

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.

1/2014

ТДМУ, «Укрмедкнига»
Тернопіль – 2014

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. Климнюк 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. Грошовий 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 № 14 від 27.05.2014 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
Редагування і коректура
Комп'ютерна верстка
Оформлення обкладинки

Лотоцька С. В.
Пньова Ю. М.
Жмурко Г. О.
Кушик П. С.

Підписано до друку 28.05.2014. Формат 60×84/8.

Папір офсет. № 1. Гарнітура Agial Cug.

Друк офсет. Ум. друк. арк. 7,67. Обл.-вид. арк. 6,64.

Наклад 600. Зам. № 269.

Видавець і виготівник

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

Зміст

<i>Волинець Н. В.</i> ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО ГЕМОДІАЛІЗУ НА СЕРЦЕВИЙ РИТМ ТА ПРОВІДНІСТЬ	<i>Volynets N. V.</i> EFFECT OF THE CHRONIC HEMODIALYSIS ON HEART RHYTHM AND CONDUCTIVITY	4
<i>Говда Р. В.</i> ДЕРМАТОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАПІЛОМАВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ ШКІРИ	<i>Hovda R. V.</i> DERMATOSCOPIC PECULIARITIES OF PAPILLOMAVIRUS SKIN AFFECTION	8
<i>Маркевич О. А.</i> ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ЯК МАРКЕРИ ХРОНІЧНИХ ГЕНОДЕРМАТОЗІВ (огляд літератури)	<i>Markevych O. A.</i> EYE MANIFESTATIONS AS CHRONIC GENODERMATOSIS' MARKERS (literature review)	11
<i>Маховський В. П.</i> РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ТА КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК (огляд літератури з власними дослідженнями)	<i>Makhovskyi V. P.</i> RHEUMATOID ARTHRITIS AND CARDIOVASCULAR RISK (literature review with own research)	15
<i>Нижник Г. І., Сатурська У. В.</i> ВПЛИВ ОПІОЇДНИХ ПЕПТИДІВ НА АКТИВНІСТЬ ФУНКЦІОНУВАННЯ ХОЛІНОРЕЦЕПТОРІВ СЕРЦЯ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА	<i>Nyzhnyk H. I., Saturska U. V.</i> OPIOID PEPTIDES' EFFECT ON THE ACTIVITY OF CHOLINERGIC HEART RECEPTORS IN MODELING ADRENALINE MYOCARDIAL INJURY	20
<i>Перевізник Б. О.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ПЕЧІНКИ В РАННІ ТЕРМИНИ ПРИ ТЯЖКІЙ ТА КОМБІНОВАНІЙ ТРАВМІ	<i>Pereviznyk B. O.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE STRUCTURAL COMPONENTS OF THE LIVER IN EARLY PERIOD IN TERMS OF SEVERE AND COMBINED INJURY	25
<i>Пронюк О. В.</i> ВПЛИВ ПИТНОЇ ВОДИ З РІЗНИМ ВМІСТОМ СТЕАРАТУ НАТРІЮ В КОМБІНАЦІЇ З ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ НА МАСОВИЙ КОЕФІЦІЄНТ ПЕЧІНКИ ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН	<i>Pronyuk O. V.</i> EFFECT OF DRINKING WATER WITH DIFFERENT CONTENT SODIUM STEARATE COMBINED WITH HEAVY METALS IN THE MASS RATIO LIVER OF EXPERIMENTAL ANIMALS	28
<i>Проць В. О.</i> ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «МОРИАМІН ФОРТЕ» ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ	<i>Prots V. O.</i> INFLUENCE OF MORIAMIN FORTE IN CHRONIC RENAL FAILURE	32
<i>Радчук В. Б.</i> БІОМЕХАНІЧНІ АСПЕКТИ ХУДОЖНЬОЇ РЕСТАВРАЦІЇ ФРОНТАЛЬНОЇ ГРУПИ ЗУБІВ	<i>Radchuk V. B.</i> BIOMECHANICAL ASPECTS OF COSMETIC RESTORATION OF FRONT TEETH	37
<i>Фаріон О. О.</i> ПСИХОЛОГІЧНА ТА КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІГРАНТІВ	<i>Farion O. O.</i> PSYCHOLOGICAL AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF MIGRANTS	41
<i>Франчук У. Я.</i> РОЛЬ ПАРТНЕРСЬКИХ ПОЛОГІВ У ПРОФІЛАКТИЦІ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ТА МАТЕРИНСЬКИХ УСКЛАДНЕНЬ	<i>Franchuk U. Ya.</i> PARTNERSHIP CHILDBEARING ROLE IN THE PREVENTION OF PERINATAL AND MATERNAL COMPLICATIONS	47
<i>Ханас М. С.</i> СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ	<i>Khanas M. S.</i> STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM OF THE PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE	52
<i>Ющак О. М.</i> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЕВІЙ ТКАНИНІ ТА СУДИНАХ МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ ЗА УМОВ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	<i>Yushchak O. M.</i> MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE LUNG TISSUE AND VESSELS OF THE SMALL CIRCLE OF BLOOD CIRCULATION IN ACUTE PERITONITIS IN THE EXPERIMENT	56
<i>Якимчук О. М.</i> НОВІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК	<i>Yakymchuk O. M.</i> NEW ASPECTS OF TREATMENT PREGNANT WOMEN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS	61

УДК 616.12-008.1+616.61-008.64

© **Н. В. Волинець**

Науковий керівник: проф. **М. І. Швед**

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

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО ГЕМОДІАЛІЗУ НА СЕРЦЕВИЙ РИТМ ТА ПРОВІДНІСТЬ

Резюме. У статті проаналізовано основні причини виникнення аритмій і блокад серця у хворих, які перебувають на гемодіалізі. Представлено ретроспективний аналіз виписок із медичних карт 97 діалізних пацієнтів, які проходили лікування у нефрологічному відділенні Тернопільської університетської лікарні з метою виявлення у них порушень серцевого ритму та провідності. Представлено структуру даних порушень, доведено більшу поширеність аритмій і блокад серця у хворих, які перебувають на гемодіалізі.

Ключові слова: аритмії, порушення провідності, гемодіаліз, подовжений інтервал QT.

Вступ. Незважаючи на істотне підвищення якості та ефективності гемодіалізу за останні роки, серцево-судинні захворювання залишаються основною причиною смерті пацієнтів, які перебувають на діалізі. На сьогодні кожен другий пацієнт помирає від серцево-судинних захворювань [1]. У США серцево-судинна смертність серед діалізних пацієнтів у 30 разів вища, ніж у популяції в цілому, і становить 58 % серед усіх причин смерті цих хворих [2]. У лікувальній практиці лікарі нефрологічних відділень гемодіалізу досить часто виявляють порушення ритму та провідності у вказаній категорії пацієнтів [3]. Порівняно з будь-якими іншими групами хворих, ризик смерті в них у зв'язку з порушеннями серцевого ритму один із найвищих [2]. Порушення ритму серця та його провідності можуть виникати як гостро, в ході проведення гемодіалізу, і бути маніфестацією різних ускладнень, так і носити хронічний характер [3].

Основними причинами порушень ритму та провідності серця у хворих, які перебувають на гемодіалізі, є порушення електролітного обміну, зміни кислотно-основної рівноваги крові у зв'язку з використанням різних діалізних концентратів, гіпертрофія міокарда.

Через різний вміст електролітів у сироватці крові та діалізаті виникають зміни електролітного балансу крові: гіпо- та гіперкаліємія, гіпомагніємія.

При гіпокаліємії найчастіше виникають передсердна тахікардія, шлуночкова тахікардія, зокрема двобічно-веретеноподібна, фібриляція шлуночків, АВ-дисоціація, шлуночкова і передсердна екстрасистоля [4]. Швидке зниження рівня калію

в плазмі крові до 2,2 ммоль/л здатне викликати зупинку серця [5].

При гіперкаліємії може виникати дисфункція синусового вузла, асистолія, АВ-блокада (1–3 ступенів), шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків [4].

Зміни рівня магнію в крові також здатні викликати аритмії. Дослідження Framingham Heart Study продемонстрували, що тривала гіпомагніємія корелює з високою частотою виникнення шлуночкових екстрасистол, тахікардії, фібриляції шлуночків та передсердь [6, 7]. У дослідженні PROMISE Study була виявлена велика частота шлуночкової екстрасистолії та висока летальність у групі пацієнтів із гіпомагніємією порівняно з групами, в яких відзначалася нормо- і гіпермагніємія.

Окрім порушень електролітного балансу крові у пацієнтів, які перебувають на хронічному гемодіалізі, велике значення має вплив ацетатного та бікарбонатного діалізату на діяльність серця.

Залежно від використовуваного діалізату рН крові може змінюватися як у кислому, так і в лужному середовищі. При використанні ацетатного концентрату збільшення переміщення ацетату в кров і одночасне видалення бікарбонату з крові призводило до перевантаження організму ацетатом і наростання ацидозу [8]. За умов ацидозу змінюється проникність біологічних мембран, частина іонів водню переміщується всередину клітин в обмін на іони калію, які відщеплюються від білків у кислому середовищі. Розвиток гіперкаліємії в поєднанні з низьким вмістом калію в міокарді призводить до зміни його чутливості до катехоламінів, лікарських

препаратів та інших впливів. Характер серцево-судинних розладів залежить від особливостей супутніх електролітних порушень. Часто спостерігаються тахікардія, різні порушення провідності та ритму серця, можлива брадикардія.

Дослідження Ricardo M. Neguilen та співавт. (2005 р.) [9] достовірно показують, що застосування діалізного розчину з високою концентрацією бікарбонату дозволяє швидко і статистично значимо знизити рівень калію в діалізних пацієнтів. Є дані про те, що після переведення деяких хворих із ацетатного на бікарбонатний гемодіаліз повністю припинилися часті епізоди гіпотонії і аритмії, покращилася картина ЕКГ.

Окрім змін електролітного складу сироватки крові та кислотно-лужної рівноваги у хворих, які перебувають на діалізі, велике значення в розвитку порушень ритму та провідності серця мають і структурні зміни міокарда.

У переважній більшості пацієнтів, які перебувають на програмному гемодіалізі, розвивається артеріальна гіпертензія, і, як наслідок, виникає гіпертрофія міокарда. У такому серці збільшується обсяг м'язових волокон, а провідна система серця і вегетативні нервові волокна, що іннервують міокард, не піддаються гіпертрофії, що спричиняє виникнення дисфункції гіпертрофованого серця. Активується апоптоз окремих кардіоцитів, що сприяє виникненню кардіосклерозу [10]. Дані чинники є патофізіологічними механізмами виникнення блокад серця.

У пацієнтів, які перебувають на діалізі, відбувається виражене ремоделювання іонного балансу міокарда, що порушує функцію іонних каналів і підвищує ризик раптової серцевої смерті. Зменшується кількість резервних калієвих каналів (обмеження «резерву реполяризації») і підвищується чутливість решти K^+ каналів до інгібування, тобто розвивається набутий синдром подовженого інтервалу QT (ПІ-QT). Даний синдром є фактором ризику виникнення життєзагрожуючих аритмій.

За даними Ю. С. Міхеєвої та співавт. (2002 р.) [11], шлуночкові аритмії високих градацій за В. Lown були виявлені у 16 % хворих, надшлуночкові

аритмії – у 33 %. Хворі з шлуночковими і надшлуночковими порушеннями ритму до і після гемодіалізу мали більш високі значення максимального інтервалу QT та його дисперсії, причому при підвищенні категорії шлуночкових порушень ритму тривалість інтервалу QT збільшувалась.

Метою нашої роботи було вивчення порушень серцевого ритму, блокад серця та виявлення подовження інтервалу QT у пацієнтів, які перебувають на хронічному гемодіалізі, і порівняння частоти цих порушень у даній категорії пацієнтів із частотою їх виявлення у загальній популяції.

Матеріали і методи. Для досягнення мети було поставлено такі задачі: підрахунок кількості пацієнтів з окремими типами аритмій, блокад серця та пацієнтів з подовженим інтервалом QT; аналіз структури порушень ритму та провідності.

Проаналізовано виписки з медичних карт 97 пацієнтів, які проходили лікування у нефрологічному відділенні з 2008 до 2013 рр. і перебувають на програмному гемодіалізі у Тернопільській університетській лікарні, віком від 24 до 78 років. Причиною лікування гемодіалізом у них є термінальна стадія хронічної ниркової недостатності.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті дослідження порушення серцевого ритму та провідності виявлено у 67 пацієнтів (69 %), що є вище, ніж у загальній популяції, для якої даний показник становить близько 30 %.

У 30 пацієнтів із 97 (31 %) не виявлено жодних порушень серцевого ритму чи провідності.

Номотопні та гетеротопні аритмії діагностовано у 47 хворих (48,5 %). У таблиці 1 відображено виявлені типи порушень ритму.

Порушення провідності виявлено у 39 хворих (40,2 %). У таблиці 2 відображено варіанти виявлених порушень провідності.

У 19 пацієнтів із 97 (19,6 %) виявлено як порушення ритму, так і порушення провідності.

Синдром подовженого інтервалу QT виявлено у 15 пацієнтів з 97 (15,5 %).

Таким чином, виявлено вищу поширеність порушень серцевого ритму та провідності у хворих, які перебувають на гемодіалізі, ніж у загальній популяції.

Таблиця 1. Поширеність порушень ритму в пацієнтів, які перебувають на гемодіалізі (n=47)

Тип аритмії	Кількість виявлених
Синусова тахікардія	27 (57,4 %)
Синусова аритмія	4 (8,5 %)
Синусова брадикардія	3 (6,4 %)
Міграція водія ритму	1 (2,1 %)
Фібриляція передсердь	4 (8,5 %)
• 3 тахісистолиєю шлуночків	3 (6,4 %)
• 3 нормосистолиєю шлуночків	1 (2,1 %)
Тріпотіння передсердь, неправильна форма з нормосистолиєю шлуночків	1 (2,1 %)
Шлуночкова екстрасистолія	5 (10,6 %)
Суправентрикулярна екстрасистолія	4 (8,5 %)
Миготлива аритмія, тахісистолична форма	1 (2,1 %)
Поєднані порушення ритму	4 (8,5 %)

Таблиця 2. Поширеність порушень серцевої провідності у хворих, які перебувають на гемодіалізі (n=39)

Тип порушення провідності	Кількість виявлених
Внутрішньопередсердна блокада	1 (2,6 %)
Атріовентрикулярна блокада I ст.	5 (12,8 %)
Атріовентрикулярна блокада II ст.	1 (2,6 %)
Блокади лівої ніжки пучка Гіса	12 (30,8 %)
Блокади правої ніжки пучка Гіса	13 (33,3 %)
Порушення внутрішньошлуночкової провідності, невиясненої локалізації	5 (12,8 %)
Вогнищеві блокади	1 (2,6 %)
Транзиторні порушення провідності	2 (5,1 %)
Поєднані порушення провідності	5 (12,8 %)

У переважної більшості пацієнтів діагностовано синусову тахікардію. З порушень серцевої провідності найчастіше виявляють блокади ніжок пучка Гіса.

Висновки. У результаті даного дослідження порушення серцевого ритму виявлено у 48,5 % пацієнтів, які перебувають на діалізі, порушення серцевої провідності діагностовано у 40,2 %

пацієнтів. У 19,6 % пацієнтів виявлено як порушення ритму, так і порушення провідності.

Дослідження підтверджує, що хронічний гемодіаліз є одним зі сприяючих факторів розвитку аритмій та блокад серця, тому необхідно приділяти особливу увагу профілактиці та комплексному лікуванню цих проблем у даної категорії пацієнтів.

Список літератури

1. Стецюк Е. А. Основы гемодиализа ; под ред. проф. Е. Б. Мазо. – М. : Издательский дом ГЭОТАР-МЕД, 2001.

2. Чупрасов В. Б. Программный гемодиализ / В. Б. Чупрасов. – СПб. : ООО «Издательство «Фолиант», 2001. – 256 с.

3. Есаян А. М. Нарушения ритма при лечении хроническим гемодиализом / А. М. Есаян, А. Ш. Румянцев, Ю. С. Михеева // Нефрология. – 2002. – № 2. – С. 58–62.

4. Белялов Ф. И. Аритмии сердца : монография / Ф. И. Белялов. – 5 изд., перераб. и доп. – Иркутск : РИО ИМАПО. – 2011. – 333 с.

5. Малышев В. Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии : учеб. пос. / В. Д. Малышев. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 228 с.

6. Low serum magnesium and the development of atrial fibrillation in the community: the Framingham heart study / A. M. Khan, S. A. Lubitz, L. M. Sullivan [et al.] // Circulation. – 2013. – Vol. 127. – P. 33–38.

7. The associations of levels of serum potassium and magnesium with ventricular premature complexes (the Framingham Heart Study) / H. Tsuij, F. J. Venditti, J. C. Evans [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 74. – P. 232–235.

8. Lebedo I. Acetate vs bicarbonate in everyday dialysis / I. Ledebø. – Gambro AB Lund, Sweden. – 1990. – p. 128.

9. Huguilen M. Ricardo. The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients / Ricardo M. Huguilen, Claudia Sciarano // Nephrol. Dial. Transplant // Oxford Journals. – 2005. – Vol. 20. – P. 591–597.

10. Новицкий В. В. Патологическая физиология : учеб. : в 2 т. ; под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4 изд., перераб. и доп. – ЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – 640 с.

11. Удлинение интервала Q-T у больных при хроническом гемодиализе / Л. М. Хейфец, О. В. Захарова, Ю. С. Михеева, С. С. Астраханцева // Кардиология. – 2002. – № 8. – С. 48–49.

© Н. В. Волюнец

Научный руководитель: проф. **Н. И. Швед**

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

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОДИАЛИЗА НА СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ И ПРОВОДИМОСТЬ

Резюме. В статье проанализированы основные причины возникновения аритмий и блокад сердца у больных, которые находятся на гемодиализе. Представлен ретроспективный анализ выписок из медицинских карт 97 диализных пациентов, проходивших лечение в нефрологическом отделении Тернопольской университетской больницы с целью выявления в них нарушений сердечного ритма и проводимости. Представлена структура данных нарушений, доказана большая распространенность аритмий и блокад сердца у больных, которые находятся на гемодиализе.

Ключевые слова: аритмии, нарушения проводимости, гемодиализ, удлинённый интервал QT.

© N. V. Volynets

Scientific supervisor: Prof. **M. I. Shved**

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

EFFECT OF THE CHRONIC HEMODYALYSIS ON HEART RHYTHM AND CONDUCTIVITY

Summary. In this paper the main causes of arrhythmia and heart block in hemodialysis patients are analyzed. The author presented a retrospective analysis of extracts from 97 medical records of dialysis patients who were treated at the Department of Nephrology of Ternopil University Hospital to detect them of cardiac arrhythmia and conduction disorders. The framework of these disorders proved higher prevalence of arrhythmia and heart block in hemodialysis patients.

Key words: arrhythmias, heart block, hemodialysis, QT interval prolongation.

Отримано 18.03.14



Волинець Наталія Віталіївна, студентка 5 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі невідкладної та екстреної медичної допомоги. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Брала участь у науково-практичних конференціях.

УДК 616.5-006.52-022.7-076

© Р. В. Говда

Науковий керівник: проф. С. О. Галникіна

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

ДЕРМАТОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАПІЛОМАВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ ШКІРИ

Резюме. Проведено дерматоскопічне дослідження папіломавірусних уражень шкіри у 36 пацієнтів, на базі кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними та венеричними хворобами, в Тернопільському обласному клінічному шкірно-венерологічному диспансері. Встановлено, що дерматоскопічні особливості спостерігаються не лише поодинокі (ознаки мозаїки, випуклості та пальцеподібні), а часто і їх поєднання (ознаки мозаїки з ознаками випуклості, так і ознаки випуклості з пальцеподібною ознакою). За допомогою дерматоскопа можна виявити ознаки мозаїки, що характеризують папіломи на ранній стадії розвитку, коли візуально цього побачити неможливо. При дослідженні підшвові бородавки склали 27,8 %, звичайні бородавки – 27,8 %, плоскі бородавки – 22,2 %, ниткоподібні бородавки – 11,1 % та аноурогенітальні бородавки – 11,1 %.

Ключові слова: дерматоскопія, вірус папіломи людини.

Вступ. Дерматологічні захворювання в сучасний період є важливою медичною та соціальною проблемою, у зв'язку із зростанням їх частоти і тяжкості перебігу [1]. В останнє десятиліття відзначають різке зростання захворюваності на новоутворення шкіри. Окремі публікації по клініці та діагностиці доброякісних новоутворень шкіри (ДНШ) вказують на їх поширеність та наявність труднощів у їх діагностиці. Клінічні помилки, пов'язані з діагностикою доброякісних і злоякісних новоутворень шкіри, досягають 25–40 % [2]. В останні роки для діагностики пухлин шкіри застосовують неінвазивні методики: цифрова дерматоскопія, ультразвукове сканування, які дозволяють на ранніх етапах і без пошкодження шкірного покриву, діагностувати ДНШ [3]. Однак «золотим стандартом» діагностики є морфологічне дослідження, що дозволяє диференціювати злоякісні та різні форми доброякісних утворень шкіри [4].

Етіологічним агентом папіломавірусної інфекції (ПВІ) є вірус папіломи людини (ВПЛ) (від лат. papilla – сосочок, і грец. oma – пухлина), який належить до роду A сімейства Papoviridae, позбавлений оболонки та містить дезоксирибонуклеїнову кислоту (ДНК) і реплікується в ядрах клітин плоского епітелію. Інкубаційний період становить від 3 тижнів до 9 місяців (у середньому – 3 місяці).

Папіломавірусна інфекція – це група вірусних інфекційних захворювань, що характеризується роз-

витком папіломатозних утворень на шкірі й слизових оболонках, хронічним рецидивуючим перебігом, широким поширенням та високою контагіозністю. Різні типи ВПЛ-інфекції можуть викликати бородавки на різних частинах тіла. На сьогодні ідентифіковано більше 100 типів вірусу папіломи людини, детально описано більше 80 типів, більше 40 типів легко передаються при прямому шкірному контакті та статевим шляхом [5]. Високий ризик папіломавірусної інфекції припадає близько 5 % усіх ракових захворювань в цілому світі [6]. За останні 20 років відмічено різке зростання захворюваності на ВПЛ, і ДНК вірусу виявляють у 10 % жінок і 6 % чоловіків без будь-яких клінічних проявів захворювання. Досліджено, що 20 % різних форм раку в жінок й 10 % у чоловіків виникають у зв'язку з попереднім зараженням папіломавірусом [7]. Традиційними органами-мішенями для ВПЛ є насамперед шкірні покриви й слизові оболонки аноурогенітальної ділянки та верхніх дихальних шляхів, рідше порожнини рота, стравоходу, прямої кишки, кон'юнктиви ока. Найпоширеніші клінічні прояви ПВІ – звичайні (вульгарні), плоскі (юнацькі), підшвові, аноурогенітальні (гострі кондиломи) та ниткоподібні бородавки.

Метою нашої роботи було провести дерматоскопічну діагностику папіломавірусних уражень шкіри.

