Петро I, а також такі відомі особистості, як Мікеланджело, Рубенс, Рембрандт, Стендаль, Галілей, Дарвін, Ньютон, Лейбніц, Ренуар... Загадковий зв'язок між досягненнями геніїв та подагрю пояснювали тим, що сечова кислота за своєю хімічною структурою близька до стимуляторів розумової діяльності кофеїну та теоброміну, тому накопичення сечової кислоти в крові (гіперурикемія) сприяє покращенню роботи мозку людини [2].

Захворюваність на подагру невинно збільшується. Дані щодо поширеності подагри та гіперурикемії суперечливі. Поширеність подагри в різних регіонах варіює в широких межах – від 0,01 до 0,37 % і багато в чому пов'язана з особливостями харчування населення. Високий рівень захворюваності характерний для індустріально розвинутих країн, проте в них відзначається неоднакова частота подагри в популяції: 0,05 % в Японії; 0,15–0,17 % у Китаї; 0,65 % у Німеччині. Розповсюдженість гіперурикемії становить 5–12 %. За даними інших науковців, поширеність подагри складає від 0,06 до 3 % дорослого населення, а гіперурикемії – від 2 до 20 %. При цьому виявлено регіони з найбільш високою частотою гіперурикемії – 60 % (Філіппіни, Нова Зеландія, острови Тихого океану). В Україні поширеність подагри становить 0,4 % дорослого населення, а гіперурикемії – 15–20 %. У результаті епідеміологічного обстеження шахтарів віком від 18 до 62 років, які проживають у східному регіоні України, подагру діагностовано у 2,3 % [3]. Пік захворюваності в чоловіків припадає на вік 35–50 років, у жінок – 55–70 років. Прогностично несприятливим вважається розвиток хвороби у віці до 30 років [4]. За даними досліджень британської популяції, пік захворюваності припадає на вікову групу 75–84 роки. Серед пацієнтів спеціалізованих ревматологічних клінік частота хвороби за останні півстоліття збільшилася в 30 разів, досягнувши 6–8 % від числа всіх

хворих (Мухін І. В., 2001). Подагра часто призводить до тимчасової і стійкої втрати працездатності, а також до обмеження професійної діяльності. Однак у перший рік захворювання правильно діагностується тільки у 10–15 % хворих [5]. Залишається актуальною проблема лікування даної нозології. Незважаючи на широкий арсенал медикаментозних засобів, терапія подагри на практиці обмежується дієтою, застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів та алопуринолу (Синяченко О. В., 2005), причому на тлі супутнього ураження нирок. Вчені дійшли висновку, що подагра є фактором ризику термінальної стадії ниркової недостатності незалежно від наявності цукрового діабету чи артеріальної гіпертензії. В аналіз було включено 656 108 пацієнтів віком старше 20 років. Серед них 19 963 (3 %) хворіли подагрю. За результатами досліджень констатовано 861 випадок летальності серед пацієнтів із термінальною стадією ниркової недостатності, з яких подагрю хворіли 77 осіб (27,9 %), без подагри – 521 (24,8 %) (Kuo C. F., Yu K. H., Luo S. F., See L. C. Risk of end-stage renal disease associated with gout: a nationwide population study // *Ann. Rheum. Dis.* – 2012. – 71 (13). – P. 87). Важливим є вивчення проблеми зниження функції нирок при подагрі. Дослідження нефропатії внаслідок подагри виявило гіперурикемію (чинник ризику) в розвитку ушкодження нирок. Раннє виявлення підвищеного рівня сечової кислоти удосконалить лікування нефропатії уростатиками. Раніше зібрана інформація на тубулоінтерстиціальні ушкодження зараз доповнюється даними справжнього клубочкового ушкодження, спричиненого ендотеліальною дисфункцією з наявністю резистентності до інсуліну, що часто зв'язується з подагрю (Egorov I. V., Tsurko V. V. Renal affection in gout). Недавні дослідження довели, що підвищення рівня сечової кислоти відіграє роль незалежного чинника ризику для хронічної хвороби нирок (Edwards N. L. The role of hyperuricemia and gout in kidney disease).

Фактори ризику:

Гіперурикемія – важливий фактор виникнення подагри, оскільки позитивно корелює з частотою атак артриту.

Причини первинної гіперурикемії на сьогодні до кінця не з'ясовані і за даними численних досліджень пов'язані з помилкою метаболізму сечової кислоти.

Причини вторинної гіперурикемії наведено в таблиці 1.