Матеріали і методи. За допомогою дерматоскопічного метода діагностики ми обстежили 36 хворих на папіломавірусну інфекцію. Дерматоскоп –

компактний ручний мікроскоп, який складається із рукоятки та лінзи багатократного збільшення, легкий у використанні та допомагає дослідити уражені ділянки шкіри без операційного втручання. При проведенні дерматоскопії на уражену вірусом ділянку шкіри наносили спеціальний гель, завдяки якому поверхневі шари шкіри ставали прозорішими, в результаті чого розпізнавали ознаки мозаїки, випуклості та пальцеподібні ознаки. Серед досліджених осіб спостерігалось 20 жінок, 10 чоловіків та 6 дітей. Вікова група становила від 9 до 75 років.

Результати дослідження та їх обговорення.

За результатами дослідження було виявлено, що підшвові бородавки спостерігалися у 10 пацієнтів

(27,8%), звичайні бородавки – у 10 пацієнтів (27,8%), плоскі бородавки – у 8 пацієнтів (22,2%), ниткоподібні – у 4 пацієнтів (11,1%) та аноурогенітальні бородавки – у 4 пацієнтів (11,1%). За допомогою таблиці 1 та дерматоскопа ми спостерігали те, що у одного і того ж хворого на ПВІ спостерігалися не лише поодинокі дерматоскопічні особливості (ознаки мозаїки, випуклості та пальцеподібні), а й їх поєднання: ознаки мозаїки з ознаками випуклості, так і ознаки випуклості з пальцеподібною ознакою. Завдяки такому методу дослідження можна було виявити ознаки мозаїки, коли візуально цього побачити неможливо, що допомогло в попередженні утворення нових папілом.

Таблиця 1. Дерматоскопічні особливості

Ознаки мозаїки	Наявні відносно плоскі й округлі структури. «Мозаїки», як правило, схожі в діаметрі і нагадують картинку-головоломку. Особливостями цієї моделі є те, що вона призводить до появи мозаїки.
Ознаки випуклості	Ураження з коротшою, більш округлою, тісно об'єднаною, випуклою проекцією. Ці структури є однаковими в діаметрі й довжині, що і надає цьому типу випуклого зовнішнього вигляду.
Пальцеподібні ознаки	Ураження з відносно довгими, як правило, помітно відділеними пальцеподібними проекціями. Ці проекції схожі в діаметрі, але різні за довжиною, що і надає даному типу пальцеподібного вигляду.

Висновок. Використання дерматоскопії для апаратної діагностики папіломавірусних уражень шкіри ґрунтується на його інноваційному візуальному неінвазивному методі, що дозволяє діагностувати папіломи на ранніх стадіях. Метод абсолютно безпечний та зручний порівняно з іншими лабораторними

методами діагностики і допомагає в диференціальній діагностиці папілом від червоного плоского лишая, хвороби Дар'є, бородавчастого невуса та інших шкірних захворювань. При проведенні дерматоскопії точність діагнозу підвищується від 5 до 30% порівняно з клінічним оглядом.

Список літератури

1. Скрипкин Ю. К. Опыт применения кондилина в лечении остроконечных кондилом [Текст] / Ю. К. Скрипкин // ЗППП. – 1995. – № 5. – С. 17–19.
2. Фрадкин С. З. Меланома кожи [Текст] / С. З. Фрадкин, И. В. Залуцкий. – Минск : «Беларусь». – 2000. – 218 с.
3. Сергеев Ю. В. Цифровая видеодерматоскопия: новые подходы к диагностике, лечению и профилактике заболеваний кожи [Текст] / Ю. В. Сергеев [и др.] // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2004. – № 1. – С. 23–28.
4. Молочков В. А. Органоидные невусы [Текст] / В. А. Молочков // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2006. – № 3. – С. 4–9.

5. Division of STD Prevention (1999). Prevention of genital HPV infection and sequelae: report of an external consultants' meeting. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved January 4, 2012.
6. Parkin D. M. The global health burden of infection-associated cancers in the year 2002 / D. M. Parkin // International Journal of Cancer. – 2006. – Vol. 118(12). – P. 3030–3044.
7. Биткина О. А. Заболевания, вызываемые вирусом папилломы человека / О. А. Биткина, Р. Д. Овсяникова. – Москва. – 2004. – С. 3–17.
8. Диагностическая точность дерматоскопии / Г. Китлер, Г. Пихамбургер, К. Вольф, М. Бендер // Lancet Oncol. – 2002. – № 3(3). – С. 159–165.

© Р. В. Говда

Научный руководитель: проф. С. А. Галныкина

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

ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ

Резюме. Проведено дерматоскопическое исследование папилломавирусных поражений кожи у 36 пациентов, на базе кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией, кожными и венерическими болезнями, в Тернопольском областном клиническом кожно-венерологическом диспансере. Установлено, что дерматоскопические особенности наблюдаются не только одиночные (признаки мозаики, выпуклости и пальцевидные), а чаще всего их сочетание (признаки мозаики с признаками выпуклости, так и признаки выпуклости с пальцевидными признаками). С помощью дерматоскопа можно обнаружить признаки мозаики, характеризующие папилломы на ранней стадии развития, когда визуально этого увидеть невозможно. При исследовании подошвенные бородавки составили 27,8 %, обычные бородавки – 27,8 %, плоские бородавки – 22,2 %, нитевидные бородавки – 11,1 % и аноурогенитальные бородавки – 11,1 %.

Ключевые слова: дерматоскопия, вирус папилломы человека.

© R. V. Hovda

Scientific supervisor: Prof. S. O. Halnykina

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

DERMATOSCOPIC PECULIARITIES OF PAPILLOMAVIRUS SKIN AFFECTION

Summary. A study papillomavirus dermatoscopic skin lesions in 36 patients at the Department of Infectious Diseases with Epidemiology, Skin and Venereal Diseases in Ternopil Regional Clinical STI Health Center was conducted. Established that dermatoscopic features are observed not only single (mosaic signs, convexity and digitiform), and more likely a combination of both (mosaic symptoms with signs of convexity and convexity characteristics of digitiform features). With dermatoscopes can detect features of mosaics that characterized early papilloma development when visually see this impossible. In the study plantar warts were 27.8 %, common warts – 27.8 %, flat warts – 22.2 %, filiform warts – 11.1 % and genital warts – 11.1 %.

Key words: dermatoscopy, human papilloma virus.

Отримано 20.02.14



Говда Руслана Вікторівна, студентка 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними та венеричними хворобами. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Автор 4 праць, з них 1 стаття та 3 тези, у тому числі 1 теза у закордонному виданні. У 2014 р. нагороджена дипломом II ступеня у XVIII Міжнародному медичному конгресі студентів і молодих вчених. Брала участь у конференціях.

УДК 616.5–056.7–06:617.7(048.8)

© **О. А. Маркевич**Науковий керівник: проф. **С. О. Галникіна***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»***ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ЯК МАРКЕРИ ХРОНІЧНИХ ГЕНОДЕРМАТОЗІВ (огляд літератури)****Резюме.** У статті викладено спектр усіх можливих клінічних ознак ураження очей, які проявляються при хронічних генодерматозах.**Ключові слова:** генодерматози, факоматози, хвороба Реклінгаузена, нейрофіброматоз.

Актуальною й дотепер ще достеменно невивченою проблемою дерматології [1] залишається генодерматоз – це спадкове захворювання шкіри, яке нараховує декілька сотень нозологічних форм, що проявляються різними патологічними процесами у шкірі – порушенням ороговіння, дисхроміями і дистрофіями шкіри та її придатків, невоїдними і пухлинними процесами, а також комплексними порушеннями, які включають патологію шкіри і нервової системи (факоматози), ендокринної, кісткової та інших систем організму. Розрізняють захворювання, зумовлені аутосомно-домінантним і аутосомно-рецесивним типами успадкування. Найчастіше трапляються іхтіоз, кератодермії, бульозний епідермоліз [11].

Генодерматози складають понад 10 % усіх захворювань шкіри і мають здебільшого тяжкий системний характер ураження, сумнівний прогноз щодо одужання і у ряді випадків несприятливий прогноз для життя [2].

Ця проблема є надзвичайно актуальною з медичного та соціального поглядів внаслідок зниження якості життя пацієнтів, розвитку супутніх, зокрема офтальмологічних захворювань.

Найпоширенішими видами даного захворювання є іхтіоз (вulgарний, рецесивний X-зчеплений, іхтіоз плода, ламілярний, сухий тип іхтіозиформної еритродермії), бульозний епідермоліз (дистрофічний), факоматози.

До факоматозів (phakos – пляма) належать рідкісні захворювання, які викликають значні косметичні та функціональні вади, зокрема нейрофіброматоз (хвороба Реклінгаузена), енцефалотригемінальний ангиоматоз (синдром Стерджа–Вебера–Краббе) і ангиоматоз сітківки (хвороба Гіппеля–Ліндау). Факоматози

можуть спричиняти тяжкі зміни органа зору, що супроводжуються зниженням зорових функцій [3].

Хвороба Реклінгаузена характеризується розвитком множинних нейрофібром (доброякісні пухлини, що розвиваються з шванівських клітин периферійних нервів), невриною та іншими дефектами розвитку екто- і мезодерми; успадковується аутосомно-домінантним шляхом, має високу частоту спонтанної мутації, яка оцінена в 1×10^{-4} , що є однією з найбільших у людини [4]. Це одна з найпоширеніших спадкових хвороб, її виявляють у одного із 3000 народжених. Часто спостерігають поєднання пухлин нервової системи, а особливо гліоми зорового нерва, з нейрофіброматозом (рис. 1) [5].

Нейрофіброматоз поділяють на дві форми – периферійну та центральну. Периферійна форма характеризується наявністю пухлин у шкірних покри-



Рис. 1. Гліома лівого зорового нерва (показано стрілкою) [6].

вах і за ходом периферійних нервів; при центральній формі пухлини локалізуються в ділянках іннервації черепно-мозкових нервів, а також у спинномозкових корінцях. Периферійному нейрофіброматозу притаманний симптомокомплекс, описаний у 1930 р. Darier, що отримав назву тетради Дар'є. При периферійному нейрофіброматозі виявляють пігментні плями на тілі кольору кави з молоком, пухлиноподібні розростання шкіри і підшкірної клітковини, пухлини нервових стовбурів і нервових закінчень, також характерна фізична і розумова недієздатність хворих [3].

Хвороба Реклінгаузена може супроводжуватися різними змінами ока і його придаткового апарату. Очні симптоми виявляють майже у 20 % хворих, іноді вони є її єдиною клінічною ознакою. Найчастіше на повіках розвивається плексиформна або м'яка фіброма за типом елефантіазису (слоновості) (рис. 2).



Рис. 2. Нейрофіброматоз. Плексиформна фіброма верхньої повіки.

Найчастіше уражається верхня повіка одного ока. Вона різко збільшується у розмірі, м'язи атрофуються, виникає птоз. Іноді повіка не тільки прикриває очне яблуко, а й внаслідок своєї маси опускається на щоку. Розтягнута шкіра стоншується, через неї просвічуються розширені судини, внаслідок сильного розтягнення шкіри або кон'юнктиви може одночасно виникнути заворот або виворот повіки [7, 8].

Нейрофіброматозні зміни часто спостерігають і в райдужці ока. Відмічається виражена її пігментація на боці ураження, на поверхні знаходяться вузлики округлої форми, які виступають над поверхнею тканини. Колір їх різний – від жовтуватого до темно-коричневого. Доволі часто нейрофіброми виявляють у судинній оболонці та сітківці [9].

Пухлина при хворобі Реклінгаузена може локалізуватися в орбіті, що призводить до значного одно- або двостороннього екзофтальму. Іноді він виникає внаслідок поширення плексиформної нейрофіброми з повік на тканини орбіти. При розвитку нейрофіброми в орбіті з'являються набряк верхньої повіки, птоз, екзофтальм і зміщення очного яблука

в сторону. Часто розвиваються зміни на очному дні у вигляді застійного диска зорового нерва і атрофії зорового нерва. Варто зазначити, що плексиформна нейрофіброма повіки зазвичай поєднується з уродженою глаукомою (рис. 3, 4). Хвороба має тяжкий перебіг, її хірургічне лікування дає тимчасовий ефект [8, 10].

Енцефалотригемінальний ангіоматоз (хвороба Стерджа–Вебера–Краббе) характеризується ангіомою шкіри, мозку, органа зору. На боці ураження нерідко виявляють глаукому. Частіше вона перебігає за типом гідрофтальму (70 % випадків) і має несприятливий прогноз. Чим раніше підвищується внутрішньоочний тиск, тим більше виражені прояви гідрофтальму. Але, на відміну від простої форми гідрофтальму, при енцефалотригемінальному ангіоматозі процес перебігає дещо повільніше, функції зберігаються більш тривалий час [12]. При глаукомі, ускладненій ангіоматозом, як і при простій формі гідрофтальму, збільшуються око, рогівка, поглиблюється передня камера, виникає патологічна екскавація диска зорового нерва. Крім того, спостерігають розширені та звивисті передні циліарні судини, при гоніоскопії виявляють розростання судин у корені райдужки [3].

Цереброретинальний ангіоматоз (хвороба Гіппеля–Ліндау) характеризується ураженням мозку, органа зору і нирок. Захворювання вперше було описано

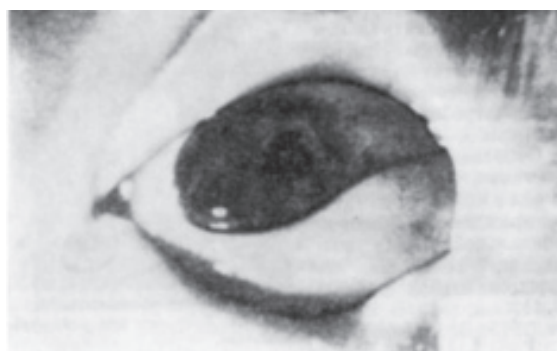


Рис. 3. Уроджена глаукома.



Рис. 4. Глаукома при нейрофіброматозі.

Hippel в 1904 р. У 1926 р. Lindau вдалося довести, що зміни ока є одним із симптомів системного ураження центральної нервової системи. Типовим є спадковий і сімейний характер захворювання [13, 14].

У більшості хворих ранньою ознакою захворювання є зорові розлади, у деяких – ще й дисфункція нирок. Симптоми ураження нервової системи з'являються у хворих пізніше на фоні вже наявних змін органа зору і нирок [8]. Для ранньої діагностики цереброретинального ангіоматозу дуже важливим є огляд очного дна (рис. 5) [17]. Незважаючи на те, що зміни сітківки мають вроджений характер (виникають на фоні вродженої вади розвитку судин), частіше вони проявляються в дошкільному чи шкільному віці, коли діти починають спостерігати зниження гостроти зору. Зорові розлади виникають спочатку на одному, потім на другому оці [13].

На початковій стадії захворювання на очному дні спостерігають розширення ретинальних судин. Калібр артерій і вен вирівнюється. Потім судини стають звивистими, з'являються аневризми, ангіоми різної величини (рис. 5). Поступово процес захоплює нові ділянки сітківки, виникають масивні ангіоматозні вузли, які іноді досягають у розмірі декількох діаметрів диска зорового нерва, різко виступають в склоподібне тіло (рис. 6). Форма їх може бути округлою, іноді витягнутою, колір клу-

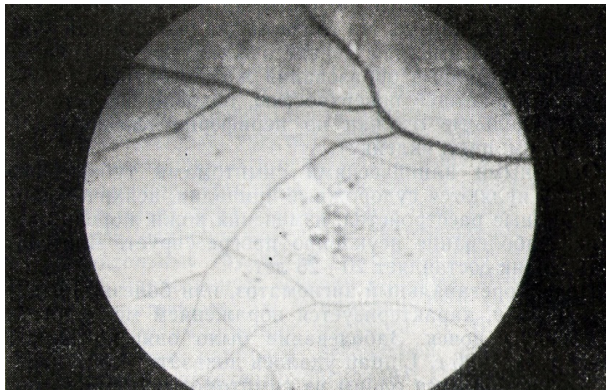


Рис. 5. Хвороба Гіппеля–Ліндау. Ангіоматоз сітківки [3].

Список літератури

1. Чечерська Т. І. Випадок сімейного спадкового простого генералізованого бульозного епідермолізу / Т. І. Чечерська, Л. А. Дерев'яно // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. – № 4 (39). – С. 53.
2. Шкірні та венеричні хвороби / М. О. Дудченко, В. Г. Коляденко [та ін.]. – Полтава–Київ, 2004. – 127 с.
3. Патология органа зрения при общих заболеваниях у детей / под ред. Е. И. Ковалевского. – М.: Медицина, 1978. – 219 с.
4. A genetic study of Recklinghausen neurofibromatosis in southeast Wales: Prevalence, fitness, mutation rate, and effect of paternal transmission on severity / S. M. Huson, D. A. Compston, P. Clark [et al.] // J. Med. Genet. – 1989. – Vol. 26. – P. 704.

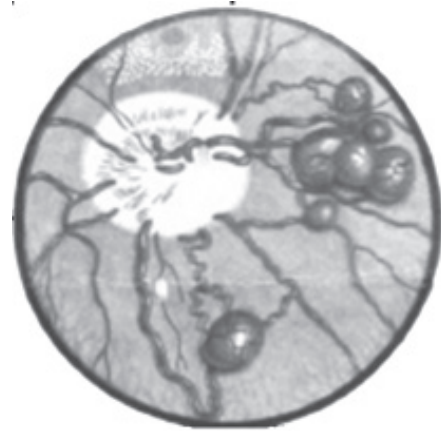


Рис. 6. Картина очного дна при хворобі Гіппеля–Ліндау [17].

бочків буває темно-червоним або жовтим, або сірим. Крім клубочків і змінених судин по периферії очного дна і в макулярній ділянці спостерігають різної величини сіруваті й жовтуваті вогнища, блискучі вкраплення, сірувато-зелені гліозні зміни. У хворих настає сліпота у зв'язку з прогресуванням двостороннього ангіоматозу сітківки, що призводить до тотального відшарування сітківки [8].

Для цереброретинального ангіоматозу характерний довготривалий перебіг із поступовим зростанням неврологічної симптоматики. Іноді захворювання набуває злоякісного характеру, що зумовлено пухлинним переродженням. Деякі автори (Sander et al., 1970) відмічають схильність хворих із цереброретинальним ангіоматозом до виникнення ангіосарком мозочка, гіпернефром, феохромоцитом нирок [15, 16].

Співпраця і взаєморозуміння між лікарями-дерматовенерологами та лікарями інших спеціальностей є надзвичайно важливою. Обізнаність лікарів-офтальмологів у даній сфері є обов'язковою, адже офтальмологічні ознаки, що проявляються при цій групі захворювань, нерідко є маркерами у діагностиці хронічних генодерматозів та їх виявлення допомагає запобігти тяжким наслідкам та інвалідизації пацієнтів.

5. Optic glioma sin children with neurofibromatosis type 1 / R. Listernick, J. Charrow, M. J. Greenwald, N. B. Esterly // J. Pediat. – 1988. – Vol. 114. – P. 788 – 792.
6. Орлов Ю. О. Ураження зорових нервів при сімейній формі нейрофіброматозу 1-го типу у трьох поколіннях однієї родини / Ю. О. Орлов, М. В. Квасніцький // Український нейрохірургічний журнал. – 2003. – № 3. – С. 32.
7. Белевский А. Г. Поражения глаз у детей при нейрофиброматозе (болезнь Реклингаузена) / А. Г. Белевский // Вестн. офтальмол. – 1964. – № 5. – С. 29–31.
8. Генодерматози 2012: проблеми і перспективи в рамках щорічної конференції «Київські дерматологічні дні»: матеріали науково-практичної конференції.
9. Савіцький В. А. Нейрофіброматоз Реклінгаузена /

- В. А. Савіцький, А. Н. Черепанов. – М. : Медицина, 1972.
10. Соколова О. Н. Хвороба Реклінгаузена і задні орбітальні мозкові грижі / О. Н. Соколова, В. В. Яруєв // Офтальмологічний журнал. – 1975. – № 3. – С. 196–200.
11. Генодерматозы http://pcvoice.ru/kozhnye_i_venericheskie_bolezni/p17.php
12. Лукова Н. Б. О синдроме Стерджа–Вебера–Крабе / Н. Б. Лукова // Вестник офтальмологии. – 1982. – № 5. – С. 58.
13. F. A. Jokobiec, R. E. Font, F. B. Johnson // Cancer. – 1976. – Vol. 38. – P. 2042–2056.

14. H. Tsuda, S. Fukushimas, M. Takahashi [et al.] // Cancer. – 1976. – Vol. 37. – P. 1831–1839.
15. Шмидт Е. В. Ангиоретикулема головного мозга / Е. В. Шмидт. – М., 1955. – 136 с.
16. Weinstein R. S. // Cancer. – 1971. – Vol. 27. – P. 1174–1181.
17. Случай из практики: болезнь Гиппеля–Линдау на стыке специальностей нейрохирургии и офтальмологии / А. М. Кардаш, О. А. Черный, Г. З. Черновская [и др.] // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 3.

© О. А. Маркевич

Научный руководитель: проф. С. А. Галныкина

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

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАК МАРКЕРЫ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕНОДЕРМАТОЗОВ (обзор литературы)

Резюме. В статье изложено спектр всех возможных клинических признаков поражения глаз, проявляющихся при хронических генодерматозах.

Ключевые слова: генодерматозы, факоматозы, болезнь Реклингаузена, нейрофиброматоз.

© O. A. Markevych

Scientific supervisor: Prof. S. O. Halnykina

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

EYE MANIFESTATIONS AS CHRONIC GENODERMATOSIS' MARKERS (literature review)

Summary. All the possible clinical manifestations of eye affection associated with chronic genodermatosis are considered in the article.

Key words: genodermatosis, phacomatosis, Recklinghausen's disease, neurofibromatosis.

Отримано 14.05.14



Маркевич Оксана Анатоліївна, студентка 5 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в наукових гуртках на кафедрі інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними та венеричними хворобами та на кафедрі дитячих хвороб. Результати наукової діяльності представлено в 6 публікаціях. Є учасницею програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації». Неодноразово брала участь у науково-практичних конференціях. Нагороджена грамотою за кращу наукову роботу на 10-й Міжнародній медико-фармацевтичній конференції студентів та молодих вчених (2013).

УДК 616.72–002–06:616.1(048.8)

© **В. П. Маховський**Науковий керівник: проф. **С. І. Сміян***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»***РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ТА КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК
(огляд літератури з власними дослідженнями)**

Резюме. У сучасній вітчизняній та світовій ревматології багато уваги приділяють питанням своєчасного виявлення, профілактики та лікування супутніх захворювань у пацієнтів з ревматоїдним артритом. Так, за даними міжнародної статистики, в останні 25–30 років однією з основних причин смерті в популяції пацієнтів з ревматоїдним артритом є розвиток серцево-судинних захворювань, патогенетично пов'язаних із атеросклерозом та його ускладненнями. В огляді літератури розглянуто ключові питання взаємозв'язку ревматоїдного артриту та атеросклерозу, представлено основні причини підвищеного кардіоваскулярного ризику та розглянуто проблемні питання його оцінки у пацієнтів з ревматоїдним артритом. Також наведено результати власного дослідження, що мало на меті вивчити поширеність кардіоваскулярного ризику серед пацієнтів з ревматоїдним артритом, котрі лікувалися у клініці ревматології кафедри внутрішньої медицини № 2 «Тернопільської університетської лікарні».

Ключові слова: ревматоїдний артрит, атеросклероз, кардіоваскулярний ризик.

Ревматоїдний артрит (РА) – це аутоімунне захворювання з невідомою етіологією, що характеризується розвитком хронічного ерозивного артриту (синовіїту) і системним запальним ураженням внутрішніх органів [1]. Наявність хронічного запалення призводить до дисбалансу опортуністичних цитокінів і сприяє розвитку захворювань, в патогенезі яких даний феномен має вагоме значення. За даними сучасного наукового пошуку встановлено, що поширеність серцево-судинних захворювань (ССЗ) значно збільшена серед пацієнтів із запальними захворюваннями суглобів.

Спільні патогенетичні механізми атеросклеротичної бляшки і синовіїту при РА пов'язані з накопиченням макрофагів, моноцитів і Т-клітин. РА і атеросклероз можна розподілити за системним та локальним принципом активації запального процесу: з активацією Т-клітин, активацією продукції фактора некрозу пухлин-альфа (ФНП- α) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), підвищенням екстрацелюлярних матричних металопротеаз і експресією молекул адгезії лейкоцитів. Крім того, і РА, і атеросклероз тісно пов'язані з підвищеною регуляцією Th1-залежної імунної відповіді [2, 3]. Найчастіше місце розвитку запалення при РА – синовіальна оболонка, але прозапальні цитокіни, зокрема ФНП- α та ІЛ-6, опинившись в системному кровотоці, впливають і на віддалені органи – печінку, жирову тка-

нину, скелетні м'язи, імунну систему та ендотелій [4]. В результаті системний запальний процес призводить до проатерогенної перебудови, а саме – осидативного стресу, атерогенних дисліпідемій, інсулінорезистентності, прогресуючої ригідності артеріальної стінки, ендотеліальної дисфункції й активації атерогенних Т-клітин.

РА характеризується ранньою і достатньо високою інвалідизацією і смертністю, пов'язаною переважно з інфекційними ускладненнями, нирковою дисфункцією і кардіоваскулярними ускладненнями. За даними багатьох епідеміологічних та рандомізованих клінічних досліджень, кардіоваскулярна смертність в когорті пацієнтів з РА виявилася значно вищою очікуваної [5, 6] і перевищувала відповідний показник у популяції в 1,28–3 рази [7, 8]. При цьому розвиток серцево-судинних ускладнень патогенетично асоційований з прогресуванням системного атеросклерозу та наслідковими захворюваннями – ішемічною хворобою серця, гострим коронарним синдромом, інфарктом міокарда (ІМ), гострими порушеннями церебрального кровообігу [9, 10]. Так, в дослідженні Nurses' Health Study встановлено, що в когорті з 114 342 жінок з РА ризик розвитку ІМ та інсульту становив 2 (95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,23–3,29) і 1,48 (95 % ДІ 0,70–3,12) відповідно [11]. В проспективному данському дослідженні недіабетичних

пацієнтів із РА з дослідження CARRE (n=294) порівнювали з недіабетичними пацієнтами (n=258) і з пацієнтами, котрі хворіють на цукровий діабет (ЦД) 2 типу (n=194). Поширеність ССЗ складала 13 % у пацієнтів з РА, 12 % у пацієнтів із ЦД 2 типу і 5 % у пацієнтів без ЦД 2 типу відповідно [12].

Доведено, що підвищений кардіоваскулярний ризик (КВР) в когорті пацієнтів з РА не залежить від гендерних та вікових показників та встановлено, що за умови врахування усіх традиційних факторів кардіоваскулярного ризику, ризик розвитку ССЗ у хворих на РА перевищуватиме відповідний популяційний показник у 1,5–2,5 раза [13, 14]. У даному випадку в пацієнтів з РА зберігається роль таких класичних факторів кардіоваскулярного ризику, як артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, ожиріння, цукровий діабет, гіперкоагуляція, куріння [15, 16]. Результати сучасних наукових, клінічних та експериментальних досліджень дозволяють виділити такі основні групи факторів, що можуть форсувати розвиток атеросклерозу у пацієнтів із РА [17, 18]:

1. Фактори, пов'язані з особливостями перебігу РА у конкретного пацієнта (тривалість; особливості клінічних проявів і перебігу РА, у тому числі ураження судинної системи; ендотеліальна дисфункція – тривалість і активність артриту, кількість уражених суглобів, серопозитивність за ревматоїдним фактором (РФ) та антитілами до циклічного цитрулінового пептиду (А-ССР), наявність ревматоїдних вузликів, позасуглобові прояви [19]).

2. Фактори, що характеризують імунне запалення як таке, при РА (зміни в кількісних показниках та показниках функціональної активності основних компонентів імунної системи, в тому числі цитокінового балансу; активність імунзапального процесу).

3. Застосування для лікування пацієнтів із РА ряду медикаментозних засобів, які теоретично можуть мати як проатерогенний, так і протиатерогенний вплив (глюкокортикоїди (ГК), нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), імуносупресанти).

4. Психологічні фактори: відсутність настороги медичного персоналу, який працює з пацієнтами із РА, щодо підвищеного ризику виникнення ССЗ; застосування менш активних лікувально-профілактичних втручань у разі розвитку ускладнень у осіб із РА; часта відмова самих хворих від додаткових обстежень/консультацій, профілактичних втручань у зв'язку із «перевантаженням» проблемами/консультаціями/медикаментами, пов'язаними із основним захворюванням.

Важливо, що вплив традиційних факторів ризику в хворих із РА може значно відрізнитися від таких в осіб без РА. Наприклад, у пацієнтів з РА, на відміну від популяції в цілому, ризик ССЗ підвищений у молодих пацієнтів та жінок. Низький індекс маси тіла (<20 кг/м²) також пов'язаний з високою

серцево-судинною смертністю. Ймовірно, це пов'язано з підвищенням рівня прозапальних цитокінів, що викликають катаболічний ефект [11, 20]. Також доведено, що артеріальна гіпертензія (АГ) при РА пов'язана з підвищенням жорсткості стінки артеріальних судин внаслідок прозапальної активації, а також з прийманням деяких протиревматичних препаратів – НПЗП, ГК, БПЗП [21, 22]. З іншого боку, вплив таких коморбідних станів, як ендотеліальна дисфункція, гіпер- і дисліпідемія, метаболічний синдром і нефропатія у формуванні й прогресуванні АГ в когорті пацієнтів з РА більш значний, порівняно із загальною популяцією [23, 24]. Поряд із цим, існують і повністю протилежні дані. Так, в ряді популяційних досліджень встановлено, що в когорті пацієнтів з РА рівень загального холестерину (ЗХ) і тригліцеридів у плазмі крові достовірно нижчий, а рівень діастолічного артеріального тиску (АТ) значно вищий, ніж у популяції [25, 26]. Крім того, поширення таких традиційних факторів КВР, як куріння, ожиріння, а також частота виникнення інсульту між когортами пацієнтів з та без РА достовірно не відрізняється [25, 27].

Оптимальна система стратифікації кардіоваскулярного ризику в пацієнтів з РА повинна враховувати роль усіх вказаних груп факторів. Mosca L. та співавтори відзначають недостатню інформативність результатів використання популяційних методів оцінки кардіоваскулярного ризику (шкали Framingham, PROCAM, SCORE) у хворих з РА, особливо при застосуванні їх у роботі з пацієнтами молодого віку та жіночої статі [28, 29].

Для поправки ступеня кардіоваскулярного ризику при використанні традиційних стратифікаційних шкал у пацієнтів з РА автори та експертні групи пропонують різні підходи: J. Elliot, S. Manzi (2009) при оцінці кардіоваскулярного ризику прирівнювати РА до ЦД 2 типу; рекомендують збільшувати розрахований за системою SCORE ризик у 1,5–2 рази або збільшувати вік хворих на 10 років; використовувати інші, ніж у популяції, шкали оцінки кардіоваскулярного ризику (наприклад, шкалу Рейнольдса, в якій враховують кількість С-реактивного білка (СРБ) або алгоритм QRISK2, в якому РА враховують як еквівалент цукрового діабету) [30].

На сучасному етапі стратифікація факторів ризику ССЗ у хворих на РА базується на рекомендаціях EULAR (зведену інформацію наведено у таблиці 1) [29].

У процесі виконання НДР з метою вивчення поширення факторів КВР серед пацієнтів із РА у клініці ревматології кафедри внутрішньої медицини № 2 «Тернопільської університетської лікарні» було проведено дослідження за участю 50 пацієнтів з РА, середній вік яких склав (49,6±1,2) року, а тривалість захворювання (8,51±0,9) року, котрі не мали діагностованих ССЗ або їх симптомів, нефротичного синд-

Таблиця 1. Доказові рекомендації EULAR щодо оцінки кардіоваскулярного ризику в пацієнтів з РА

Рекомендації	Рівень доказів	Клас рекомендації
РА слід розцінювати як стан, асоційований з підвищеним кардіоваскулярним ризиком. Підвищений КВР пов'язаний як із впливом традиційних факторів ризику, так і з запальним процесом	2b-3	B
Адекватний контроль активності основного захворювання є необхідною умовою для зниження кардіоваскулярного ризику	2b-3	B
Слід проводити оцінку КВР згідно з національними рекомендаціями (система SCORE для України: вимірювання АТ, визначення показників ліпидограми, статусу куріння): – щороку + – у разі зміни у медикаментозній терапії основного захворювання	3-4	C
Збільшувати розраховану (за SCORE) величину ризику в 1,5 раза для хворих із РА, які відповідають двом критеріям із трьох: – тривалість РА > 10 років – серопозитивність за РФ та А-ССР – наявність позасуглобових проявів	3-4	C
Під час роботи із шкалою SCORE використовувати шкалу, на основі значення відношення ЗХ/ХС ЛПВЩ	3	C

рому, ЦД та онкологічної патології. У рамках дослідження було оцінено КВР пацієнтів за шкалою EuroSCORE. Згідно з рекомендаціями EULAR 2010, за умови тривалості РА більше 10 років, позитивності за ревматоїдним фактором і АТ до ССР та наявністю позасуглобових проявів, проводили збільшення показника ризику в 1,5 раза. У всіх пацієнтів визначали біохімічні маркери запального процесу (СРБ, РФ, АТ до ССР) і встановлювали активність РА. Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» в програмному пакеті Statsoft STATISTICA.

Список літератури

1. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 190 с.
2. Libby P. Role of inflammation in atherosclerosis associated with rheumatoid arthritis / P. Libby // *Am. J. Med.* 2008. – Vol. 121. – P. 21–31.
3. Pasceri V. A tale of two diseases; atherosclerosis and rheumatoid arthritis / V. Pasceri, E. T. Yeb // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100. – P. 2124–2126.
4. Explaining how 'high grade' systemic inflammation accelerates vascular risk in rheumatoid arthritis / N. Sattar, D. W. McCarey, H. Capell, I. B. McInnes // *Circulation.* – 2003. – Vol. 16(108). – P. 2957–2963.
5. Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: a population-based study / H. Maradit-Kremers, P. J. Nicola, C. S. Crowson [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2005. – Vol. 52. – P. 722–732.
6. Patterns of cardiovascular risk in rheumatoid arthritis / D. H. Solomon, N. J. Goodson, J. N. Katz [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* 2006. – Vol. 65(12). – P. 1608–1612.
7. Cause of death in rheumatoid arthritis / P. Prior, D. P. Symmons, D. L. Scott [et al.] // *Br. J. Rheumatol.* – 1984. – Vol. 23. – P. 92–99.
8. Rheumatoid arthritis and mortality A longitudinal study in Pima Indians / L. T. Jacobsons, W. C. Knowler,

В результаті дослідження було встановлено, що поширеність КВР серед пацієнтів з РА складає 20 %. В даному випадку ризик фатальних ускладнень низький (<5 %) був констатований у 80 %, високий (5–10 %) – у 14 % хворих та дуже високий (>10 %) – у 6 % хворих. При цьому високим та дуже високим КВР був серед пацієнтів з тривалістю захворювання більше 10 років, високим ступенем активності запального процесу, наявності позасуглобових проявів, тривалим використанням глюкокортикоїдів.

Таким чином, адекватний контроль активності основного захворювання у пацієнтів з РА може слугувати превентивним заходом щодо ризику розвитку кардіоваскулярних ускладнень.

9. Pillemer [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 1993. – Vol. 36. – P. 1045–1053.

10. Cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: results from QUEST-RA study / A. Naranjo, T. Sokka, M. Descalzo [et al.] // *Arthritis Res. Ther.* – 2008. – Vol. 10(12). – P. 30.

11. No increased occurrence of ischemic heart disease prior to the onset of rheumatoid arthritis: results from two Swedish population-based rheumatoid arthritis cohorts / M. E. Holmqvist, S. Werden, L. T. Jacobsson // *Arthritis Rheum.* – 2009. – Vol. 60. – P. 2861–2869.

12. Cardiovascular morbidity and mortality in women, diagnosed with Rheumatoid arthritis / D. Solomon, E. Karlson, E. Rimm [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 1303–1307.

13. Rheumatoid arthritis versus diabetes as a risk factor for cardiovascular disease: a cross-sectional study, the CARRE Investigation / V. P. Van Halm, M. J. Peters, A. E. Voskuyl [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2009. – Vol. 68. – P. 1395–1400.

14. The presentation and outcome of heart failure in patients with rheumatoid arthritis differs from that in the general population / J.M.3rd Davis, V. L. Roger, C. S. Crowson // *Arthritis Rheum.* – 2008. – Vol. 58. – P. 2603–2611.

14. Stavropoulos-Kalinoglou A. Associations of obesity with modifiable risk factors for the development of cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis / A. Stavropoulos-Kalinoglou, G. S. Metsios, V. F. Panoulas // *Ann. Rheum. Dis.* – 2009. – Vol. 68. – P. 242–245.
15. Chan M. Y. Hypercoagulable States Cardiovascular / M. Y. Chan, F. Andreotti, R. C. Becker // *Dis. Circul.* – 2008. – Vol. 118 (22). – P. 2286–2297.
16. The Role of Traditional Cardiovascular Risk Factors Among Patients with Rheumatoid Arthritis / S. R. E. Brady, B. de Courten, C. M. Reid [et al.] // *J. Rheumatol.* – 2009. – Vol. 36 (1). – P. 34–40.
17. Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: a population-based study / H. Maradit-Kremers, P. J. Nicola, C. S. Crowson [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2005. – Vol. 52(3). – P. 722–732.
18. Baseline levels of C-reactive protein and prediction of death from cardiovascular disease in patients with inflammatory polyarthritis: a ten-year follow-up study of a primary care-based inception cohort / N. J. Goodson, D. P. Symmons, D. G. Scott [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2005. – Vol. 52. – P. 2293–2299.
19. Impact of parenteral history on patient's cardiovascular mortality in rheumatoid arthritis / I. Bjornadal, I. Brandt, I. Klareskog, J. Askling // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006. – Vol. 65(6). – P. 741–745.
20. Leflunomide and hypertension / B. Rozman, S. Praprotnik, D. Logar [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2002. – Vol. 61. – P. 567–569.
21. Meta-analysis of cyclooxygenase-2 inhibitors and their effects on blood pressure / T. J. Aw, S. J. Haas, D. Liew [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 165. – P. 490–496.
22. Kidney and hypertension / M. Adamczak, M. Zeier, R. Dikow [et al.] // *Kidney Int.* – 2002. – Vol. 61 (Suppl. 80). – P. 62–67.
23. Eckel R. H. The metabolic syndrome / R. H. Eckel, S. M. Grundy, P. Z. Zimmet // *Lancet.* – 2005. – Vol. 365. – P. 1415–1428.
24. Cardiovascular risk factors, including thrombotic variables, in a population with rheumatoid arthritis / A. McEntegart, H.A. Capell, D. Creran [et al.] // *Rheumatology.* – 2001. – Vol. 40. – P. 640–644.
25. Extra-articular disease manifestations in rheumatoid arthritis: incidence trends and risk factors over 46 years / C. Turesson, W. M. O'Fallon, C. S. Crowson [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2003. – Vol. 62 (8). – P. 722–727.
26. Heavy cigarette smoking and RA / A. T. Masi, J. C. Aldag, R. L. Malamet [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2001. – Vol. 60 (12). – P. 1154–1155.
27. Gonzalez A. The widening mortality gap between rheumatoid arthritis patients and the general population / A. Gonzalez, M. H. Kremers, C. S. Crowson // *Arthritis Rheum.* – 2007. – Vol. 56(11). – P. 3583–3587.
28. Peters M. J. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis / M. J. Peters, D. P. Symmons, D. McCarey // *Ann Rheum Dis.* – 2010. – Vol. 69. – P. 325–331.
29. Development and validation of improved algorithms for the assessments of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score / P. M. Ridker, J. E. Buring, N. Raifai [et al.] // *JAMA.* – 2007. – Vol. 297. – P. 611–619.

© В. П. Маховский

Научный руководитель: проф. С. И. Смиян

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

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК (обзор литературы с собственными исследованиями)

Резюме. В современной отечественной и зарубежной ревматологии много внимания уделяют вопросам своевременного выявления, профилактики и лечения сопутствующих заболеваний у пациентов с ревматоидным артритом. По данным международной статистики, в последние 25–30 лет одной из основных причин смерти в популяции пациентов с ревматоидным артритом является развитие сердечно-сосудистых заболеваний, патогенетически ассоциированных с атеросклерозом и его осложнениями. В данном обзоре рассмотрены ключевые вопросы взаимосвязи ревматоидного артрита и атеросклероза, представлены основные причины повышенного кардиоваскулярного риска и рассмотрены проблемные вопросы его оценки у пациентов с ревматоидным артритом. Также приведены результаты оригинального исследования, в ходе которого было изучено распространение кардиоваскулярного риска среди пациентов с ревматоидным артритом, которые проходили курс стационарного лечения в клинике ревматологии кафедры внутренних болезней № 2 «Тернопольской университетской больницы».

Ключевые слова: ревматоидный артрит, атеросклероз, кардиоваскулярный риск.

© V. P. Makhovskyi

Scientific supervisor: Prof. S. I. Smiyan

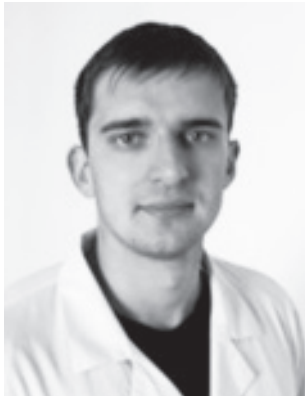
SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»

**RHEUMATOID ARTHRITIS AND CARDIOVASCULAR RISK
(literature review with own research)**

Summary. The modern rheumatology pays a lot of attention to the issue of timely discovery, prophylaxis and treatment of accompanying diseases in patients with rheumatoid arthritis. According to the international statistics during the last 25–30 years cardiovascular diseases are one of the main reasons of the death among patients with rheumatoid arthritis which is pathogenetically connected with atherosclerosis and it's complications. The review is considered the main issues concerning the correlation between the rheumatoid arthritis and the atherosclerosis. The essential causes of high cardiovascular risk are observed as well as the main issues of it's estimation of patients with the arthritis. Likewise the results of origin investigation are covered as the prime aim of the exploration was connected with the expansion of the cardiovascular risk among patients with rheumatoid arthritis who were taking treatments in the Rheumatoid Clinic of Internal Medicine Department № 2 of «Ternopil University Hospital».

Key words: rheumatoid arthritis, atherosclerosis, cardiovascular risk.

Отримано 24.04.14



Маховський Василь Петрович, студент 5 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 «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Неодноразово брав участь у науково-практичних конференціях.

УДК 616.127-001:577.175.522-085.212.7]-092.9-055

© Г. І. Нижник, У. В. Сатурська

Науковий керівник: доц. Г. С. Сатурська

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

ВПЛИВ ОПОЇДНИХ ПЕПТИДІВ НА АКТИВНІСТЬ ФУНКЦІОНУВАННЯ ХОЛІНОРЕЦЕПТОРІВ СЕРЦЯ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА

Резюме. У статті наведено результати експериментального дослідження, виконаного на кафедрі патологічної фізіології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Проведено визначення чутливості серця до екзо- та ендогенного ацетилхоліну при моделюванні адреналінового пошкодження міокарда за застосування опіоїдних пептидів та аналіз виявлених змін холінореактивності серця тварин різної статі. З'ясовано, що синтетичний аналог лей-енкефаліну даларгін у дозі 0,01 мг/кг викликає зростання інтенсивності реакції серця контрольних щурів на подразнення блукаючого нерва та введення ацетилхоліну більше в самців, ніж у самок. Ваготонічний ефект даларгіну свідчить про здатність периферійних опіатних рецепторів модулювати холінореактивність міокарда щурів в умовах патології.

Ключові слова: адреналін, пошкодження міокарда, ацетилхолін, холінорецептори, даларгін.

Вступ. Надзвичайно актуальним напрямком досліджень для науковців нашої країни і зарубіжжя є патологія серцево-судинної системи, адже протягом останніх десятиліть спостерігається тенденція до зростання частки некрозогенних захворювань в структурі смертності, тривалої втрати працездатності та інвалідизації. Сучасне суспільство дедалі стає більш урбанізованим, в якому дуже помітними є наслідки руйнівної дії хронічного стресу на організм людини [1, 2]. Це призводить до зриву адаптаційних механізмів. Для вирішення цієї проблеми перспективним є дослідження препаратів, що змінюють активність регуляторних впливів з боку автономної нервової системи, а, особливо, її холінергічної ланки, та ендогенної опіатної системи як основних стрес-лімітуючих систем організму.

На сьогодні є велика кількість наукових повідомлень, які показують роль ендогенної опіатної системи організму у вегетативній регуляції функції серця [3, 4, 5]. Зокрема, ця система при деяких патологічних процесах може виступати як модулятор холінергічних реакцій [6]. Тому метою дослідження було вивчення чутливості серця щурів різної статі до екзо- та ендогенного ацетилхоліну при моделюванні адреналінового пошкодження міокарда за застосування опіоїдних пептидів.

Матеріали і методи. Експериментальне дослідження провели на 38 самцях і 38 самках лабораторних білих щурах масою 190–210 г. Адреналінове пошкодження міокарда (АПМ) моделювали внутрішньом'язовим введенням адреналіну гідротартрату в дозі 1 мг/кг маси тіла тварини.

Спостереження за станом холінорецепторів проводили через 1 та 24 год після ін'єкції адреналіну. Як модулятор активності опіатних рецепторів (ОР) використовували даларгін (ДАЛ) – синтетичний аналог лей-енкефаліну, який вводили інтраперитонеально в дозі 0,01 мг/кг за 30 хв до моделювання АПМ, що викликає неселективну активацію периферійних ОР [5].

Для вивчення чутливості серця до ендогенного ацетилхоліну (АХ) проводили електричну стимуляцію правого блукаючого нерва і оцінювали показник інтенсивності брадикардії ($IB_{n.v}$) (рис. 1).

Для дослідження чутливості серця до екзогенного ацетилхоліну тваринам, які перебували під загальною анестезією, проведеною за допомогою внутрішньочеревного введення тиопенталу натрію у дозі 40 мг/кг, одночасно вводили в яремну вену розчин АХ у дозі 50 мкг/кг (рис. 2). Хронотропний ефект оцінювали за показниками інтенсивності (IB_{Ax}) та тривалості брадикардії (TB_{Ax}).