Враховуючи вищенаведене, якість і тривалість життя пацієнтів із подагрю залежить від урахування всіх патологічних проявів гіперурикемії, ранньої їх діагностики, використання превентивних заходів і своєчасного лікування.

Таблиця 1. Причини вторинної гіперурикемії

Причини	Посилання
Надлишкове вживання алкоголю	Nippon Rinsho (2005), Yamanaka H. (1996) [6, 7]
Вживання їжі збагаченої пуринами	Choi H. K., Liu S., Curhan G. (2005), Choi H. K., Atkinson K., Karlson E. W., Willett W., Curhan G. (2004) [8, 9]
Артеріальна гіпертензія	Fan X. H., Sun K., Wang Y. B., Dang A. M., Zhou X. L., Zhang H. M., Wu H. Y., Hui R. T. (2009) [10]
Ожиріння	Alatalo P. I., Koivisto H. M., Hietala J. P., Bloigu R. S., Niemela O. J. (2009), Shiraishi H., Une H. (2009) [11, 12]
Похилий вік	Yamamoto T. (2003) [13]
Вживання вітаміну С	Doherty M. (2009) [14]
Збільшення кількості трансплантацій органів, збільшення рівня циклоспорин-індукованої подагри	Stamp L., Searle M., O'Donnell J., Chapman P. (2005) [15]
Метаболічний синдром	Ogbera A. O. (2010), Miao Z., Li C., Chen Y., Zhao S., Wang Y., Wang Z., Chen X., Xu F., Wang F., Sun R., Hu J., Song W., Yan S., Wang C. Y. (2008) [16, 17]
Цукровий діабет II типу	Ogbera A. O., Azenabor A. O. (2010) [18]
Артеріальна гіпертензія	Deléaval P., Burnier M. (2005) [19]
Ниркова недостатність	Ogino K., Igawa O., Hisatome I. (2008) [20]
Малі дози аспірину	Harris M., Bryant L. R., Danaher P., Alloway J. (2000) [21]
Діуретики	Horwitz L. R., Liebman J. A., Cavolo D. J. (1982) [22]
Псоріаз	Tom G. Rider <sup>1</sup> , Kelsey M. Jordan (2010) [23]

Мета роботи: визначити особливості перебігу подагри при наявності коморбідних станів, які включають ураження нирок.

**Матеріали і методи.** Для реалізації поставленої мети, ми обстежили 100 хворих на подагру, віком від 39 до 72 років, серед яких усі були чоловіки. Хворі були розподілені на дві групи: до першої групи увійшли пацієнти з подагричною нефропатією (32 %), до другої – хворі на подагру без ураження нирок (68 %). Отримані дані оброблено за допомогою персонального комп'ютера та програми Microsoft Office Excel 2003. Верифікація подагри проводилась згідно з діагностичними критеріями Американської колегії ревматологів.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Встановлено, що тривалість захворювання становила в середньому 11,78 року в хворих на подагру з ураженням нирок та 8,82 року в хворих на подагру без ураження нирок. При тривалості захворювання більше 10 років ризик ураження нирок у 4 рази більший, ніж при тривалості захворювання до 10 років. У обстежених пацієнтів, які хворіють подагрою більше 10 років рентгенологічні зміни в суглобах I ст. трапляються в 4 рази рідше, а III ст. у 2 рази частіше, ніж при тривалості захворювання до 10 років. У хворих із подагричною

нефропатією втрата працездатності спостерігалася на 11 % частіше. Тяжкий перебіг захворювання в 2 рази частіше проявляється у пацієнтів із супутнім ураженням ниркового апарату. Результати наведено у таблиці 2.

Також встановлено, що артеріальна гіпертензія мала місце майже у всіх хворих на подагру, але показники АТ були достовірно вищими у пацієнтів з ураженням нирок. Цукровий діабет при подагрі виникає з однаковою частотою як з ураженням нирок, так і без. Цікавим є те, що супутній остеоартроз спостерігався в 5 разів рідше у пацієнтів із подагричною нефропатією. Ішемічна хвороба серця в 2 рази частіше відзначалась у пацієнтів з ураженням ниркового апарату. Сечокам'яна хвороба в анамнезі зустрічалась у половини хворих з подагричною нефропатією. Метаболічний синдром констатований з однаковою частотою виникнення. У пацієнтів із подагричним ураженням нирок нефролітіаз мав місце у всіх хворих. Виникнення тофусів на 12 % частіше у пацієнтів із подагричною нефропатією (табл. 3).