Рис. 1. Електрична стимуляція блукаючого нерва для визначення чутливості холінорецепторів до ендогенного ацетилхоліну.

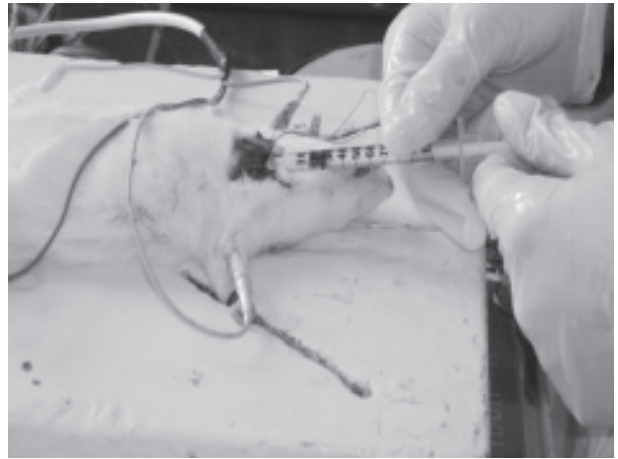


Рис. 2. Введення ацетилхоліну в яремну вену в дозі 50 мкг/кг для визначення чутливості холінорецепторів до екзогенного ацетилхоліну.

Усі експериментальні дослідження та евтаназію тварин проводили з дотриманням Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2001). Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» в програмному пакеті Statsoft STATISTICA.

Результати дослідження та їх обговорення. Вивчення реакції серця піддослідних тварин на електричну стимуляцію блукаючого нерва показало (табл. 1), що в інтактних самок ступінь брадикардії був на 57 % більший, ніж у самців.

Виявлену відмінність між тваринами різної статі можна пояснити наявністю більших запасів медіатора в пресинаптичному відділі та більшою чутливістю холінорецепторів постсинаптичного відділу пейсмеркерів синусового вузла.

Останнє твердження підкріпилося результатами експериментів із внутрішньовенним введенням АХ. Ступінь брадикардії за даних умов у тварин

жіночої статі був більший в 2,2 рази, а тривалість брадикардії переважала показник самців у 2,0 рази, що узгоджується з даними інших досліджень [3].

Моделювання АПМ у самців виявило такі зміни досліджуваних показників. На 1 год розвитку некротичного процесу показник $ІБ_{n,v}$ у самців не змінився, але на 24 год зменшився відносно контролю в 1,8 рази. У самок даний показник зріс у 2,0 рази на 1 год АПМ та зменшився до вихідного рівня на 24 год розвитку некротичного процесу.

Показник інтенсивності брадикардії, що виникла на введення АХ, був адинамічний в групі самців, а в самок зменшився в 2,0 рази на 1 год АПМ з наступним відновленням на 24 год спостереження.

Показник тривалості брадикардії, який може бути непрямим свідченням активності ацетилхолінестерази та функціональної десенситизації постсинаптичних рецепторів водія ритму, в когорті контрольних самок був у 2,0 рази більший, ніж у самців.

На 1 год АПМ у самців $ТБ_{АХ}$ зменшився лише на 34 %, а в самок – у 2,3 рази, що сприяло нівелюванню різниці між тваринами різної статі. На 24 год

Таблиця 1. Показники негативних хронотропних ефектів серця самців і самок щурів при розвитку адреналінового пошкодження міокарда

Показник		Контроль	АПМ 1 год	АПМ 24 год
$ІБ_{n,v}$	Самці	n=6 9,2±0,7 ¹	n=6 9,5±1,1 ²	n=7 4,3±0,5 ³
	Самки	n=6 14,6±1,3 ⁴	n=6 28,1±2,1 ⁵	n=7 11,3±2,3 ⁶
$ІБ_{АХ}$	Самці	n=6 8,2±1,0 ⁷	n=6 8,5±1,1 ⁸	n=7 8,1±0,6 ⁹
	Самки	n=6 18,2±1,5 ¹⁰	n=6 8,9±1,2 ¹¹	n=7 17,9±1,8 ¹²
$ТБ_{АХ, c}$	Самці	n=6 9,8±0,8 ¹³	n=6 6,7±0,7 ¹⁴	n=7 12,5±0,9 ¹⁵
	Самки	n=6 19,7±1,6 ¹⁶	n=6 8,4±1,0 ¹⁷	n=7 11,3±2,3 ¹⁸

Примітки. $p_{1-3} < 0,001$; $p_{1-4} < 0,01$; $p_{2-5} < 0,001$; $p_{3-6} < 0,05$; $p_{4-5} < 0,001$; $p_{7-10} < 0,001$; $p_{9-12} < 0,01$; $p_{10-11} < 0,001$; $p_{13-14} < 0,05$; $p_{13-16} < 0,001$; $p_{15-18} < 0,001$; $p_{16-17} < 0,001$.

АПМ і в самців, і в самок даний показник відновився при збереженні переваги величини показника у самок, що дорівнювало 48 %.

Для вивчення ролі опіатних рецепторів у формуванні холінергічних реакцій серця за умов некротичного процесу, експериментальним тваринам за 30 хв до моделювання АПМ вводили ДАЛ, який є синтетичним аналогом лей-енкефаліну [6].

Реакція на попереднє введення ДАЛ проявилася у посиленні негативних хронотропних ефектів як при електричному подразненні блукаючого нерва, так і при введенні АХ (табл. 2). Зокрема, показник $IB_{n,v}$ збільшився у самців на 53 %, а в самок – на 32 %, що сприяло зменшенню вихідної різниці між різностатевими тваринами до 36 % (у інтактних ця різниця становила 58 %).

Таблиця 2. Показники негативних хронотропних ефектів серця самців і самок щурів при розвитку адреналінового пошкодження міокарда на тлі активації опіатних рецепторів даларгіном

Показник		Контроль	ДАЛ	ДАЛ+АПМ 1 год	ДАЛ+АПМ 24 год
$IB_{n,v}$	Самці	n=6 9,2±0,7 ¹	n=6 14,1±1,7 ²	n=6 16,1±2,2 ³	n=7 4,9±0,8 ⁴
	Самки	n=6 14,6±1,3 ⁵	n=6 19,2±1,7 ⁶	n=6 16,3±2,5 ⁷	n=7 5,3±0,7 ⁸
IB_{Ax}	Самці	n=6 8,2±1,0 ⁹	n=6 12,3±1,5 ¹⁰	n=6 4,2±0,9 ¹¹	n=7 5,1±0,6 ¹²
	Самки	n=6 18,2±1,5 ¹³	n=6 23,7±1,7 ¹⁴	n=6 18,1±2,0 ¹⁵	n=7 8,6±0,7 ¹⁶
$TB_{Ax, c}$	Самці	n=6 9,8±0,8 ¹⁷	n=6 24,6±2,3 ¹⁸	n=6 44,2±5,2 ¹⁹	n=7 21,5±2,7 ²⁰
		n=6 19,7±1,6 ²¹	n=6 33,1±5,2 ²²	n=6 36,2±6,2 ²³	n=7 31,2±3,3 ²⁴
	Самки	n=6 19,7±1,6 ²¹	n=6 33,1±5,2 ²²	n=6 36,2±6,2 ²³	n=7 31,2±3,3 ²⁴

Примітки. $p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-5} < 0,01$; $p_{1-3} < 0,05$; $p_{1-4} < 0,05$; $p_{2-6} < 0,05$; $p_{5-6} < 0,05$; $p_{5-8} < 0,001$; $p_{9-10} < 0,05$; $p_{9-11} < 0,05$; $p_{9-12} < 0,05$; $p_{9-13} < 0,001$; $p_{10-14} < 0,01$; $p_{11-15} < 0,01$; $p_{12-16} < 0,05$; $p_{13-14} < 0,05$; $p_{13-16} < 0,001$; $p_{17-18} < 0,001$; $p_{17-21} < 0,001$; $p_{17-19} < 0,001$; $p_{17-20} < 0,001$; $p_{20-24} < 0,05$; $p_{21-22} < 0,01$; $p_{21-23} < 0,05$; $p_{21-24} < 0,05$.

У відповідь на внутрішньовенне введення АХ на тлі ДАЛ серце самців реагувало інтенсивніше, ніж інтактних, на 50 %, а в самок – на 30 %, що сприяло зменшенню вихідної різниці до 1,9 раза (у інтактних ця різниця становила 2,2 раза). Показник TB_{Ax} у самців зростав у 2,6 раза, а в самок – 1,7 раза. В результаті більш інтенсивної динаміки цього показника у самців відмінність між різностатевими тваринами зменшилася від 151,1 до 34,6 %. Встановлена різниця досліджуваних показників показала, що інтенсивність вивільнення АХ пресинаптичною ділянкою парасимпатичних волокон та чутливість постсинаптичних холінорецепторів міокарда при застосуванні даларгіну є активнішими у інтактних самців.

Розвиток АПМ на тлі ДАЛ у самців супроводжувався зростанням показника $IB_{n,v}$ на 75 %, при відсутності будь-яких змін у самок, з наступним зменшенням на 24 год експерименту в самців у 1,9 раза, а в самок – в 2,7 раза.

На 1 год модельованого АПМ ступінь брадикардії, яка виникала у відповідь на внутрішньовенне введення АХ самцям, зменшився в 3,0 рази проти попереднього етапу спостереження і був менший від показника інтактних тварин у 2,0 рази, а на 24 год патології – в 1,6 раза. У самок закономірність змін даного показника була іншою, ніж у самців. Зокрема, на 1 год АПМ величина IB_{Ax} зменшилася до величини показника інтактних самок. До 24 год спостереження відбувалося подальше падіння величини IB_{Ax} , відмінність від показни-

ка інтактних особин становила 2,1 раза. Величина IB_{Ax} самок, незважаючи на більш інтенсивні зміни, переважала показник самців на 1 та 24 год АПМ, відповідно, в 4,3 та 1,7 раза.

За інтенсивністю зростання величини тривалості брадикардії, яка виникала при введенні АХ, у тварин різної статі також відрізнялися. На 1 год АПМ у самців величина TB_{Ax} зросла проти величини інтактних особин у 4,5 раза, а в самок лише в 1,8 раза. На 24 год модельованої патології у самців приріст показника становив 2,2 раза, а в самок – лише 1,6 раза. Завдяки інтенсивнішій динаміці TB_{Ax} у самців відмінність між тваринами різної статі зменшилася. На 1 год АПМ була відсутньою, а на 24 год АПМ у самок перевага становила лише 45 %.

Порівняльний аналіз динаміки досліджуваних показників у групах тварин, яким вводили ДАЛ, з тими, що не отримували препарат, показав, що застосування препарату при моделюванні АПМ зумовило зменшення реакції серця як на електричне подразнення блукаючого нерва, так і на введення АХ. Особливо помітною була відмінність в когорті самок, що свідчить про більшу чутливість рецепторної системи синусового вузла міокарда цих тварин до рефлекторних впливів, зокрема тих, що відповідають за підтримання адекватних потребам організму параметрів серцевої діяльності. Встановлено, що μ -опіатергічна стимуляція K_{ATP} -каналів сприяє поліпшенню властивостей серця, і речовини даної групи проявляють антиаритмічні властивості [7]. Проте вплив ДАЛ ще й на δ -опіатні рецептори сприяє

зниженню параметрів скоротливості серця, зокрема інтактного [8]. Тому таке обмеження холінореактивності міокарда самок, серце яких є чутливішим до описаних впливів, є, на нашу думку, контррегулюючим для підтримання насосної функції серця. Зважаючи на суттєву вихідну перевагу реакції серця самок на електричне подразнення блукаючого нерва та введення АХ, необхідно стверджувати про більший модулюючий вплив ДАЛ на рецепторну систему серця даної групи тварин.

Висновки. 1. Синтетичний аналог лей-енкефаліну даларгін у дозі 0,01 мг/кг викликає зростання ре-

акції серця інтактних щурів на подразнення блукаючого нерва та введення ацетилхоліну дещо більше в самців, ніж у самок. Ваготонічний ефект даларгіну свідчить про здатність периферійних опіатних рецепторів модулювати холінореактивність міокарда щурів.

2. Розвиток некротичного процесу в міокарді на тлі даларгіну характеризується зменшенням холінореактивності пейсмейкерів синусового вузла. Ступінь зменшення інтенсивності брадикардії, яка виникає у відповідь на холінергічні стимули, інтенсивніше виявляється в самок, що свідчить про залежність ефектів препарату від статі.

Список літератури

1. Reversible myocardial dysfunction: basics and evaluation / R. M. Gowda, I. A. Khan, B. C. Vasavada, T. J. Sacchi [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 97, № 3. – P. 349–353.

2. Bolli R. Preconditioning: a paradigm shift in the biology of myocardial ischemia / R. Bolli // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2007. – Vol. 292, № 1. – P. 19–27.

3. Estradiol abolishes reduction in cell death by the opioid agonist Met5-enkephalin after oxygen glucose deprivation in isolated cardiomyocytes from both sexes / Matthias J. Merkel, Lijuan Liu, Zhiping Cao [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2008. – Vol. 295. – P. 409–415.

4. Farias M. Bimodal sigma-opioid receptors regulate vagal bradycardia in canine sinoatrial node / M. Farias, K. Jackson, D. Yoshishige [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2003. – Vol. 285. – P. 1332–1339.

5. К механизму протективного действия даларгина на развитие ишемических аритмий сердца / С. Д. Ми-

хайлова, Г. И. Сторожаков, Н. А. Бебякова [и др.] // *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* – 1996. – Т. 122, № 8. – С. 176–178.

6. Действие метэнкефалина на синусовую аритмию при залповом раздражении блуждающего нерва / О. Е. Осадчий, В. М. Покровский, И. Л. Чередник [и др.] // *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* – 1993. – Т. 130, № 7. – С. 4–6.

7. μ -опиатергическая стимуляция K_{ATP} -каналов как способ профилактики реперфузионного повреждения сердца в эксперименте / Л. Н. Маслов, Ю. Б. Лишманов, Т. В. Ласукова [и др.] // *Кардиология.* – 2001. – Т. 41, № 2. – С. 39–45.

8. Влияние даларгина и дез-тир-даларгина на функциональное состояние интактного сердца и миокарда подвергнутого воздействию ишемии-реперфузии / Т. В. Ласукова, Л. Н. Маслов, Ю. Б. Лишманов [и др.] // *Эксперим. и клин. фармакол.* – 2004. – № 4. – С. 21–25.

© Г. И. Ныжнык, У. В. Сатурская

Научный руководитель: доц. Г. С. Сатурская

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

ВЛИЯНИЕ ОПИОИДНЫХ ПЕПТИДОВ НА АКТИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ СЕРДЦА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АДРЕНАЛИНОВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

Резюме. В статье приведены результаты экспериментального исследования, выполненного на кафедре патологической физиологии ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины». Проводили определение чувствительности сердца к экзо- и эндогенному ацетилхолину при моделировании адреналинового повреждения миокарда в условиях применения опиоидных пептидов, а также анализ выявленных изменений холінореактивности сердца животных разного пола. Выявлено, что синтетический аналог лей-енкефалина даларгін в дозе 0,01 мг/кг вызывает увеличение интенсивности реакции сердца контрольных крыс на раздражение блуждающего нерва и введение ацетилхолина больше у самцов, чем у самок. Ваготонический эффект даларгина свидетельствует о способности периферийных опіатних рецепторов модулировать холінореактивность миокарда крыс.

Ключевые слова: адреналин, повреждение миокарда, ацетилхолин, холінорецепторы, даларгін.

© **H. I. Nyzhnyk, U. V. Saturdayska**

Scientific supervisor: Assoc. Prof. **H. S. Saturdayska**

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

OPIOID PEPTIDES' EFFECT ON THE ACTIVITY OF CHOLINERGIC HEART RECEPTORS IN MODELING ADRENALINE MYOCARDIAL INJURY

Summary. The results of the pilot study performed at the Department of Pathological Physiology SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH Ukraine», which made determining the sensitivity of the heart to exogenous and endogenous acetylcholine in modeling adrenaline myocardial injury and due to introduction of opioid peptides. The analysis of changes of cholinergic heart reaction at animals of both sexes. It was found that a synthetic analogue of leu-enkephalin dalargine in a dose of 0.01 mg / kg causes an increase in the intensity of the reaction of the heart of control rats to stimulation of the vagus nerve and the introduction of acetylcholine more in males than in females. Vagotonic effect of dalargine indicates the ability of peripheral opioid receptors modulate cholinergic heart reaction of rats in terms of pathology.

Key words: adrenaline, damage of myocardium, acetylcholine, cholinergic receptors, dalargine.

Отримано 05.03.14



Нижник Галина Іванівна, студентка 5 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі патологічної фізіології. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Неодноразово виступала на науково-практичних конференціях, опублікувала 5 тез. Брала участь у загальнонаціональному конкурсі студентських наукових робіт стипендіальної програми фонду Віктора Пінчука «Завтра.іа», де здобула перемогу на I і II етапах.



Сатурська Уляна Володимирівна, дійсний член Тернопільського обласного комунального територіального відділення МАН України, переможець I, II, III етапів Всеукраїнського конкурсу-захисту науково-дослідницьких робіт учнів-членів Малої академії наук України відділення «Хімія та біологія», секція «Медицина». Виступала з доповіддю на XVII Конгресі молодих вчених і студентів. Автор 5 друкованих праць, одна з яких в іноземному виданні.

УДК 616.36+576.31.612-001.1+614.8

© Б. О. Перевізник

Науковий керівник: проф. С. Р. Підручна

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

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ПЕЧІНКИ В РАННІ ТЕРМІНИ ПРИ ТЯЖКІЙ ТА КОМБІНОВАНІЙ ТРАВМІ

Резюме. У статті розглянуто питання про морфологічні зміни структурних компонентів печінки при тяжкій та комбінованій травмі. За умов комбінованої травми у тяжкоопечених щурів спостерігали лімфогістіоцитарну інфільтрацію перипортальних трактів, дилатацію центральних вен і синусоїдних капілярів, дистрофію та некроз гепатоцитів.

Ключові слова: морфологія печінки, тяжка травма, опік, скальпована рана.

Вступ. Політравма – це стан, зумовлений комплексним ураженням органів та систем, котрий в подальшому індукує запуск вторинних патогенетичних механізмів [1, 2, 3, 6, 8]. Першочерговий травматизм зумовлюється впливом механічної дії на місце ушкодження. Запальні реакції та порушення метаболізму виступають відповіддю на розлади, зумовлені первинною травмою і сприяють розвитку травматичної хвороби [4]. Дослідження структури печінки на мікроскопічному рівні при експериментальній тяжкій та комбінованій травмі є доцільним.

Мета дослідження – дослідити морфологічні зміни структурних компонентів печінки на 3 добу в умовах тяжкої та комбінованої травми з побічним механічним дефектом та опіком шкіри.

Матеріали і методи. В експерименті використано 48 білих щурів-самців масою 180–200 г, котрі були поділені на чотири групи: I–III – дослідні, IV – контрольна.

- У I групі в асептичних умовах під легким ефірним наркозом моделювали тяжку травму відповідно до методики, яка передбачає перелом стегнової кістки у середній 1/3, кровотечу із стегнової вени і введення аутокрові у паранефральну клітковину з боку спини тварини з розрахунку 1 мл на 100 г маси тіла [5].

- У II групі додатково з депільованої поверхні спини видаляли шкірний клапоть площею близько 10 % поверхні шкіри. Надалі на рану накладали стерильну пов'язку.

- У III групі тварин моделювали опік III А ступеня на аналогічній ділянці депільованої спини за методикою [7] у модифікації, відповідно до якої в умовах ефірного наркозу до депільованої поверхні

спини прикладали мідну пластинку площею 28 см² на 10 хв, попередньо занурену в киплячу воду.

- У IV групу ввійшли інтактні тварини, яких утримували в стандартних умовах виварію.

Забір матеріалу для подальших гістологічних досліджень здійснювали на 3 добу внаслідок декапітації тварин під тіопенталовим знеболюванням. Шматочки печінки фіксували протягом 72 годин у 10 % розчині формальдегіду, обробляли спиртами зростаючої концентрації, рідиною Нікіфорова (96 % спирт і діетиловий ефір у співвідношенні 1:1), хлороформом і заливали в парафінові блоки. У подальшому формували зрізи завтовшки 4–5 мкм.

Отримані зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за Гейденгайном та Шабадашем. Морфологічні зміни вивчали використовуючи мікроскоп Olimpus та документували за допомогою мікроскопа з відеосистемою.

Результати дослідження та їх обговорення. Найпоширенішими ранніми змінами структури паренхіматозних органів як при тяжкій, так і комбінованій травмі є порушення гемодинаміки. Даний стан визначається спазмом компонентів мікроциркуляторного русла, що інтерпретується стенозом судин та дефіцитом еритроцитів у їх просвіті.

При гістологічному дослідженні тканини печінки у тварин дослідної групи на 3 добу експерименту констатовано морфологічні зміни в структурі органа. Печінкові часточки були помірно збережені. Центральні вени добре візуалізувалися, спостерігалася їх часткова дилатація та наявність клітин крові (рис. 1, 2). Синусоїди виділялися лише навколо центральних вен, у їх просвітах виявляли незначну частку макрофагів та ізольованих еритроцитів (рис. 2).

Структура балок гепатоцитів була зміненою по всій величині часточки. Цитоплазма клітин середньої третини часточки та навколо портальних полів була зернистою, а в деяких ділянках – просвітленою (рис. 3, 4). Додатково зауважувалися інтрацелюлярні холестози (рис. 4). Значна кількість гепатоцитів містила ядра, хоча без'ядерні також були в наявності. Контури клітин змінювали свою форму, структура гепа-

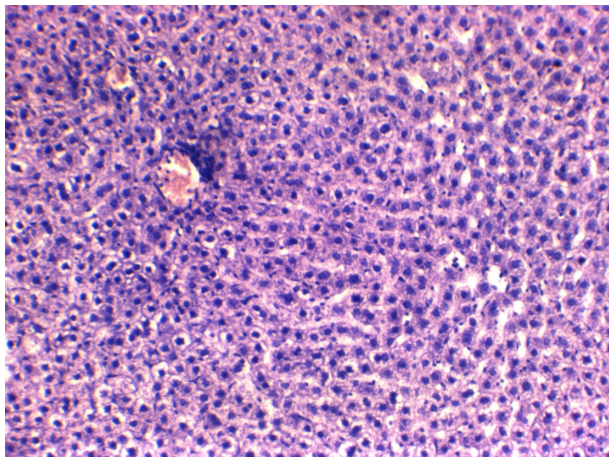


Рис. 1. Гістологічна структура печінки тварини при політравмі на 3 добу експерименту. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

тоцитів диференціювалась, що свідчить про дистрофічно-некротичні зміни внаслідок нанесеної травми.

Портальні тракти збільшувалися в діаметрі внаслідок дилатації та кровонаповнення судин, а також часткового розширення жовчних проток. Жовчні пігменти у просвітах були відсутніми (рис. 3). Периваскулярний набряк не помічали. Лімфогістіоцитарна інфільтрація була рівномірною.

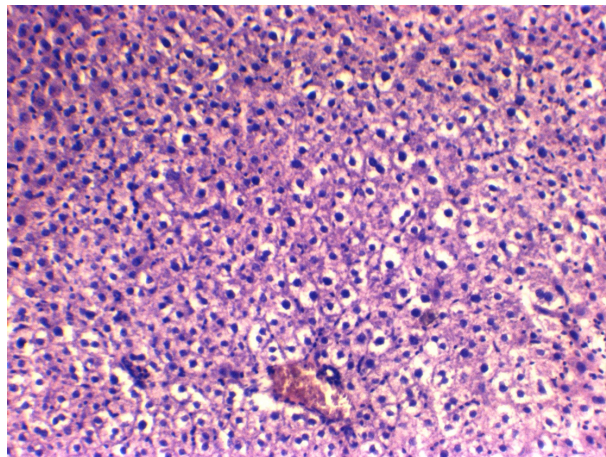


Рис. 2. Гістологічна структура печінки тварини при політравмі у поєднанні з опіком на 3 добу експерименту. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

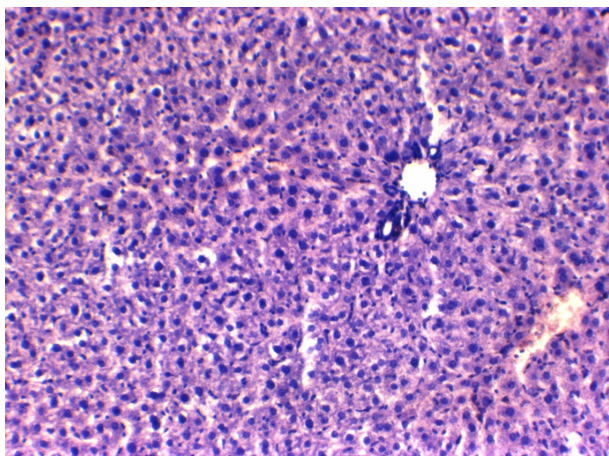


Рис. 3. Гістологічна структура печінки тварини при політравмі у поєднанні із скальпованою ранною на 3 добу експерименту. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

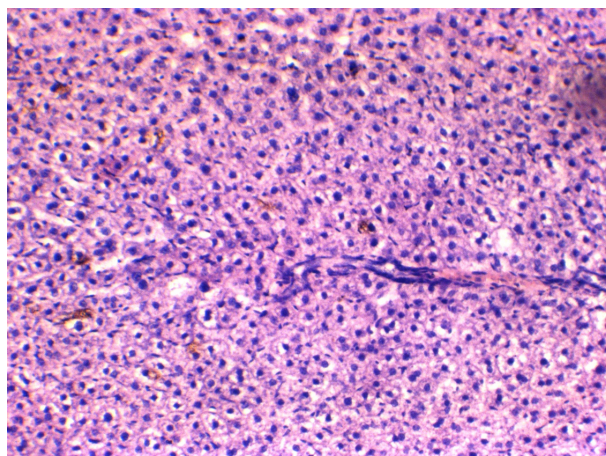


Рис. 4. Гістологічна структура печінки тварини при політравмі у поєднанні з опіком на 3 добу експерименту. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

Висновок. За умов комбінованої травми спостерігали значні порушення морфологічної організації компонентів органа. Встановлені зміни про-

являлися дилатацією центральних вен та жовчних капілярів, інфільтрацією перипортальних трактів. Констатовано дистрофію та некроз гепатоцитів.

Список літератури

1. Агаджанян В. В. Политравма: проблема и практические вопросы / В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 1. – С. 5–8.
2. Оценка тяжести и прогноз травматического шока у пострадавших с сочетанной травмой / В. Н. Денисенко, В. В. Бурлика, С. А. Король, В. В. Бондаренко // Проблемы військової охорони здоров'я. – К. : Янтар, 2002. – С. 8–15.
3. Ельский В. Н. Патолофизиология, диагностика и

интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, А. М. Кардаш, Г. А. Городник ; под ред. В. И. Черния. – Донецк : Новый мир, 2004. – 200 с.

4. Травматическая болезнь и ее осложнения / под ред. С. А. Селезнева, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапота, А. А. Курыгина. – СПб., 2004. – 414 с.

5. Пат. на корисну модель 30 028 Україна МПК 2006 G 09 B 23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секе-

ла, А. А. Гудима (Україна) ; Терн. мед. ун-т. – № U 2007 10 471 ; заявл. 21.09.2007 ; опубл. 11.2.08, Бюл. № 3. – 4 с.

6. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma / D. Nast-Kolb, M. Aufmkolk, S. Rucholtz [et al.] // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 5. – P. 835–841.

7. Regas F. C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F. C. Regas, H. P. Ehrlich // J. Trauma. – 1992. – Vol. 32, № 5. – P. 557–563.

8. Wick M. The epidemiology of multiple trauma / M. Wick, A. Ekkirnkamp, G. Muhr // Chirurg. – 1997. – № 11. – P. 8–10.

© Б. О. Перевизнык

Научный руководитель: проф. **С. Р. Пидручная**

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

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПЕЧЕНИ В РАННИЕ СРОКИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ И КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМЕ

Резюме. В статье рассмотрены вопросы о морфологических изменениях структурных компонентов печени при тяжелой и комбинированной травме. За условий комбинированной травмы у крыс наблюдали лимфогистиоцитарную инфильтрацию перипортальных трактов, дилатацию центральных вен и синусоидных капилляров, дистрофию и некроз гепатоцитов.

Ключевые слова: морфология печени, тяжелая травма, ожог, скальпированная рана.

B. O. Pereviznyk

Scientific supervisor: Prof. **S. R. Pidruchna**

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

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE STRUCTURAL COMPONENTS OF THE LIVER IN EARLY PERIOD IN TERMS OF SEVERE AND COMBINED INJURY

Summary. This article deals with morphological changes of structural components of the liver in terms of severe and combined injury. There were such changes indicated as lympho-histiocytic infiltration of periportal tracts, dilatation of central veins and sinus capillaries, hepatocytes' dystrophy and necrosis.

Key words: liver morphology, severe injury, burn, scalped wound.

Отримано 10.04.14



Перевизнык Богдана Орестівна, студентка 2 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в наукових гуртках на кафедрах медичної біохімії, гістології та ембріології. Результати наукової діяльності представлено в 5 публікаціях. Є учасницею програми «Студентська наука і профорієнтаційне навчання». Відзначена Президентською нагородою Барака Обами та Державного Департаменту США. Брала участь у науково-практичних конференціях.

УДК 613.32–099:546.4.06:616.36–092]–092.9

© **О. В. Пронюк**

Науковий керівник: доц. **О. В. Лотоцька**

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

ВПЛИВ ПИТНОЇ ВОДИ З РІЗНИМ ВМІСТОМ СТЕАРАТУ НАТРІЮ В КОМБІНАЦІЇ З ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ НА МАСОВИЙ КОЕФІЦІЄНТ ПЕЧІНКИ ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН

Резюме. У даній статті проаналізовано закономірності впливу питної води з різним вмістом стеарату натрію в комбінації з важкими металами на масовий коефіцієнт печінки піддослідних тварин. У результаті проведених досліджень було встановлено, що наявність у питній воді стеарату натрію як окремо, так і в комбінації з кадмієм, міддю і марганцем на рівні підпорогових доз негативно впливає на організм піддослідних щурів, зокрема на печінку, викликаючи запальні процеси та її набряк, про що свідчить збільшення масового коефіцієнта печінки у піддослідних групах.

Ключові слова: вода, важкі метали, стеарат натрію, щури.

Вступ. Значення води для людини важко переоцінити. Вона не тільки тамує спрагу, але й постачає необхідні мікроелементи, неорганічні сполуки, органічні речовини. Але людина своєю згубною діяльністю змінює її хімічний склад. Такий стан джерел питного водопостачання є основною причиною погіршення здоров'я населення [1, 2]. Особливу небезпеку становлять органічні рештки, поверхнево активні речовини (ПАР) і важкі метали (ВМ). У водні об'єкти ці речовини надходять з промислово-побутовими та промисловими стічними водами, а також зі стоків з сільськогосподарських угідь [3, 4].

До найнебезпечніших компонентів, що забруднюють навколишнє середовище, належать сполуки важких металів [5, 6]. Деякі з них є життєво необхідними для організму людини елементами і повинні постійно надходити в живі організми для забезпечення нормального проходження метаболічних процесів. З іншого боку, деякі ВМ та їх сполуки можуть мати шкідливий вплив на організм людини, здатні накопичуватися в тканинах, викликаючи різноманітні захворювання [7].

Всі ВМ мають виражені мембранотоксичні властивості, впливають на активність ферментів та перебіг біохімічних процесів, здатні до кумуляції в тканинах і за тривалої дії спричиняють віддалені негативні ефекти. Тому ризик для здоров'я людини та тварин зростає навіть у разі надходження їх в організм у незначній кількості [8, 9].

ПАР – це малотоксичні для тварин і людини речовини. У високих дозах вони здатні проявляти інак-

тивуючий або стимулюючий ефект на ферментні системи, порушувати обмінні процеси в печінці, нирках, шлунково-кишковому тракті, кровотворній та нервовій системах [10, 11]. Вони можуть накопичуватися в органах. Доведено, що тканини печінки на тривалий час затримують аніонні ПАР, що входять до складу синтетичних мийних засобів, що викликає різке збільшення проникності клітинних мембран печінки [12, 13].

Надходження з питною водою ВМ і ПАР, навіть в невеликих концентраціях, негативно впливає на організм. Основним органом, який посідає центральне місце в захисті чистоти внутрішнього середовища організму, є печінка. Саме в ній містяться основні ферментні системи, які здійснюють біотрансформацію і детоксикацію ксенобіотиків [14]. Тому вона часто зазнає хімічної агресії, адже більшість токсикантів мають гепатотропну спрямованість своєї токсичної дії або метаболізуються в ній [15].

Характеризуючи токсичність деяких ВМ для організму, вчені підкреслюють, що всі вони належать до токсикантів з високою здатністю кумулюватися в тканинах. Наприклад, якщо накопичення кадмію в мозку прийняти за одиницю, то в кістках коефіцієнт накопичення дорівнює 25, в яєчниках – 250, в печінці – 500, в нирках – 1500. За даними літератури, марганець та мідь також концентруються головним чином в печінці, хоча надмірна кількість цих металів може проникати також в нирки, тонкий кишечник, залози внутрішньої секреції, кістки і навіть головний мозок [5, 16].

Узагальнення літературних даних виявило обмежену кількість досліджень дії металів на печінку. Їх переважна кількість проведена на рівні смертельних доз. Даної інформації недостатньо для прогнозування наслідків впливу цих чинників на рівні порогових і підпорогових доз, під впливом яких перебуває населення [17]. Тому вивчення дії ВМ у таких дозах залишається актуальним.

Матеріали і методи. Мета роботи – з'ясувати експериментальним шляхом закономірності впливу питної води з різним вмістом стеарату натрію як окремо, так і в комбінації з кадмієм, міддю і марганцем на організм піддослідних тварин, а саме на масовий коефіцієнт печінки (МКП) при вживанні її впродовж 30 днів.

Стеарат натрію (натрій стеариновокислий або натрієва сіль стеаринової кислоти) належить до аніонних ПАВ, які широко використовуються. Він є основним компонентом мила, піни для бриття, зубних паст, шампунів, фарб для волосся, використовується у виробництві поліолефінів, каучуків і гуми, в сухих будівельних сумішах, у косметиці, фармацевтиці та ін.

З метою вивчення МКП проведено дослідження на 78 білих безпородних щурах-самцях масою 150–200 г, яких утримували на загальному раціоні віварію з вільним доступом до води. Піддослідні тварини були поділені на 4 групи. Групи відбирали методом рандомізації. Експерименти проводили відповідно до Конвенції Ради Європи щодо захисту хребетних тварин, яких використовують у наукових цілях, та норм біомедичної етики і Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2001).

Щури 1 групи були контрольні та вживали воду з міського водогону, II група (24 щури) – експериментальні, які вживали питну воду з вмістом стеарату натрію в кількості 125,0 мг/дм³; III група (24 щури) – 62,5 мг/дм³; IV група (24 щури) – 31,2 мг/дм³. Через 25 днів від початку експерименту кожен дослідну

групу поділили на 4 підгрупи по 6 щурів. Трьом підгрупам було внутрішньошлунково введено ВМ у дозі 1/10 від ЛД₅₀ відповідно: 2 підгрупі – кадмію хлорид, 3 – марганцю хлорид і 4 – міді сульфат.

Тварин виводили з експерименту шляхом кровопускання під тіопентал-натрієвим наркозом через 30 днів від початку дослідів. Видаляли печінку, визначали її масу та розраховували МКП. Попередньо проводилося зважування кожного щура.

Масовий коефіцієнт печінки вираховувався за формулою [18]:

$$\text{МКП} = \frac{M_{\text{п}} \times 100 \%}{M_{\text{т}}}$$

де МКП – масовий коефіцієнт печінки,

$M_{\text{п}}$ – маса печінки даного щура,

$M_{\text{т}}$ – маса тіла даного щура.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» в програмному пакеті Statsoft STATISTICA.

Згідно з літературними даними, МКП – це показник, який розраховують для інтегральної оцінки наявності гепатотропної дії ксенобіотиків і який характеризує ступінь набряку органа [19]. Збільшення масового коефіцієнта печінки у тварин вказує на розвиток запального ураження органа [20].

Результати дослідження та їх обговорення.

Результати досліджень показали, що у щурів всіх груп, які вживали воду з різним вмістом стеарату натрію спостерігалось достовірне зростання МПК, причому більш виражене у щурів 2 і 3 груп. Так, якщо у контрольних тварин величина МКП дорівнювала 3,89±0,03, то в 1 групі вона зросла до 4,18±0,08 (на 7%), а в 2 і 3 відповідно, до 4,49±0,18 і 4,48±0,07 (або на 15%).

Як видно з рисунка 1, при введенні тваринам 1 групи кадмію в дозі 125,0 мг/дм³ МПК достовірно зменшився порівняно з контрольною групою – на 16% і становив 3,28±0,14. Марганець викликав

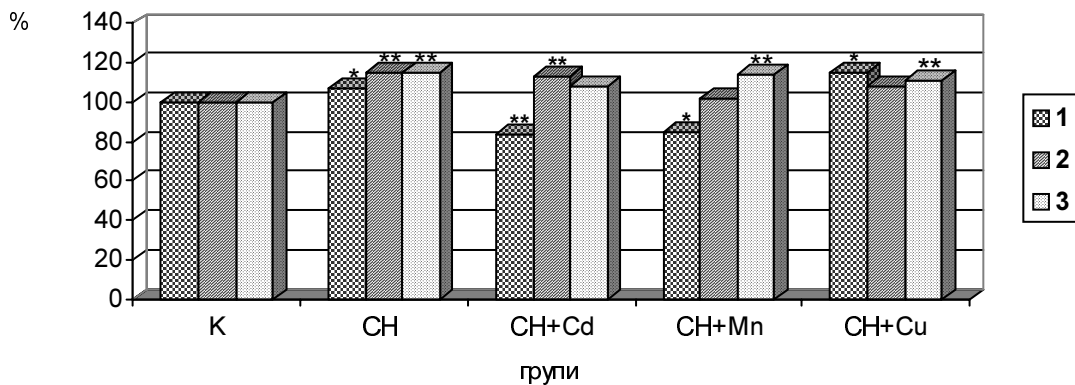


Рис. 1. Динаміка змін масового коефіцієнта печінки (в %) у піддослідних тварин при вживанні питної води з різним вмістом стеарату натрію як окремо, так і в комбінації з кадмієм, міддю і марганцем.

Примітка: * – достовірність відмінностей показників дослідних і контрольної груп (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$).

аналогічні зміни, правда, менш виражені. МКП у цій групі становив $3,32 \pm 0,21$, проте введення щурів міді призвело до найбільшого в даній групі достовірного зростання показника – до $4,41 \pm 0,21$, що склало 15 %.

Проте в 2 групі, на тлі споживання питної води з концентрацією СН у дозі $62,5 \text{ мг/дм}^3$ введення кадмію викликало достовірне зростання МПК на 13 % порівняно з контролем і показник становив $4,40 \pm 0,14$. У двох наступних підгрупах, тваринам яких вводили марганець і мідь, відмічалася лише тенденція до зростання даного коефіцієнта.

В 3 групі, тварини якої споживали питну воду з СН в дозі $31,2 \text{ мг/дм}^3$ спостерігалися такі зміни: введення солей ВМ сприяло збільшенню МПК в

усіх підгрупах, хоча достовірно він зріс при введенні солей марганцю – до $4,45 \pm 0,10$ або на 14 % і міді – до $4,40 \pm 0,15$ або на 11 %. Введення солей кадмію викликало також зростання показника, хоча й недостовірне.

Висновок. Наявність у питній воді стеарату натрію як окремо, так і в комбінації з кадмієм, міддю і марганцем на рівні підпорогових доз негативно впливає на організм піддослідних щурів, зокрема на їх печінку, викликаючи запальні ураження органа та його набряк, про що свідчить збільшення масового коефіцієнта печінки у піддослідних групах. Враховуючи провідну роль даного органа у різних метаболічних процесах, можливі зміни гомеостазу організму в цілому.

Список літератури

1. Сердюк А. М. Гігієнічні проблеми України на рубежі століть / А. М. Сердюк // Гігієнічна наука та практика на рубежі століть : матеріали 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 : матеріали XIV з'їзду гігієністів України. – Дніпропетровськ, 2004. – Т. 1. – С. 109–111.
3. Тимочко Т. В. Всеукраїнська екологічна ліга про поліпшення питного водопостачання та охорону вод в Україні / Т. В. Тимочко // Екологічний вісник. – 2009. – № 2. – С. 27–29.
4. Шевчук Ю. Ф. Якість питної води джерел водопостачання міста Чернівці / Ю. Ф. Шевчук // Наук. праці УкрНДГМІ, 2006. – Вип. 255. – С. 135–139.
5. Мудрий І. В. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм / И. В. Мудрый, Т. К. Короленько // Врачебное дело. – 2002. – № 5–6. – С. 6–9.
6. Сердюк А. М. Тяжелые металлы внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин : монография / А. М. Сердюк, Э. Н. Белицкая, Н. М. Паранько. – Д. : АРТ-ПРЕСС, 2004. – 148 с.
7. Трахтенберг И. М. Тяжелые металлы как химические загрязнители производственной и окружающей среды / И. М. Трахтенберг // Довкілля та здоров'я. – 1997. – № 2. – С. 48–51.
8. Стусь В. П. Вміст важких металів у нирках мешканців Дніпропетровської області / В. П. Стусь // Довкілля та здоров'я. – 2009. – № 2 (49). – С. 20–24.
9. Хопта Н. С. Деякі метаболічні зміни в кістковій тканині щурів за поєднаного впливу ксенобіотиків – кадмію та нітриту натрію / Н. С. Хопта, Г. М. Ерстенюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2008. – № 2. – С. 23–26.
10. Гармаш Т. П. Біоаккумуляція як процес накопичення токсикантів в організмі / Т. П. Гармаш // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – № 2. – С. 20–22.
11. Біологічний вплив поверхнево активних речовин на живий організм / О. С. Грабовська, С. С. Грабовський, В. В. Каплінський [та ін.] // Біологія тварин. – 2006. – Т. 8, № 1–2. – С. 16–21.
12. Сучасний стан токсиколого-гігієнічної оцінки поверхнево-активних речовин (огляд літератури) [Електронний ресурс] / М. Г. Проданчук, І. В. Мудрий, О. В. Гудзь [та ін.] // Современные проблемы токсикологии. – 2006. – № 2. – Режим доступу до журн. : http://www.medved.kiev.ua/arhiv_mg/2_2006.htm
13. Мудрий І. В. Токсиколого-гігієнічна оцінка синтетичних поверхнево-активних речовин (огляд літератури) [Електронний ресурс] / І. В. Мудрий // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – № 3. – Режим доступу до журн. : http://www.medved.kiev.ua/arhiv_mg/st_2001/01_3_11.htm
14. Сікора В. З. Вплив солей важких металів на морфологію печінки / В. З. Сікора, В. В. Захлебаєва // Вісник Сумського державного університету. – 2005. – № 3 (75). – С. 5–9.
15. Пентюк А. А. Поражение печени ксенобиотиками / А. А. Пентюк, Л. В. Мороз, О. В. Паламарчук // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – № 2. – С. 8–16.
16. Ткачишин В. С. Профессиональные токсические гепатиты / В. С. Ткачишин // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 4. – С. 4–7.
17. Захлебаєва В. В. Вплив солей важких металів на печінку щурів [Текст] / В. В. Захлебаєва, В. З. Сікора // Сучасні проблеми клінічної та теоретичної медицини : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції викладачів, студентів та молодих вчених, 22–23 квітня 2004 року. – Суми : СумДУ, 2004. – С. 30.
18. Доклінічні дослідження лікарських засобів : метод. рекомендації / під ред. О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
19. Ляхович Р. М. Вплив комбінованого застосування тіотриазоліну та внутрішньошлункової оксигенації на перебіг гострого тетрахлорметанового гепатиту / Р. М. Ляхович, В. В. Гнатів, А. А. Гудима // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2011. – № 1 (23). – С. 135–138.
20. Койро О. О. Експериментальне обґрунтування застосування екстракту яглиці звичайної при сполучному токсичному ураженні печінки та нирок / О. О. Койро, О. В. Товчига, С. Ю. Штриголь // Український біофармацевтичний журнал. – 2011. – № 2. (13). – С. 24–28.

© **Е. В. Пронюк**

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

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

**ВЛИЯНИЕ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ С РАЗЛИЧНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ
СТЕАРАТА НАТРИЯ В КОМБИНАЦИИ С ТЯЖЕЛЫМИ
МЕТАЛЛАМИ НА МАССОВОЙ КОЭФФИЦИЕНТ ПЕЧЕНИ
ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ**

Резюме. В данной статье проанализированы закономерности влияния питьевой воды с различным содержанием стеарата натрия в комбинации с тяжелыми металлами на массовой коэффициент печени подопытных животных. В результате проведенных исследований было установлено, что наличие в воде стеарата натрия как отдельно, так и в комбинации с кадмием, медью и марганцем на уровне подпороговых доз негативно влияет на организм подопытных крыс, в частности на печень, вызывая воспалительные процессы и ее отек, о чем свидетельствует увеличение массового коэффициента печени у подопытных групп.

Ключевые слова: вода, тяжелые металлы, стеарат натрия, крысы.

© **O. V. Pronyuk**

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

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

**EFFECT OF DRINKING WATER WITH DIFFERENT CONTENT
SODIUM STEARATE COMBINED WITH HEAVY METALS IN
THE MASS RATIO LIVER OF EXPERIMENTAL ANIMALS**

Summary. This article analyzes the regularities of drinking water with different contents of sodium stearate in combination with heavy metals in the mass ratio of the liver of experimental animals. As a result of the research it was found that the presence of water as sodium stearate alone or in combination with cadmium, copper and manganese at levels subthreshold doses adversely affects the body in experimental rats, including the liver, causing inflammation and swelling, the indicating an increase in the mass ratio of the liver factor in experimental groups.

Key words: water, heavy metals, sodium stearate, rats.