Аналіз даних артеріального тиску, біохімічного аналізу крові, ліпідограми та кардіоваскулярного ризику подано в таблицях 4, 5. Хворі з подагричною нефропатією демонструють більші рівні се-

Таблиця 2. Основні показники перебігу захворювання, %

Показник	Подагрична нефропатія 32 %		Без ураження нирок 68 %	
Тривалість захворювання	>10 років	78	>10 років	44
	<10 років	22	<10 років	66
Працездатність	втрачена	88	втрачена	71
Рентгенологічна стадія	I ст.	6	I ст.	21
	II ст.	66	II ст.	66
	III ст.	28	III ст.	13
Перебіг захворювання	легкий	6	легкий	24
	середній	56	середній	58
	тяжкий	38	тяжкий	18
Куріння	курить/ексюзер	66	курить/ексюзер	63

Таблиця 3. Статистика супутніх захворювань у хворих із подагричною нефропатією та без неї, %

Показник	Подагрична нефропатія 32 %	Без ураження нирок 68 %
АГ	94	90
Цукровий діабет	13	13
Остеоартроз	6	37
ІХС	19	9
Метаболічний синдром	9	12
Сечокам'яна хвороба	47	1
Нефролітіаз	100	3
Тофуси	53	41

Таблиця 4. Середні показники біохімічного аналізу крові і АТ

Показник	Подагрична нефропатія 32%	Без ураження нирок 68%
Сечова кислота, ммоль/л	0,569±0,011	0,510 ±0,008*
Холестерин, ммоль/л	6,19±0,82	4,45 ±0,23*
Глюкоза, ммоль/л	5,25±1,29	5,28±0,98
ЛПНГ, ммоль/л	3,94±0,67	2,81±0,29*
ЛПВГ, ммоль/л	0,59±0,07	0,78±0,04*
Тригліцериди, ммоль/л	4,08±0,17	3,58±0,11*
Систолічний АТ, мм рт. ст.	161,44±8,12	145,81±5,46*
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	99,75±3,65	81,76±2,95*

Примітка. \* – достовірність між показниками ( $\leq 0,05$ ).

Таблиця 5. Кардіоваскулярний ризик у пацієнтів, %

Показник	Подагрична нефропатія 32 %		Без ураження нирок 68 %	
	Низький	1	Низький	3
Кардіоваскулярний ризик	Помірний	12	Помірний	40
	Високий	46	Високий	34
	Дуже високий	41	Дуже високий	23

чової кислоти та дисліпідемії. При ураженні нирок рівень високого та дуже високого кардіоваскулярного ризику збільшується майже у 2 рази.

**Висновок.** Хворі на подагру з супутнім ураженням нирок (подагричною нефропатією)

демонструють більші рівні сечової кислоти в поєднанні з тяжчим перебігом основного захворювання та довшою тривалістю захворювання, з переважанням високого та дуже високого рівня кардіоваскулярного ризику.

### Список літератури

- Максудова А. Н. Подагра / А. Н. Максудова, И. Г. Салихов, Р. А. Хабилов. – М. : «МЕДпресс-информ», 2008. – 96 с.
- Поворознюк В. В. Боль. Суставы. Позвоночник / В. В. Поворознюк, Г. С. Дубецкая. – 2011. – № 1 (01).
- Синяченко О. В. Клініко-лабораторні аспекти пуринового обміну: норма та патологія / О. В. Синяченко, Г. А. Ігнатенко, І. В. Мухін // Медицина залізн. трансп. України. – 2004. – Т. 9, № 1. – С. 96–100.
- Абрагамович О. О. Внутрішні хвороби : посіб. : у 10 ч. / О. О. Абрагамович. – Л. : Атлас, 2004. – 528 с.
- A literature review of epidemiology and treatment in acute gout / K. Y. Kim, H. R. Schumacher, E. Hunsche [et.al.] // Clin. Ther. – 2005. – P. 1593–1617.
- Nippon Rinsho. The effect of alcoholic beverage type on hyperuricemia in Japanese male office workers. / Rinsho Nippon // J. Epidemiol. – 2005 Vol. 15(2). – P. 41–47.
- Yamanaka H. Alcohol ingestion and hyperuricemia / H. Yamanaka. – 1996. – Vol. 54(12). – P. 3369–3373.
- Choi H. K. Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, / H. K. Choi, S. Liu, G. Curhan // Arthritis Rheum. – 2005. – Vol. 52(1) – P. 283–289.
- Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. / H. K. Choi, K. Atkinson, E. W. Karlson [et.al.]. N. Engl J. Med. – 2004. – Vol. 350(11). – P. 1093–1103.
- Prevalence and associated risk factors of hyperuricemia in rural hypertensive. / X. H. Fan, K. Sun, Y. B. Wang [et.al.]. // Zhonghua Yi Xue Za Zhi – 2009 – Vol. 89(38). – P. 2667–2670.
- Gender-dependent impacts of body mass index and moderate alcohol consumption on serum uric acid – an index of oxidant stress status? / P. I. Alatalo, H. M. Koivisto, J. P. Hietala [et.al.] // Free Radic Biol Med. – 2009. – Vol. 46(8). – P. 1233–1238.
- Shiraishi H. The effect of the interaction between obesity and drinking on hyperuricemia in Japanese male office workers / H. Shiraishi, H. Une // J. Epidemiol. – 2009. – Vol. 19(1). – P. 12–16.
- Yamamoto T. Influence of sex and age on serum uric acid level / T. Yamamoto // Nippon Rinsho. – 2003. – Vol. 61, Suppl. 1. – P. 131–133.