Отримано 19.02.14



Пронюк Олена Василівна, студентка 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі загальної гігієни та екології близько 4 років, за цей час брала участь в XVI, XVII та XVIII Міжнародних конгресах студентів і молодих вчених, зокрема, у 2013 та 2014 роках нагороджена дипломом I ступеня за наукову доповідь. Учасниця загальнонаціонального конкурсу студентських наукових робіт стипендіальної програми фонду Віктора Пінчука «Завтра.іа», учасниця 2 туру Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт. Є автором 5 друківаних праць, одна з яких – стаття у студентському науково-практичному журналі «Студентський науковий вісник».

УДК 616.61-008.64-085.356:577.112.3

© **В. О. Проць**

Науковий керівник: асист. **І. Г. Якубишин**

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

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «МОРІАМІН ФОРТЕ» ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Резюме. У даній статті розглядається проблема раціонального застосування замісної терапії в пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю в додіалізний період. Було проведено клінічне дослідження з участю 30 пацієнтів нефрологічного відділення КЗ ТОР «ТУЛ», які в складі комплексної терапії приймали препарат «Моріамін Форте» в різних дозах. Досліджено позитивну роль комплексного впливу вітамінів та амінокислот, що входять в склад препарату, при хронічній нирковій недостатності I–III ступенів.

Ключові слова: Моріамін Форте, хронічна ниркова недостатність, комплексна додіалізна терапія.

Вступ. У зв'язку з розвитком фармакологічних можливостей і значним збільшенням асортименту медикаментозних засобів на фармакологічному ринку України, є актуальним дослідження індивідуального впливу на пацієнтів препарату «Моріамін Форте», який широко використовується на базі нефрологічного відділення КЗ ТОР «ТУЛ» [7]. Даний лікарський засіб належить до групи комплексних амінокислотних і вітамінних препаратів. Лікарський засіб «Моріамін Форте» має полівітамінну і метаболічну дію, містить 8 основних амінокислот та 11 вітамінів (L-ізолейцину 5,9 мг, L-лейцину 18,3 мг, L-лізину гідрохлориду 25 мг, L-фенілаланіну 5 мг, L-треоніну 4,2 мг, L-триптофану 5 мг, L-валіну 6,7 мг, L-метіоніну 18,4 мг, кислоти аскорбінової (С) 20 мг, ергокальциферолу (Д) 200 МО, кислоти оксиантранілової 0,2 мг, нікотинаміду (РР) 20 мг, піридоксину гідрохлориду (В₆) 2,5 мг, ретинолу пальмітату (А) 2000 МО, рибофлавіну (В₂) 3 мг, тіаміну мононітрату (В₁) 5 мг, токоферолу ацетату (Е) 1 мг, кальцію пантотенату 5 мг, ціанокобаламіну (В₁₂) 1 мкг, кислоти фолієвої 0,2 мг) у добре збалансованій пропорції. Активні компоненти приготовлені у вигляді 7 видів гранул різних кольорів для досягнення максимальної стійкості при збереженні й індивідуальності один до одного. Удосконалена технологія гранулювання використовується для досягнення повільного, добре збалансованого вивільнення кожного інгредієнта. Це характеризується добрим сприйняттям, тривалим періодом ефективності та зручним застосуванням. Моріамін Форте запобігає явищам вітамінної недостатності, нормалізує вуглеводний, білковий і жировий обміни, стимулює імунний захист організму, прискорює

відновлення працездатності після перевтоми, зменшує ушкоджуючу дію несприятливих факторів зовнішнього середовища. Амінокислоти, які входять до складу препарату є життєво необхідними компонентами для формування нових протеїнів, побудови клітин, відновлення зруйнованих тканин, нормалізації обміну речовин в організмі [4, 6, 9, 10].

Мета дослідження: 1. Простежити динаміку змін загального стану пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю після приймання препарату «Моріамін Форте». 2. Виявити вираженість впливу лікування препаратом «Моріамін Форте» з урахуванням терміну лікування. 3. Виявити частоту прояву побічних реакцій після приймання препарату «Моріамін Форте».

Матеріали і методи. Було обстежено 30 пацієнтів нефрологічного відділення КЗ ТОР «ТУЛ» з хронічною нирковою недостатністю віком від 25 до 64 років, які в складі комплексної додіалізної терапії приймали препарат «Моріамін Форте».

Вік обстежених становив близько 40 років, з них 60 % склали жінки і 40 % чоловіки (рис. 1).

У всіх пацієнтів на фоні хронічної хвороби нирок розвинулась хронічна ниркова недостатність. Хронічну хворобу нирок ініціювали такі захворювання, як хронічний пієлонефрит (10 пацієнтів), хронічний гломерулонефрит (14 пацієнтів), полікістоз нирок (2 пацієнти), амілоїдоз нирок (4 пацієнти) (рис. 2).

Вони були поділені на 3 групи по 10 людей: перша група – пацієнти з хронічною нирковою недостатністю, які в складі комплексної додіалізної терапії приймали препарат «Моріамін Форте» по 2 капсули 3 рази на день; друга група – по 1 капсулі 3 рази на день; третя група (контрольна) – не приймали препарат.

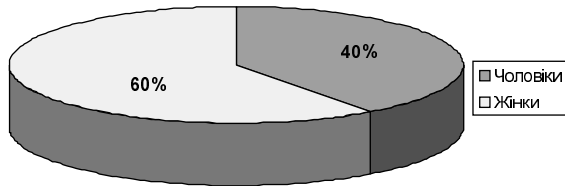


Рис. 1. Розподіл пацієнтів за статтю.

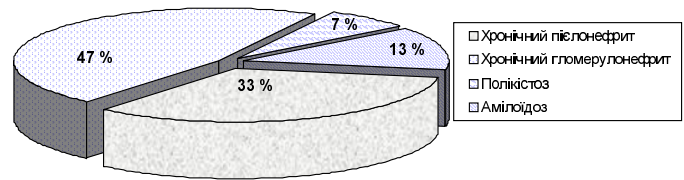


Рис. 2. Структура захворювань.

Протягом кожного етапу пацієнтам проводили клініко-лабораторне обстеження, яке включало: загальний аналіз крові (еритроцити, гемоглобін, кольоровий показник, лейкоцити, лейкоцитарна формула, швидкість осідання еритроцитів); біохімічний аналіз крові (креатинін, сечовина, сечова кислота, залишковий азот, глюкоза, загальний білірубін, прямиий, непряий, загальний білок з фракціями (електрофорез білків), загальний холестерин (ліпідограма), АлАТ, АсАТ, К, Na, Cl, P, Mg, осмолярність плазми); загальний аналіз сечі; коагулограма; проба за Зимницьким; проба Реберга; добова протеїнурія [1, 2, 5, 8, 11, 12, 13].

Результати дослідження та їх обговорення.
Середня тривалість лікування препаратом «Моріамін Форте» склала 40 днів. Згідно з результатами:

– у першій дослідній групі в 90 % пацієнтів спостерігали значне покращення загального стану, швидке зниження рівня креатиніну та сечовини в крові, підвищення загального рівня білка, підвищення рівня кальцію та зниження рівня фосфору в крові;

– у другій дослідній групі в 70 % пацієнтів відмічали покращення загального стану та поступове зниження рівня креатиніну та сечовини в крові, підвищення загального рівня білка, підвищення рівня кальцію та зниження рівня фосфору в крові;

– у контрольній групі дані на фоні комплексної діалітичної терапії також спостерігали позитивну динаміку загального стану та контрольованих показників, проте значно меншою мірою.

Результати кожного показника наведено на рисунках 3–7.

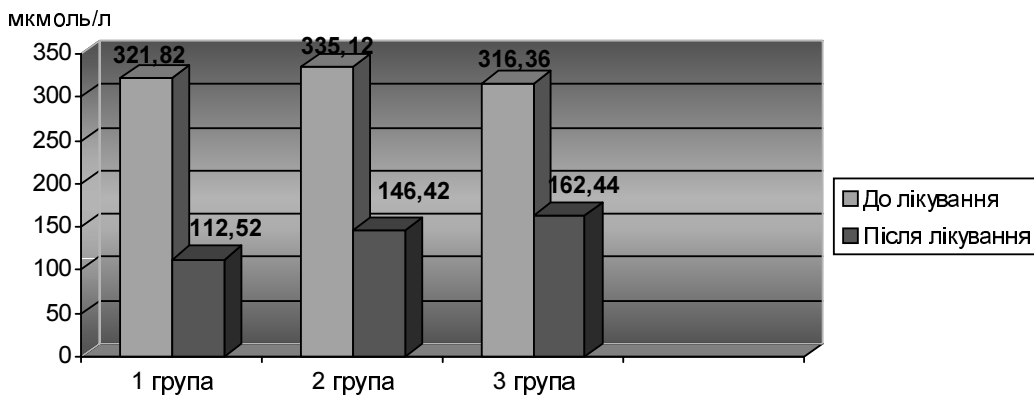


Рис. 3. Креатинін.

Креатинін	Перша група	Друга група	Третя група
	↓ 2,86 раза	↓ 2,28 раза	↓ 1,94 раза

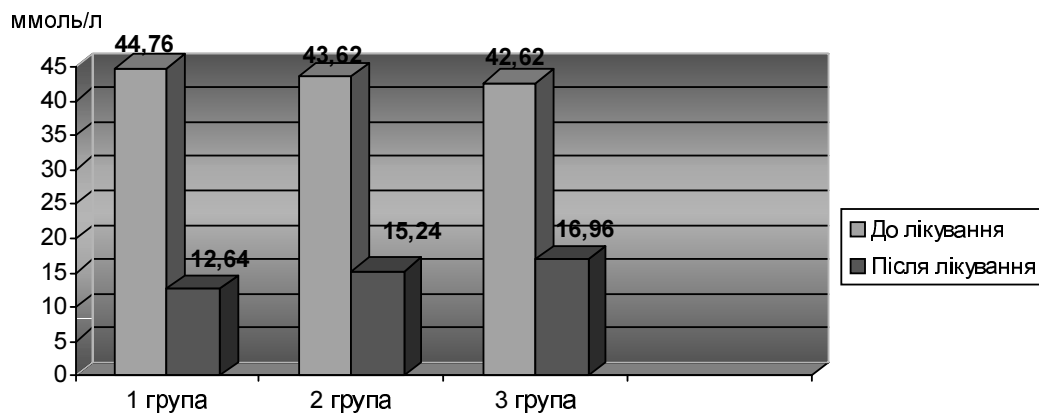


Рис. 4. Сечовина.

Сечовина	Перша група	Друга група	Третя група
	↓ 3,50 раза	↓ 2,86 раза	↓ 2,51 раза

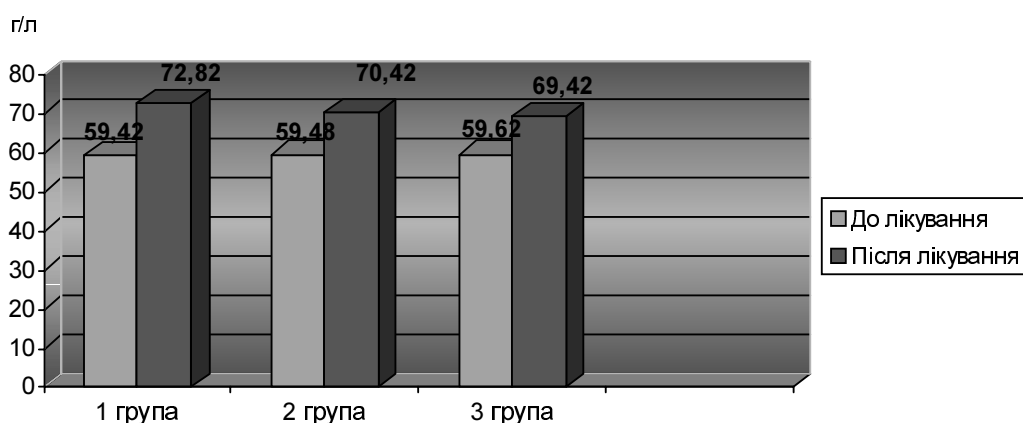


Рис. 5. Загальний білок.

Білок	Перша група	Друга група	Третя група
		↑1,22 раза	↑1,18 раза

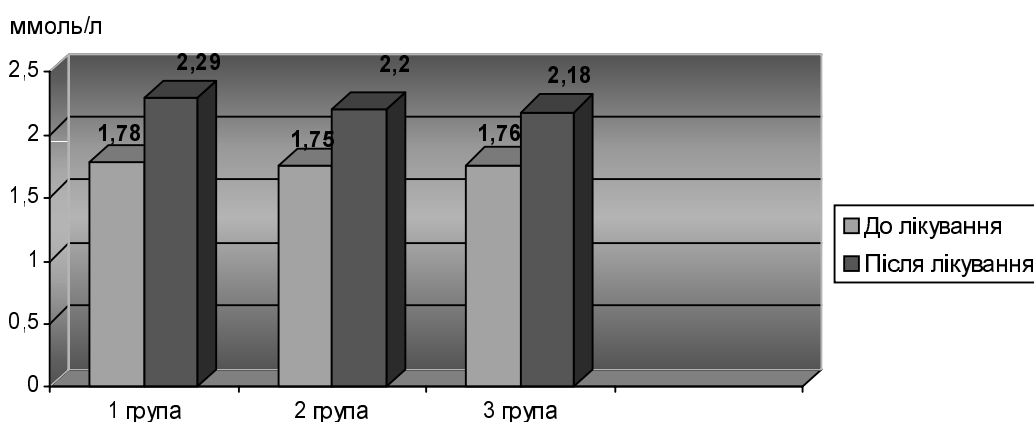


Рис. 6. Кальцій.

Кальцій	Перша група	Друга група	Третя група
		↑1,28 раза	↑1,25 раза

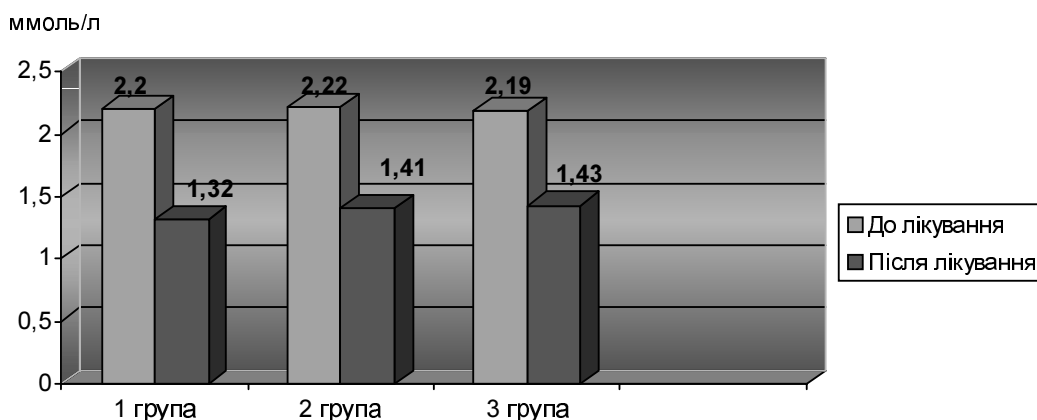


Рис. 7. Фосфор.

Фосфор	Перша група	Друга група	Третя група
		↓1,69 раза	↓1,57 раза

Побічних реакцій в пацієнтів, які приймали препарат «Моріамін Форте» не виявлено.

Висновки. Оскільки при лікуванні хронічної хвороби нирок стан пацієнтів вимагає обмеження спо-

живання білка, то постійне приймання амінокислот і вітамінів у незначних кількостях сприяє поліпшенню негативного азотистого балансу, підвищенню біологічної доступності замінних амінокислот, зни-

женню утворення небілкового азоту, а також забезпечує підтримку залишкової ниркової функції.

За результатами даного дослідження, застосування препарату «Моріамін Форте» в складі комплексної додіалізної терапії в дозі – 2 капсули 3 рази на день протягом 40 днів приводить до значного покращення загального стану пацієнта, швидкого зниження рівня креатиніну та сечовини в крові, підвищення загального рівня білка, в тому числі альбумі-

ну, підвищення рівня кальцію та зниження рівня фосфору в крові, що сприяє полегшенню типових симптомів хвороб нирок, що включають стомлюваність, травні симптоми, набряк і т. д. Препарат уповільнює розвиток хвороб нирок і забезпечує поліпшення якості життя пацієнтів [1, 4, 5, 6, 10, 13].

У ході досліджень побічних реакцій в пацієнтів, які приймали препарат «Моріамін Форте» виявлено не було [5, 7].

Список літератури

1. Бакалюк О. Й. Нефрологія для сімейного лікаря / О. Й. Бакалюк. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2003. – 440 с.
2. Иванов Д. Д. Нефрология в практике семейного лікаря / Д. Д. Иванов, М. О. Корж. – К. : Аврора плюс, 2006. – 272 с.
3. Иванов Д. Сучасні нефрологічні знання, 2005.
4. Милованова Л. Ю. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III–V стадий / Л. Ю. Милованова, Ю. С. Милованов, Л. В. Козловская // Клиническая нефрология. – 2011. – № 1. – С. 58–68.
5. Смирнов А. В. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений / А. В. Смирнов, А. М. Есаян, И. Г. Каюков // Нефрология. – 2002. – № 4. – С. 11–17.
6. Використання малобілкової дієти та препаратів кетоамінокислот у лікуванні хворих на хронічну хворобу нирок : методичні рекомендації (192.11/106.12.) / М. О. Колесник, І. О. Дудар, О. М. Лобода, Е. К. Красюк. – Київ, 2012. – 22 с.
7. Про поліпшення якості та організації системи

медичної допомоги дорослим хворим нефрологічного профілю : наказ АМН України і МОЗ України від 30 вересня 2003 року № 65/462.

8. Levey A. S. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Diseases: Improving Global Outcomes (KDIGO) / A. S. Levey // Kidney Int. – 2005. – Vol. 67. – P. 2089–2100.

9. Levin A. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium and phosphorus in patients with chronic kidney disease: results of the study to evaluate early kidney disease / A. Levin, G. L. Bakris, M. Molitch // Kidney Int. – 2007. – № 71. – P. 3138.

10. Meguid E. N. Chronic kidney disease: the global challenge / E. N. Meguid, A. K. Bello // Lancet. – 2005. – № 365. – P. 331–340.

11. www.aakp.org (American Association of Kidney Patients)

12. www.kidney.org (National Kidney Foundation)

13. www.nephrology.kiev.ua (Перший український нефрологічний сайт)

© В. О. Проць

Научный руководитель: ассист. **И. Г. Якубишин**

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

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «МОРИАМИН ФОРТЕ» ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резюме. В данной статье рассматривается проблема рационального применения заместительной терапии у пациентов с хронической почечной недостаточностью в додиализном периоде. Было проведено клиническое исследование с участием 30 пациентов нефрологического отделения КЗ ТОР «ТУБ», которые в составе комплексной терапии принимали препарат «Мориамин Форте» в различных дозах. Исследовано положительную роль комплексного воздействия витаминов и аминокислот, входящих в состав препарата, при хронической почечной недостаточности I–III степеней.

Ключевые слова: Мориамин Форте, хроническая почечная недостаточность, комплексная додиализная терапия.

© **V. O. Prots**

Scientific supervisor: asst. **I. H. Yakubyshyn**

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

INFLUENCE OF MORIAMIN FORTE IN CHRONIC RENAL FAILURE

Summary. In this article addresses the problem of rational use of substitution therapy in patients with chronic renal failure in before dialysis period. It was conducted clinical trial participation of 30 patients with renal department ME of TRC «TUH» TOR «TUL», which in complex therapy took the drug Moriamin Forte in different doses. The positive role of vitamins and amino acids that are part of the drug in chronic renal failure I-III degree was investigated.

Key words: Moriamin Forte, chronic renal failure, complex before dialysis therapy.

Отримано 29.04.14



Проць Вікторія Олегівна, студентка 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі внутрішньої медицини № 3. Результати наукової діяльності представлено в кількості – 1 тези. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Брала участь в науково-практичних конференціях.

УДК 616.314-74-77-082

© **В. Б. Радчук**Науковий керівник: доц. **П. А. Гасюк***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»***БІОМЕХАНІЧНІ АСПЕКТИ ХУДОЖНЬОЇ РЕСТАВРАЦІЇ
ФРОНТАЛЬНОЇ ГРУПИ ЗУБІВ**

Резюме. Рік у рік пацієнти висувають до стоматології дедалі вищі вимоги. Особливу увагу приділяють косметичним властивостям пломб, тому актуальність естетичної реставрації набуває дедалі більшого значення. Способом вирішення цього питання є застосування у практиці лікаря-стоматолога штучних коронок, вінірів, композитних реставрацій без використання та з використанням як допоміжних елементів скловолоконних парапульпарних штифтів. Розглянемо найбільш доступний та зручний спосіб – реставрація композитами світлового твердіння. Провівши ряд клінічних досліджень, пропонуємо використовувати наступний метод: на вестибулярній і оральній поверхнях пошкодженого зуба формувати зовнішню (емалеву) шорсткість і ретенційні пункти в межах емалі. Сформована шорсткість і ретенційні пункти на вестибулярній і оральній поверхнях по ріжучому краю зуба, що реставрується, збільшують площу адгезії композитного матеріалу з емаллю.

Ключові слова: дефект, естетична реставрація, коронка, препарування, емаль, композити світлового твердіння.

Вступ. Питання усунення дефектів ріжучого краю фронтальної групи зубів у клінічній практиці стоматолога на сьогодні є досить актуальним, оскільки красива і здорова посмішка є невід'ємною частиною успішної людини, а частота звернень пацієнтів із даним питанням становить значний відсоток серед одонтологічних проблем некаріозного генезу.

Мета дослідження – вдосконалення біомеханічних особливостей естетичної реставрації фронтальної групи зубів, а саме профілактика сколів та відломів реставрацій при ураженні ріжучого краю до 2 мм.

Матеріали і методи. У даний час серед дефектів ріжучих країв зубів фронтальної ділянки, що найчастіше спостерігаються в клінічній практиці, провідна роль належить каріозним ураженням ІV класу за Блеком та таким некаріозним ураженням, як патологічна стертість зубів, гіоплазія емалі, флюороз зубів, травматичний відлом коронки зуба фронтальної ділянки по ріжучому краю до 2 мм [1, 2].

Спосіб усунення дефекту ріжучого краю завглибшки до 2 мм із застосуванням композитних матеріалів світлового твердіння та адгезивних систем не забезпечує належної довговічності функціо-

нування реставрації без створення додаткових ретенційних пунктів поряд із високою її естетикою.

Проте однією з основних переваг даного способу відновлення естетики зуба є можливість відновлення дефекту за одне відвідування безпосередньо в порожнині рота [2].

Як показує досвід попередників, низький фізико-механічний зв'язок композитних матеріалів, слабкий хімічний зв'язок з тканинами зуба призводить до таких небажаних ускладнень, як сколи та повне руйнування реставрації [2].

Отож метою мого дослідження було розроблення покращення фізико-механічної та хімічної міцності реставрації при поєднанні фотополімерних композитів з емаллю зуба.

Для покращення фізико-механічної міцності в композитний матеріал та тканини зуба додатково вводять армуючі елементи, забезпечуючи тим самим армування реставрації. З літературних та патентних джерел відомо способи армування реставрацій фронтальних зубів із застосуванням парапульпарних штифтів, позолоченої металевої сітки, пористої спеченої титанової пластини [4]. Армуючі елементи в поперечному розмірі в основному мають діаметр від 0,2 до 1,0 мм. Зважаючи на анатомічні особливості різців, а саме товщину прозо-

рої емалі по ріжучому краю, складає в середньому $(1,0 \pm 0,1)$ мм, використання у даному випадку армуючих елементів є неможливим, оскільки при глибині дефекту до 2 мм вони будуть просвічуватись крізь напівпрозору емаль. Застосування даних конструкцій передбачене лише у випадку руйнування коронкової частини зуба на $1/3$ її висоти і більше, а штучне створення дефекту до даних розмірів суперечить принципам доцільності та щадного препарування [2, 5]. Як показує практика, пацієнти із дефектом коронки до 2 мм скаржаться не лише на естетичний дефект, а й на гіперестезію твердих тканин зуба, питання якої вирішується місцево препаратами фтору, але не усуненням дефекту.

У зв'язку з відсутністю ефективних методів відновлення дефектів твердих тканин зуба до 2 мм, дана проблема залишається сьогодні актуальною в стоматології.

Результати дослідження та їх обговорення.

Для усунення дефекту ріжучого краю завглибшки до 2 мм використовувався світлотвердуючий композитний матеріал CAPO HYBRID-SET SCHUTZ DENTAL GROUP™. Реставрацію ріжучого краю пошкодженого зуба розпочинаємо після визначення кольору майбутньої реставрації, при цьому використовуємо стандартну шкалу колірних відтінків реставраційних матеріалів VITA.

У ділянці ріжучого краю на вестибулярній поверхні пошкодженого зуба в медіадистальному напрямку проводимо атравматичне (щадне) препарування висотою 2–3 мм із метою формування шорсткості на поверхні емалі. Після чого формуємо напівциліндричні поздовжні паралельні осі зуба ретенційних пунктів завглибшки 0,3–0,5 мм з вестибулярної поверхні за допомогою циліндричного бору діаметром 0,5 мм. Вказана форма порожнин досягається за допомогою препарування емалі кутом рівним куту нахилу стінок зуба. Дані маніпуляції проводять і з оральної поверхні. Таким чином, на вестибулярній і оральній поверхнях пошкодженого зуба формуємо зовнішню емалеву шорсткість і ретенційні пункти в межах емалі, які збільшують площу адгезії композитного матеріалу з емаллю зуба.

Наступним етапом препарування є формування складної геометричної фігури по ріжучому краю зуба, що реставрується. На поверхні дефекту ріжучого краю циліндричним бором діаметром 0,5 мм формуємо поздовжню борозну завглибшки до 2 мм у медіадистальному напрямку, відступаючи від апроксимальних поверхонь по 1–1,5 мм із метою запобігання сколів з апроксимальних поверхонь. Додатково циліндричним бором стінки поздовжнього паза скошуємо під кутом у напрямку до ріжучого краю, не перевищуючи кут нахилу вестибулярної і оральної поверхонь в ділянці ріжучого

краю. Внаслідок формування похилих стінок, борозна набуває форми трапеції, менша основа якої є дном борозни. Отже, ретенційний пункт по ріжучому краю зменшується у напрямку до пульпової камери зуба. Дана форма додаткової ретенційної площини при незначному препаруванні інтактної емалі дозволяє здійснити щадне препарування тканин зуба та додатково стабілізувати реставрацію за допомогою скошеної до ріжучого краю емалі, яка набула трикутної форми. Сформовані напівциліндричні порожнини з'єднуються з поздовжньою борозною, при цьому стінки трапецієподібної борозни переходять у напівциліндричні поверхні.

З'єднані напівциліндричні ретенційні пункти і поздовжня борозна формують загальну ретенційну порожнину складної геометричної конфігурації.

Після кислотного травлення і адгезивної обробки розпочинаємо остаточну реставрацію ріжучого краю пошкодженого зуба із застосуванням мікронаповненого композитного матеріалу світлового твердіння. Ретенційну порожнину пошарово заповнюємо мікронаповненим композитним матеріалом до рівня поверхні дефекту, проводимо спрямовану полімеризацію з вестибулярної і оральної сторін та з боку поверхні дефекту. Наступним кроком є відновлення анатомічної форми ріжучого краю.

Остаточну реставрацію починаємо з нанесення мікронаповненого композитного матеріалу на вестибулярну і оральну поверхні відновленого ріжучого краю, в ділянку ретенційних пунктів, створюючи тим самим штучний емалевий шар.

Естетичний ефект досягається після шліфування полірувальними дисками різної абразивності та обробки апроксимальних поверхонь штрипсами, починаючи із макро- і закінчуючи мікроабразивними. Остаточну полімеризацію проводимо з оральної та вестибулярної поверхонь відреставрованого ріжучого краю зуба. Повторне шліфування та полірування по можливості проводимо на двадцять добу після реставрації. Таким чином, при реставрації композитними матеріалами ріжучого краю фронтальної групи зубів із дефектом до 2 мм формуємо:

- шорсткість та ретенційні пункти в межах емалі на вестибулярній та оральній поверхнях ріжучого краю пошкодженого зуба;

- порожнину складної геометричної конфігурації по ріжучому краю зуба, що реставрується в межах плащового дентину без застосування додаткових армуючих елементів.

Сформована шорсткість, ретенційні пункти та порожнина складної конфігурації не тільки збільшують площу адгезії композитного матеріалу з тканинами зуба, але й забезпечують ретенцію композитної реставрації у медіадистальному і вестибулооральному напрямках.

Клінічна практика показала високу ефективність даного способу. Із 12 пролікованих пацієнтів при звичному навантаженні на реставрований зуб протягом 7 міс. з моменту лікування позитивний результат спостерігається у 100 % пацієнтів.

Висновок. Розроблений спосіб усунення дефекту ріжучого краю завглибшки до 2 мм із за-

стосуванням композитних матеріалів світлового твердіння та створенням додаткової ретенційної площини забезпечує довговічність функціонування реставрації поряд із високою естетикою без додаткового використання армуючих елементів, що дає змогу здійснення максимально щадного препарування.

Список літератури

1. Терапевтическая стоматология / Е. В. Боровский, В. С. Иванов, Г. В. Банченко, В. Д. Вагнер. – М. : Медицинское информационное агенство, 2006. – С. 151–188.
2. Борисенко А. В. Секреты лечения кариеса и реставрации зубов / А. В. Борисенко. – К. : Книга плюс, 2005. – С. 455–466.
3. Борисенко А. В. Композиционные пломбировочные и облицовочные материалы в стоматологии / А. В. Борисенко. – К. : Книга плюс. – 2001. – С. 200–203.
4. Николаев А. И. Практическая терапевтическая стоматология : учеб. пос. / А. И. Николаев, Л. М. Цепов. – 6-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – С. 522–534.
5. Луцкая И. К. Основы эстетической стоматологии / И. К. Луцкая. – Минск : Современная школа, 2005. – С. 290–291.

© В. Б. Радчук

Научный руководитель: доц. **П. А. Гасюк**

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

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХУДОЖЕСТВЕННОЙ РЕСТАВРАЦИИ ФРОНТАЛЬНОЙ ГРУППЫ ЗУБОВ

Резюме. С каждым годом пациенты предъявляют к стоматологии все более высокие требования. Особое внимание уделяется косметическим свойствам пломб, поэтому актуальность эстетической реставрации приобретает все большее значение. Способом решения этого вопроса является применение в практике врача-стоматолога искусственных коронок, виниров, композитных реставраций без использования и с использованием в качестве вспомогательных элементов стекловолоконных парапульпарных штифтов. Рассмотрим наиболее доступный и удобный способ – реставрация композитами светового отверждения. Проведя ряд клинических исследований, предлагаю использовать следующий метод: на вестибулярной и оральной поверхностях поврежденного зуба формировать внешнюю (эмалевую) шероховатость и ретенционные пункты в пределах эмали. Сформированная шероховатость и ретенционные пункты на вестибулярной и оральной поверхностях по режущему краю реставрированного зуба увеличивают площадь адгезии композитного материала с эмалью.

Ключевые слова: дефект, эстетическая реставрация, коронка, препарирования, эмаль, композиты светового отверждения.

© **V. B. Radchuk**

Scientific supervisor: Assoc. Prof. **P. A. Hasyuk**

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

BIOMECHANICAL ASPECTS OF COSMETIC RESTORATION OF FRONT TEETH

Summary. From year to year patients produce to stomatology all anymore rigorisms. The special attention is spared by cosmetic properties of fillings, that is why actuality of aesthetic restoration acquires an all greater value. The method of decision of this question is application in practice of dentists of artificial crowns, veneers, composite restorations without the use and with the use of as auxiliary elements of fiberglass-parapulpal pins. Will consider the most accessible and comfortable method – is restoration of the light-curing composites. Conducting the row of clinical researches, suggest to use a next method: on the vestibular and oral surfaces of the damaged tooth to form an external (enamel) roughness and retention points within the limits of enamel. Formed roughness and retention points on vestibular and oral surfaces on the cutting edge of tooth that is restored, increase the adhesive surface of composite material with an enamel .

Key words: defect, aesthetic restoration, crown, preparation, enamel, light-cured composites.

Отримано 26.03.14



Радчук Володимир Богданович, студент 5 курсу стоматологічного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі ортопедичної стоматології. Є учасником програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». Неодноразово брав участь у науково-практичних конференціях. У 2014 р. нагороджений дипломом I ступеня за наукову доповідь на XVIII Міжнародному медичному конгресі студентів і молодих вчених.

УДК 616-054.72

© О. О. Фаріон

Науковий керівник: доц. О. П. Венгер

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»***ПСИХОЛОГІЧНА ТА КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІГРАНТІВ**

Резюме. У роботі викладено результати досліджень психічних порушень у пацієнтів, які перебували у міграції. Проаналізовано результати комплексного обстеження 30 хворих, що проходили стаціонарне лікування в Тернопільській обласній комунальній клінічній психоневрологічній лікарні. Пацієнти були гетерогенні за клінічним діагнозом, віком та статтю, спільний критерій – перебування за кордоном. Проводили стандартний клініко-психопатологічний огляд, після чого оцінювали рівень стресової адаптації за шкалою Холмса і Раге, оцінку якості рівня життя за О. С. Чабаном та О. О. Хаустовою. Нам вдалося встановити, що кожна особа, яка була за кордоном, зустрічається зі змінами соціальних, культурних, релігійних і трудових стереотипів. Поєднання цих стресових факторів мало місце у багатьох обстежених. Як результат персистуючих дистресових ситуацій більшість випадків психічних захворювань виникла під час або після повернення додому. Більшість обстежуваних мали розлади з провідним параноїальним та параноїдним синдромом.

Ключові слова: міграція, соціально-психологічна адаптація, шизофренія, афективні розлади, розлади особистості, розлад адаптації.

Вступ. Соціально-політичні зміни, що відбулися за останні роки у нашій державі, визначили високу актуальність проблеми міграції. Великі масштаби еміграції з України є тривожним явищем – значна частина суспільства не може себе реалізувати в своїй країні і вимушена її залишити, що призводить до суттєвих суспільних втрат: економічних і політичних, а також соціальних, культурних, психологічних і моральних. Наукового аналізу вимагають проблеми, пов'язані з адаптацією особистості в іншому культурному середовищі, кризою соціальної та особистісної ідентичності [1, 2].

Психічні розлади у мігрантів давно привертала увагу психіатрів. Однак, якщо в XVIII–XIX століттях Ескіроль, Байаржс, Фальрс та ін. описували «божевілля іноземців» в основному як дромоманію, міграцію під впливом маячних ідей, меланхолію зі схильністю до бродяжництва, амбулаторний автоматизм із тривалими мандрівками, то в XX столітті глибше почали вивчати психогенні, невротичні, посттравматичні стресові розлади, зумовлені соціальними стресовими фактами, які виникають внаслідок міграції. Для кращого розуміння причин доцільно детальніше розглянути процес міграції й психологічні аспекти його перебігу [3].

Процес міграції поділяють на три основних етапи [4]. Перший етап – це *преміграція*, включає в

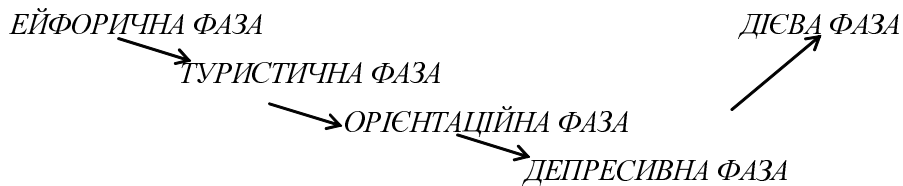
себе прийняття рішення і підготовку до переїзду. Проблематика цього етапу є дуже вагомою у політичних, військових мігрантів (біженців), у яких формується поняття «загроза», приймається рішення про втечу. Доміграційний період у біженців з «гарячих точок» був пов'язаний з перебігом гострих та хронічних стресових ситуацій. Психологічний тиск, напружене очікування небезпеки викликають підвищений рівень тривоги, небезпеки, страху.

Другий етап, *міграція* – фізичне переселення людей з одного місця в інше.

Третій етап – це *постміграція*, визначається як «поглинання іммігранта в межі соціальних і культурних рамок нового суспільства».

Американський психолог Триандіс (Triandis) сформував такі фази соціально-психологічної адаптації, яку проходять мігранти [5], це так звана U-подібна крива адаптації, що включає п'ять основних стадій:

1. *Ейфорична фаза, «медовий місяць».* У мігрантів задіяна лише емоційна сфера психіки. Подібний споглядально-пасивний стан триває від кількох днів до кількох місяців, залежно від особистості кожного мігранта. У цей період не відбувається змін інтересів активності суб'єкта, перебудови його поведінки, стратегій, планів, завдань і діяльності загалом.



2. «Туристична» фаза – отримання необхідної інформації про життя незнайомого суспільства. Відбувається осмислення зовнішньої сторони ситуації, побудова її образу і наступне включення даного образу в цілісне уявлення суб'єкта про себе і взаємозв'язок з оточенням. На цьому етапі починає формуватися негативний вплив, людина зіштовхується із непорозумінням і відторгненням.

3. Орієнтаційна фаза. Для мігранта в процесі адаптації змінюється все – від природи і клімату до психологічних стосунків, а також традицій, звичаїв, ритуалів, цінностей. Іммігрант вимушений долати не лише особисті проблеми, але й проблеми соціуму: організаційні, правові, політичні, культурні й психологічні. Навіть за сприятливих обставин адаптація до іншого етнічного і культурного середовища – складний, стресогенний процес.

4. Депресивна фаза. Як правило, через це проходять всі мігранти, незалежно від рівня успішності подолання трьох попередніх фаз. Відбувається вона на фоні кризи адаптації. Криза – це мо-

мент розвитку, зміни, критичний період підвищеної чутливості, антагоністичне джерело формування пристосованості до соціального середовища.

За Тріандісом, ця фаза є «переломом кривої», етап депресії змінює оптимізм, але процес прямує «догори» при умові забезпечення адаптації, яку долає не кожен.

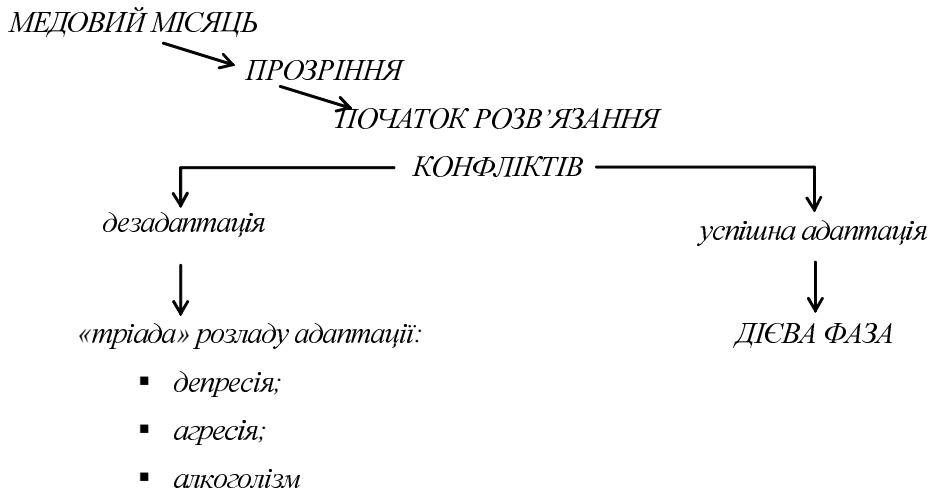
5. Дієва фаза. Властива людям, які успішно пройшли адаптацію. Існує поняття «феномен здорового мігранта», оскільки лише люди з високою стійкістю психічного і соматичного здоров'я можуть реалізувати себе в умовах міграції.

Рон Бейлер [3] дещо по-іншому поділяє пост-міграційний період: 1) «медовий місяць»; 2) фаза «прозоріння»; 3) фаза «початку розв'язання конфліктів»; 4) фаза «ефективного функціонування».

Спільними є два виходи з ситуації:

1. Адаптація: перехід з «орієнтаційної» чи фази «прозоріння» до фази «активної діяльності».

2. Деадаптація – персистуюча стресова ситуація, що призводить до ряду психічних розладів.



Серед причин кризи адаптації варто розглядати наявність у мігрантів «культурного шоку». Американський антрополог К. Оберг вважав цей стан занурення індивідуума в іншу культуру, яке для кожної людини є дезорганізуючим переживанням. «Культурний шок» – конфлікт старих і нових культурних норм і орієнтацій, старих – які властиві індивіду як представнику того суспільства, яке він залишив, і нових, які представляють те суспільство, до якого він прибув. «Культурний шок» – це конфлікт двох культур на рівні індивідуальної свідомості.

Багато дослідників намагались уточнити розуміння «культурного шоку», підкреслюючи різні сторони перебування в іншій культурі. Для цього вико-

ристовували поняття «культурна втома» (Guthrie, 1975), «мовний шок» (Smalley, 1963), «рольовий шок» (Burnes, 1966) і т. ін. Бок Ф. описав «культурний шок» як емоційну реакцію, що виникає внаслідок нездатності зрозуміти, проконтролювати та передбачити поведінку інших людей (Воск, 1970). Інші автори пов'язували «культурний шок» з невизначеністю норм і очікувань, зі складністю контролю над ситуацією та її прогнозуванням. Внаслідок фінансової скрути, труднощів працевлаштування, проживання та спілкування, зміни звичного способу життя – виникає тривожність, апатія, доки не сформується нові когнітивні конструкти для розуміння іншої культури та відповідні моделі поведінки.

Солдатова Г. У. [6], за результатами власних досліджень, доводить, що для мігрантів характерні брак впевненості у собі, недовіра до оточуючих. Почуття втрати контролю над ситуацією, власної некомпетентності, нездійснення бажань виражають через гнів, агресивність і вороже ставлення до мешканців країни, в якій вони перебувають. Адаптацію можна вважати успішною, якщо людина реалізує свій особистісний потенціал, можливості й здібності та успішно вирішує психологічні і соціокультурні проблеми, оскільки процес адаптації не є тільки пасивним пристосуванням, але й активним прагненням до змін.

Отже, процес міграції ніяк не може оминати адаптацію, яка сповнена численними стресовими ситуаціями. Власне дистрес як психотравмуючий фактор, постає на терезах проти особистості, тобто – індивідуального бар'єра адаптації. Переважання тієї чи іншої «чаші» вказує на подальший розвиток кожного індивідуума: вдала адаптація чи виникнення психогенного захворювання [7]. Аналіз закордонних джерел підтвердив, що в мігрантів, які захворіли на психічні розлади і потребували госпіталізації, найчастіше переважала шизофренія, а серед інших проявів психічних порушень – тривожно-депресивний розлад [3, 4, 8]. Вестермайер Дж. виділив окремий синдром з депресивними, параноїдними і тривожними симптомами (Westermeyer, 1989).

Ряд авторів проводили дослідження зі збільшення випадків шизофренії серед мігрантів. Odgaard [9] вперше повідомив, що частота шизофренії серед норвежців, які мігрували в США, була вища порівняно із захворюванням норвежців у Норвегії. Пік «шпиталізованої» захворюваності відмічали через 10–12 років після міграції і розглядали як її наслідок. Інші дослідження теж підтвердили це твердження [10, 11]: у мігрантів афро-карибського походження, які проживали у Великобританії та Нідерландах, частота шизофренії в 2,3–16 р. вища, ніж у місцевого населення. Cochrane та Val [12] показали, що випадки шизофренії були частішими серед ірландських, пакистанських, карибських та індійських мігрантів. Для пояснення цих відмінностей було висунуто такі гіпотези [13]: 1) більша частота захворюваності на шизофренію на батьківщині мігранта (інші автори спростували дане твердження [14–17]); 2) шизофренія як наслідок внутрішніх переживань, що викликає неспокій для пацієнта та призводить до міграції (жодного доведення не існує); 3) міграція як стресогенний чинник для розвитку шизофренії (Parker і Kleiner [18] пояснюють, що міграція сповнена невідповідністю очікування та сподівання, які формують персистуючий психотравматичний фактор); 4) невідповідність розуміння хвороби серед мігрантів та місцевого населення (існує поняття «етнічна щільність», з якого стає зрозумілим, що кількість

психічних порушень обернено пропорційна кількості переселенців [19]).

Також описано в мігрантів з акцентуацією особистості випадки декомпенсації психічного розладу [8].

Вдаючись до аналізу попередніх робіт, постає необхідність вивчити психопатологічні, психологічні зміни, мікро- та макросоціальні проблеми мігрантів і встановити типи психічних розладів, їх первинність чи послідовність, виділити основні фактори ризику.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження є хворі, які проходили стаціонарне лікування у психіатричних відділеннях Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні (ТОККПНЛ). Беручи до уваги теоретичні відомості, встановлено, що причиною психічних розладів є персистуючі стресові ситуації, які супроводжують людей у міграції, тому для об'єктивізації обстеження пацієнтів, окрім стандартного клініко-психопатологічного огляду, проводили оцінку рівня стресової адаптації за шкалою Холмса і Раге та оцінку якості рівня життя за О. С. Чабаном, О. О. Хаустовою.

Результати дослідження та їх обговорення. Проаналізовано результати комплексного обстеження 30 хворих (з них 15 чоловіків та 15 жінок, середній вік – 39,5 року), які стаціонарно лікувалися в ТОККПНЛ. Пацієнти були гетерогенні за клінічним діагнозом, віком та статтю, спільний критерій – перебування за кордоном. В середньому перебували у міграції – близько 3,5 року (від 10 днів до 10 років). У даних пацієнтів були такі захворювання: розлад адаптації з транзиторною галюцинаторною симптоматикою, гострий поліморфний психотичний розлад, шизофренія, параноїдна форма, шизоафективний розлад, маячний розлад, біполярний афективний розлад, розлад особистості та поведінки, змішаний тривожно-фобічний розлад, соматоформна вегетативна дисфункція.

Загалом, у 53 % обстежених захворювання виникло під час міграції, приблизно через 3 роки після виїзду за кордон (серед них: до 6 міс. – 5 чол., до 1 року – 2 чол., від 1 до 4 років – 8 чол., через 10 років – 1 чол.).