14. Doherty M. New insights into the epidemiology of gout. / M. Doherty // *Rheumatology (Oxford)*. – 2009. – Vol. 48, Suppl. 2. – P. 2–8.

15. Gout in solid organ transplantation: a challenging clinical problem. / L. Stamp, M. Searle, J. O'Donnell, P. Chapman // *Drugs*. – 2005. – Vol. 65(18). – P. 2593–2611.

16. Ogbera A. O. Prevalence and gender distribution of the metabolic syndrome. / A. O. Ogbera // *Diabetol Metab Syndr*. – 2010. – Vol. 2. – P. 1.

17. Dietary and lifestyle changes associated with high prevalence of hyperuricemia and gout in the Shandong coastal cities of Eastern China. / Z. Miao, C. Li, Y. Chen // *J Rheumatol*. – 2008. – Vol. 35(9). – P. 1859–1864.

18. Ogbera A. O., Hyperuricaemia and the metabolic syndrome in type 2 DM. / A. O. Ogbera, A. O. Azenabor // *Diabetol Metab Syndr*. – 2010. – Vol. 2(1). – P. 24.

19. Del'avaal P. Hyperuricemia in hypertension: any clinical implication? / P. Del'avaal, M. Burnier // *Rev Med Suisse*. – 2005. – Vol. 1(32). – P. 2072–2074, 2077–2079.

20. Ogino K. Other antihyperuricemic agents. / K. Ogino, O. Igawa, I. Hisatome // *Nippon Rinsho*. – 2008. – Vol. 66(4). – P. 754–757.

21. Effect of low dose daily aspirin on serum urate levels and urinary excretion in patients receiving probenecid for gouty arthritis. / M. Harris, L. R. Bryant, P. Danaher, J. Alloway // *J Rheumatol*. – 2000. – Vol. 27(12). – P. 2873–2876.

22. Horwitz L. R. Thiazide-induced hyperuricemia and gout. / L. R. Horwitz, J. A. Liebman, D. J. Cavolo // *J. Am. Podiatry Assoc.* – 1982. – Vol. 72(10). – P. 511–516.

23. Tom G. The modern management of gout / G. Tom Rider, M. Kelsey Jordan // *Rheumatology* – 2010. – Vol. 49. – P. 5–14.

© М. В. Франчук, У. Я. Франчук

Научный руководитель: проф. С. И. Смиян

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»*

## **КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРЫ В УСЛОВИЯХ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК**

**Резюме.** За последние годы доля ревматических заболеваний в Украине и за рубежом постоянно растет. Вариабельность клинических форм, появление новых факторов риска и изменения в особенностях течения болезней, обуславливают актуальность изучения проблемы и усовершенствование тактики ведения пациентов с патологией костно-суставной системы. Целью нашего исследования было определить особенности течения подагры с сопутствующим повреждением почек. Для реализации поставленной цели мы обследовали 100 больных подагрой в возрасте от 39 до 72 лет, среди которых все были мужчины. Больных распределили на две группы: первая группа – пациенты с подагрической нефропатией (32 %), вторая – больные подагрой без поражения почек (68 %). Полученные данные обработаны с помощью персонального компьютера и программы Microsoft Office Excel 2003. Верификация подагры проводилась согласно диагностическим критериям Американской коллегии ревматологов.

**Ключевые слова:** подагра, гиперурикемия, поражения почек.

© M. V. Franchuk, U. Ya. Franchuk

Scientific supervisor: Prof. S. Smiyan

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»*

## **CLINICAL ASPECTS AND PECULIARITIES OF GOUT IN THE PRESENCE OF KIDNEY DISEASE**

**Summary.** In recent years, the proportion of rheumatic diseases in Ukraine and abroad is continuously growing. Variability of clinical forms, the emergence of new risk factors and changes of the characteristics of the disease – cause the relevance of studying the problem and improvement tactics of the patients with pathology of osteo-articular system. The aim of our study was to determine the course of kidney damage associated with gout. To accomplish this, we studied 100 patients with gout from 39 to 72 years, among whom were all men. The patients were divided into two groups: the first group – patients with gouty nephropathy (32 %), the second – patients without gouty nephropathy (68 %). The data were processed using a personal computer and Microsoft Office Excel 2003. Diagnosis of gout was carried out according to the diagnostic criteria of the American College of rheumatologists.

**Key words:** gout, hyperuricemia, kidney disease.





Франчук Максим Валентинович, студент 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі внутрішньої медицини № 2. Є учасником програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації». Брав участь у Всеукраїнському конкурсі студентських наукових робіт із природничих, технічних і гуманітарних наук.



Франчук Уляна Ярославівна, студентка 5 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі внутрішньої медицини № 2. Автор 16 друкованих праць, з них – 2 статті та 14 тез. Є учасницею програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації». Брала участь у Всеукраїнському конкурсі студентських наукових робіт із природничих, технічних і гуманітарних наук. Нагороджена дипломами I та II ступенів за наукові роботи.

## **При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:**

1. Стаття повинна мати відношення установи з рекомендацією до друку, висновок експертної комісії, підпис наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів із зазначенням, що дана робота раніше не подавалась до друку в інші видавництва. Окремо необхідно вказати ім'я, по батькові, посаду, адресу, телефон, адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

2. Статтю в журнал подають після обробки результатів у відділі системних статистичних досліджень, про що повинно бути вказано в публікації (програмний продукт, що використовувався, та номер його ліцензії).

Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 1,5 інтервалу (28–30 рядків на сторінці), шрифт «Times New Roman», розмір шрифту 14. Поля: верхнє – 20 мм, нижнє – 25 мм, лівє – 30 мм, правє – 10 мм. Обсяг оригінальної статті, включно рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 8–10 сторінок, обсяг огляду літератури – 12 сторінок машинопису, короткого повідомлення – 3–5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

3. Текст статті подавати у форматах \*.doc; \*.docx; \*.rtf; рисунки готувати у форматах JPG, TIF, CDR; для формул бажано використовувати редактор формул Microsoft Equation.

4. Статтю викладати за такою схемою:

УДК

**Ініціали та прізвища авторів** українською мовою.

**Науковий керівник, назва установи, місто** українською мовою.

**НАЗВА СТАТТІ** українською мовою.

**Резюме** українською мовою.

**Ключові слова** українською мовою.

**Вступ.** У вступі необхідно в загальному вигляді окреслити постановку проблеми, зробити аналіз останніх досліджень та публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми, та виділити раніше невирішені частини загальної проблеми, якій присвячена стаття; сформулювати мету і завдання роботи.

**Матеріали і методи.** (Викладення об'єкта дослідження та методик, опис яких повинен бути достатнім для розуміння їх доцільності і можливості відтворення. У випадку проведення експериментальних досліджень вказувати вид, стать, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод евтаназії. Обов'язковим є зазначення методик статистичного аналізу з обґрунтуванням вибору критеріїв достовірності оцінок).

**Результати дослідження та їх обговорення.** (Викладається основний фактичний матеріал, проводиться повне обґрунтування отриманих наукових результатів, висловлення власного судження щодо одержаних результатів, його порівняння з тлумаченням подібних даних, наведених іншими авторами).

**Висновки.** Формулюються висновки та перспективи подальших досліджень у даному напрямку.

**Список літератури** (відповідно до вимог «Бюлетень ВАК» № 5, 2009 р.).

**Ініціали та прізвища авторів** російською мовою.

**Науковий керівник, назва установи, місто** російською мовою.

**НАЗВА СТАТТІ** російською мовою.

**Резюме** російською мовою.

**Ключові слова** російською мовою.

**Ініціали та прізвища авторів** англійською мовою.

**Науковий керівник, назва установи, місто** англійською мовою.

**НАЗВА СТАТТІ** англійською мовою.

**Резюме** англійською мовою.

**Ключові слова** англійською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2-х примірниках.

Розміри фотографій – 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки «Верх», «Низ». У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глясовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.

6. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до Міжнародної системи одиниць (СИ), терміни – з урахуванням Міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

**9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.**