Серед пацієнтів, яким діагностовано психічне захворювання після повернення з міграції, а це 20 % з числа опитаних, середній час перебування за кордоном сягає близько 3,3 року, а перша госпіталізація відбувалася через 2,6 року після повернення на батьківщину (до 6 міс. – 2 чол., до 1 року – 2 чол., від 1 до 4 роки – 1 чол., через 10 років – 1 чол.). У 26 % респондентів психічне захворювання було діагностовано до міграції, в середньому вони перебували за кордоном до 3 років (2,67 року). Варто зазначити, що з цієї категорії хворих троє пацієнтів (10 % від загальної кількості респондентів) мали обтяжений психопатологічний анамнез, а це 75 % (загалом – 4 чол.) з тих, у кого батьки страждали від психічних недуг.

Із загальної кількості опитаних у 18 хворих (60 %) був встановлений діагноз шизофренія, шизотипові та маячні розлади (за МКХ-10). Найбільша кількість випадків цих захворювань виникали під час міграції або в ранні терміни після повернення. У 5 (16 %) хворих спостерігаються афективні розлади. Детально розподіл за нозологіями та відносно встановлення недуги залежно від міграції наведено у таблиці 1.

При обрахунку результатів за шкалою соціальної адаптації Холмса і Раге встановлено, що у 52 % об-

стежених рівень стресового навантаження був високим, у 30 % – пороговим і лише у 18 % мав задовільне значення. При вивченні оцінки якості життя за Чабаном і Хаустовою виявлено, що значна частина (41 %) респондентів оцінює свій рівень життя як низький (21 %) та середній (20 %). Графічно дані опитувань зображено на діаграмах 1 та 2, розподіл показників за типами захворювань наведено у таблицях 2 та 3.

Висновки. В результаті наших досліджень встановлено, що дистресовими факторами, які вплива-

Таблиця 1. Розподіл міграція–розлад

Період виникнення розладів	Загалом (30)	З них за нозологіями			
		шизофренія, шизотипові та маячні розлади 18 (60 %)	афективні розлади 5 (16 %)	розлади особистості та поведінки 4 (13 %)	інші нозології * 3 (10 %)
До міграції	8 (26 %)	4 (13 %)	2 (6 %)	1 (3 %)	1 (3 %)
Під час міграції	16 (53 %)	11 (36 %)	2 (6 %)	1 (3 %)	2 (6 %)
Після міграції	6 (20 %)	3 (10 %)	1 (3 %)	2 (6 %)	—

Примітка. * – розлад адаптації з галюцинаторною симптоматикою (1 пацієнт), соматизована вегетативна дисфункція (1 пацієнт), змішаний тривожно депресивний розлад (1 пацієнт).

Таблиця 2. Розподіл показників за типами захворювань

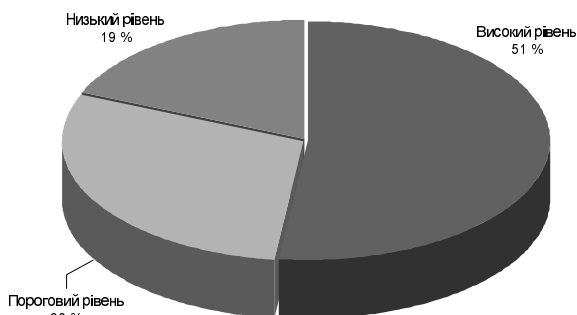
Оцінка якості життя	Загалом**	З них за нозологіями			
		шизофренія, шизотипові та маячні розлади 18 (60 %)	афективні розлади 5 (16 %)**	розлади особистості та поведінки 4 (13 %)	інші нозології * 3 (10 %)
Дуже високий	5	4	1	—	—
Високий	12	7	1	2	2
Середній	6	3	1	1	1
Низький	6	4	1	1	—

Таблиця 3. Результати опитувань

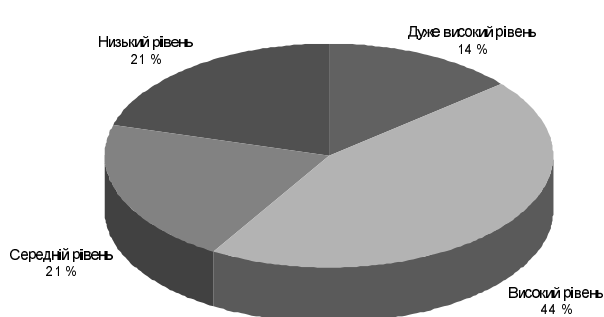
Рівень стресового навантаження	Загалом**	З них за нозологіями			
		шизофренія, шизотипові та маячні розлади 18 (60 %)	афективні розлади 5 (16 %)**	розлади особистості та поведінки 4 (13 %)	інші нозології * 3 (10 %)
Високий	15	10	3	1	1
Пограничний	9	4	—	3	2
Низький	5	4	1	—	—

Примітка. ** – один з респондентів відмовився давати відповіді на запитання.

Діаграма 1. Оцінка результатів опитування, проведеного за шкалою Холмса і Раге



Діаграма 2. Оцінка результатів опитування, проведеного за шкалою якості життя за Чабаном-Хаустовою



ють на особистість мігранта, є зміни соціальних, культурних, релігійних та трудових стереотипів. Поєднання цих факторів мало місце у 100 % обстежених. У 53 % досліджуваних пацієнтів розлади виникли під час міграції, у 20 % – у ранні терміни після повернення на батьківщину. У 60 % обстежених виявлений параноїдний та параноїдний синд-

роми, у 53 % наявний синдром тривоги, а у 24 % – депресія. У 82 % рівень стресового навантаження високий та середній. 41 % респондент оцінює якість свого життя як низьку та середню.

Дана категорія пацієнтів вимагає подальшого обстеження для ефективної діагностики, медикаментозної корекції та психологічної допомоги.

Список літератури

1. Середницька І. Психологічні особливості осіб з різним рівнем і типом кризи ідентичності / І. Середницька // Наука і освіта. – 2004. – № 6–7. – С. 261–264.
2. Лебедева Н. М. Социально-психологические закономерности аккультурации этнических групп / Н. М. Лебедева // Этническая психология и общество ; под ред. Н. М. Лебедевой. – М. : Старый сад, 1997. – С. 271–289.
3. Психические расстройства у вынужденных мигрантов и их терапия [Электронный ресурс]. – Режим доступа : http://psixhelp.ru/view/psihicheskie_rastrojstva_u_vynuzhdennyh_migrantov_i_ih_terapiya
4. Руководство ВПА по психическому здоровью мигрантов и оказанию им психиатрической помощи / Dinesh Bhugra, Susham Gupta, Kamaldeep Bhui [et al.] // World Psychiatry. – 2011. – Vol. 10. – P. 11–18.
5. Адриан Фернхэм. Психология длительного пребывания за рубежом / Адриан Фернхэм, Стефен Бочнер // Психология длительного пребывания за рубежом ; пер. Ивана Шолохова [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://rionline.narod.ru/publs/2001-02-005.htm>
6. Психологическая помощь мигрантам: травма, смена культуры, кризис идентичности / Г. У. Солдатова, Л. А. Шейгерова, В. К. Калинин, О. А. Кравцова. – М. : Смысл, 2002. – 479 с. – (Теория и практика психологической помощи).
7. Чабан О. С. Психічне здоров'я : підручник / О. С. Чабан, В. Т. Ящук, Я. М. Несторович. – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 480 с.
8. Соколова Е. Д. Клинические аспекты нарушений психической адаптации в условиях Севера / Е. Д. Соколова, В. Ф. Калачев, А. А. Долныкова [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://berezin-fb.su/psihicheskaja-adaptacija-i-organizacija-psihofiziologicheskij-sootnoshenij/klinicheskie-aspekty-narushenij-psihicheskij-adaptacii-v-uslovijah-severa/>
9. Odegaard O. Emigration and insanity / O. Odegaard // Acta Psychiatr. Neurol. Scand. – 1932. – Vol. 4. – P. 206.
10. Kirkbride J. Epidemiological aspects of migration and mental illness. In: D. Bhugra, S. Gupta Migration and mental health / J. Kirkbride, P. Jones. // Cambridge University Press (in press).
11. Fung W. L. A. Ethnicity and mental health: the example of schizophrenia and related psychoses in migrant populations in the Western world / W. L. A. Fung, D. Bhugra, P. Jones // Psychiatry. – 2009. – Vol. 8. – P. 335–341.
12. Cochrane R. Mental hospital admission rates of migrants to England – a comparison of 1971 and 1981 / R. Cochrane, S. S. Bal // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. – 1989. – Vol. 24. – P. 2–12.
13. Cochrane R. Migration and schizophrenia: an examination of five hypotheses / R. Cochrane, S. S. Bal // Soc. Psychiatry. – 1987. – Vol. 22. – P. 1981–1991.
14. Hickling F. The incidence of first contact schizophrenia in Jamaica / F. Hickling, P. Rodgers-Johnson // Br. J. Psychiatry. – 1995. – Vol. 167. – P. 193–196.
15. First-contact incidence rates of schizophrenia in Trinidad and one-year follow-up / D. Bhugra, M. Hilwig, B. Hossein [et al.] // Br. J. Psychiatry. – 1996. – Vol. 169. – P. 587–592.
16. First-contact incidence rate of schizophrenia in Barbados / G. Mahy, R. Mallett, J. Leff [et al.] // Br. J. Psychiatry. – 1999. – Vol. 175. – P. 28–33.
17. Hanoeman M. Incidence of schizophrenia in Surinam / M. Hanoeman, J-P. Sellen, R. Kalm // Schizophr. Res. – 2002. – Vol. 54. – P. 219–221.
18. Parker S. Mental illness in the urban Negro community / S. Parker, R. Kleiner // New York: Free Press, 1966.
19. Bhugra D. Migration, cultural bereavement and cultural identity / D. Bhugra, M. Becker // World Psychiatry. – 2005. – Vol. 4. – P. 18–24.

© **О. О. Фарион**

Научний керівник: доц. **Е. П. Венгер**

*ГБУЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МЗ України»*

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИГРАНТОВ

Резюме. В работе изложены результаты исследований психических заболеваний среди пациентов, находившихся в миграции. Проанализированы результаты комплексного обследования 30 больных, проходивших стационарное лечение в Тернопольской областной коммунальной клинической психоневрологической больнице. Пациенты были гетерогенные по клиническому диагнозу, возрасту и полу, общий критерий – пребывание за границей. Проводили стандартный клинико-психопатологический осмотр, после чего оценивали уровень стрессовой адаптации по шкале Холмса и Раге, оценку качества уровня жизни по О. С. Чабану, А. А. Хаустовой. Нам удалось установить, что каждый человек, который был за границей встречается с изменениями социальных, культурных, религиозных и трудовых стереотипов. Сочетание этих стрессовых факторов имело место во многих обследованных. Как результат персистирующих дистрессовых ситуаций преобладающее количество случаев психических заболеваний возникла во время или после возвращения домой. Большинство обследованных имеют расстройства с ведущим паранояльным и параноидным синдромом.

Ключевые слова: миграция, социально-психологическая адаптация, шизофрения, аффективные расстройства, расстройства личности, расстройства адаптации.

© **O. O. Farion**

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

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

PSYCHOLOGICAL AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF MIGRANTS

Summary. This article presents the results of studies of mental changes in patients who were in migration. The results of a comprehensive survey of 30 patients undergoing inpatient treatment in the Ternopil Regional Municipal Clinical Neuropsychiatric Hospital. Patients were heterogeneous for clinical diagnosis, age and gender, a common criterion - abroad. Has standard clinical and psychopathological examination, and then assessed the level of stress adaptation on a scale of Holmes and Rage, quality assessment standard of living by O. S. Chaban and O. O. Khaustova. We have found that while abroad each person meets changing social, cultural, religious and labor stereotypes. The combination of these stressors occurred in many patients. As a result of persistent dystressovyh situations prevailing incidence of mental illness occurred during or after return from migration. A large category of subjects with disorders leading to paranoid syndrome.

Key words: migration, social and psychological adaptation, schizophrenia, affective disorders, personality disorders, adjustment disorder.

Отримано 22.04.14



Фарион Олег Олегович, студент 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі неврології, психіатрії, наркології та медичної психології за напрямком «Психіатрія». Є учасником програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». У 2014 р. нагороджений дипломом I ступеня за наукову доповідь на XVIII Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених. Очолює студентську раду Тернопільського державного медичного університету. Є членом Всеукраїнської ради представників студентського самоврядування при МОЗ України.

УДК 618.4-089:159.923

© У. Я. Франчук

Науковий керівник: проф. Л. М. Маланчук

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»***РОЛЬ ПАРТНЕРСЬКИХ ПОЛОГІВ У ПРОФІЛАКТИЦІ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ТА МАТЕРИНСЬКИХ УСКЛАДНЕНЬ**

Резюме. Одним із найскладніших фізіологічних процесів є пологи, які супроводжуються величезним нервовим напруженням, страхом та болем, мобілізацією всіх фізичних зусиль породіллі. Разом з тим, цей процес сприяє включенню усіх компенсаторних та захисних механізмів жіночого організму. Вивчення особливостей вегетативної нервової системи у пологовому періоді необхідне, адже розвиток, перебіг та наслідки різноманітних ускладнень у породіль (порушення скоротливої функції матки, кровотеча, дистрес плода) безпосередньо залежать від функціонального стану вегетативної нервової системи. Метою дослідження було зменшити частоту акушерських та перинатальних ускладнень у породіль при активній участі партнера. Для реалізації поставленої мети було обстежено 150 породіль віком від 19 до 38 років. Жінки були поділені на дві групи: до першої групи увійшли пацієнтки, які народжували традиційно (26,6 %), до другої – породіллі, яких підтримував у пологах чоловік або інша близька людина (73,4 %). Проведено дослідження особистої і реактивної тривожності у жінок залежно від типу суб'єктивного контролю.

Ключові слова: партнерські пологи, профілактика ускладнень, суб'єктивний контроль, психоемоційний статус.

Вступ. Одним із найскладніших фізіологічних процесів є пологи, які супроводжуються величезним нервовим напруженням, страхом та болем, мобілізацією всіх фізичних зусиль породіллі. Разом з тим, цей процес сприяє включенню усіх компенсаторних та захисних механізмів жіночого організму.

Реагуючи на вплив стресогенних факторів під час пологів, вегетативна нервова система регулює адаптаційні реакції шляхом збалансованої взаємодії своїх симпатичного та парасимпатичного відділів. Інтенсивність міжпівкульових зв'язків перед пологами зростає, що посилює координацію цілого ряду функцій – імунної, гемостатичної, соматичної та нейроендокринної, що, в свою чергу, готує організм майбутньої матері до процесу пологів.

Тому вивчення особливостей вегетативної нервової системи у пологовому періоді необхідне, адже розвиток, перебіг та наслідки різноманітних ускладнень у породіль (порушення скоротливої функції матки, кровотеча, дистрес плода) безпосередньо залежать від функціонального стану вегетативної нервової системи.

Не у всіх жінок із соматичною патологією пологи бувають ускладненими, а у практично здорових вагітних не можна гарантувати їх нормальне завершення (А. Г. Коломійцева та співавт., 2003; І. С. Сидорова, 2006; Л. Б. Маркін, К. Л. Шатилович, 2007). Тому вивчення та оцінка адаптації материнського організму та плода під час вагітності до родового стресу та пошук нових підходів до зниження рівня цього стресу має велике значення.

Найбільш інформативними даними, які відображають рівень соціально-економічного благополуччя країни є показники народжуваності, здоров'я жінок і дітей, інтегрованим відображенням яких є материнська та дитяча захворюваність і смертність. Дитяча захворюваність та смертність залежать насамперед від здоров'я матері та зумовлені станами, які виникають у перинатальний період. За даними Р. О. Моїсеєнко (2008 р.) нормальні пологи в Україні складають 44 %, ускладнені трапляються в наш час у 56 % породіль. Особливого значення ця проблема набуває сьогодні, коли природний приріст населення в Україні знизився й складає – -3,1, по Тернопільському регіону – -2,5 (Державний комітет статистики України; Головне управління статистики у Тернопільській області, 2012).

З сучасних позицій прийнято вважати, що в основі стрес-реакції лежить активація комплексу механізмів, що її реалізують (стрес-реалізуючі системи), та механізмів, які обмежують стрес-реакцію (стрес-лімітуючі системи). Стрес-система – складний регуляторний комплекс, який відіграє провідну роль в активації та координації змін внутрішнього середовища організму.

Психоемоційний стрес, перенесений в період вагітності, порушує всі ланки регулювання, в тому числі скоротливої діяльності матки, тому пологи, які відбуваються на тлі такої стресової реакції, частіше є ускладненими (Г. Б. Мальгіна, В. П. Маслов, 2004; В. І. Кулаков і соавт., 2006; І. С. Сидорова, 2006).

За умови фізіологічних пологів, коли спеціалізований медичний супровід є мінімальним, про-

відною для роділлі стає психологічна допомога, яка нерідко тепер надається батьком дитини. Адже саме тато дитини зможе найкраще підтримати вагітну маму і полегшити її фізичні страждання в переймах одним лише перебуванням поряд. Іншими словами, тактика ведення пологів сьогодні суттєво змінюється, переглядаються самі принципи рододопомоги на основі даних світової науки, одним з яких є проведення партнерських пологів (Д. Р. Шадлун, 2002; Н. Я. Жилка, Н. Г. Гойда, 2003; В. В. Камінський та співавт., 2007; WHO, 1991).

Слід розрізнити присутність на пологах та участь. Далеко не кожний чоловік протягом тривалого періоду часу зможе спостерігати за стражданнями близької йому людини. З іншого боку, чоловік здатний однією своєю присутністю полегшити стан дружини, особливо у першому і другому періодах пологів. Ця допомога може бути як фізичною, наприклад, масаж для знеболювання, так і психологічною: підтримання розмови, відволікання, за необхідності – звернення до медперсоналу.

Необхідно зазначити, що з приводу партнерства в пологах немає даних про віддалені наслідки присутності чоловіка на пологах, впливу таких пологів на подальші сімейні та сексуальні стосунки, критерії відбору пацієнтів для їх проведення. Крім того, серед лікарів та медичного персоналу також існує суперечливе ставлення до партнерських пологів (Е. А. Чернуха, Н. А. Короткова, 2003; М. В. Майоров, 2006; Л. В. Ткаченко, А. В. Деларю, 2006; В. О. Бенюк та співавт., 2007; В. В. Камінський та співавт., 2007; Р. О. Моїсеєнко, 2008; J. Barlow, E. Coren, 2004; S. Macri et al., 2004).

Окремо слід зауважити, що на базі Перинатального центру міста Тернополя вже протягом декількох років впроваджується програма партнерських пологів, що широко підтримується сімейними парами та набуває все більшої популярності. Функціонує школа для майбутніх батьків, лікарі акушер-гінекологи та неонатологи проводять заняття з підготовки сімейних пар до партнерських пологів.

Як визнають породіллі, присутність чоловіка дисциплінує як їх, так і медичний персонал, а це, в свою чергу, може запобігти невинуватій «акушерській агресії».

Вищевикладене стало підставою для проведення досліджень, спрямованих на вивчення патогенетичних ланок, які мають вплив на розвиток акушерських і перинатальних ускладнень та ролі партнерських пологів у їх профілактиці.

Матеріали і методи. Для реалізації поставленої мети було обстежено 150 породіль віком від 19 до 38 років. Жінки були поділені на дві групи: до першої групи увійшли пацієнтки, які народжували традиційно (26,6 %), до другої – породіллі, яких підтримував у пологах чоловік або інша близька людина (73,4 %) (рис. 1). Проведено дослідження особистої і реактивної тривожності у жінок залежно від типу суб'єктивного контролю.

Обстеження пацієнток проведено за допомогою загальноприйнятих методів дослідження. Для ви-

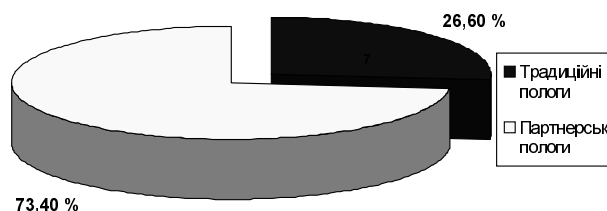


Рис. 1. Поділ породіль на групи.

значення типу суб'єктивного контролю в різних сферах життєдіяльності використали тест-опитувальник, авторами якого є Е. Ф. Бажин, Е. А. Голинкін, А. М. Еткінд. Рівень суб'єктивного контролю оцінювали як інтернальний та екстернальний. Якщо пацієнт вважає, що події, які з ним відбуваються, залежать, перш за все, від його особистих якостей, то це свідчить про наявність у особи інтернального типу суб'єктивного контролю. Якщо породілля впевнена, що її успіхи і невдачі залежать від зовнішніх обставин, дій інших людей, це характерно для пацієнтів з екстернальним типом суб'єктивного контролю.

Для визначення психоемоційного статусу використовували методику визначення особистої і реактивної тривожності за Ч. Д. Спілбергом. Цей тест є інформативним способом самооцінки, дозволяє диференційно виміряти рівень особистої і ситуативної тривожності.

Дані ретроспективного аналізу засвідчують про зростання загальної кількості пологів, зростання партнерських пологів, зменшення асфіксії новонароджених. Досліджено за 2008–2012 роки (рис. 2–4).

Можна зробити висновок, що з кожним роком зростає кількість партнерських пологів.

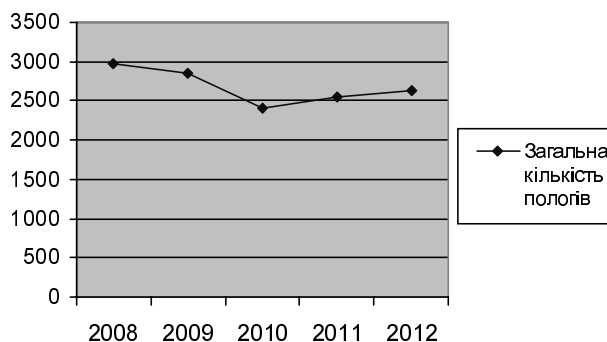


Рис. 2. Динаміка пологів за 2008–2012 роки.

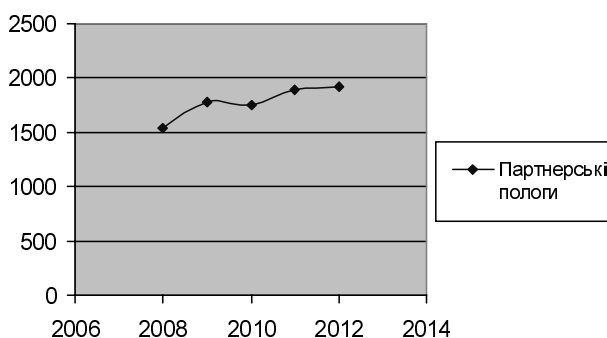


Рис. 3. Динаміка партнерських пологів за 2008–2012 роки.

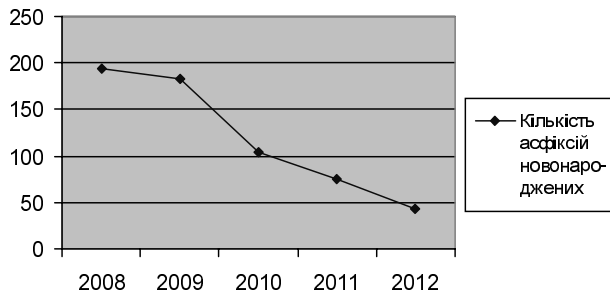


Рис. 4. Динаміка асфіксії новонароджених за 2008–2012 роки.

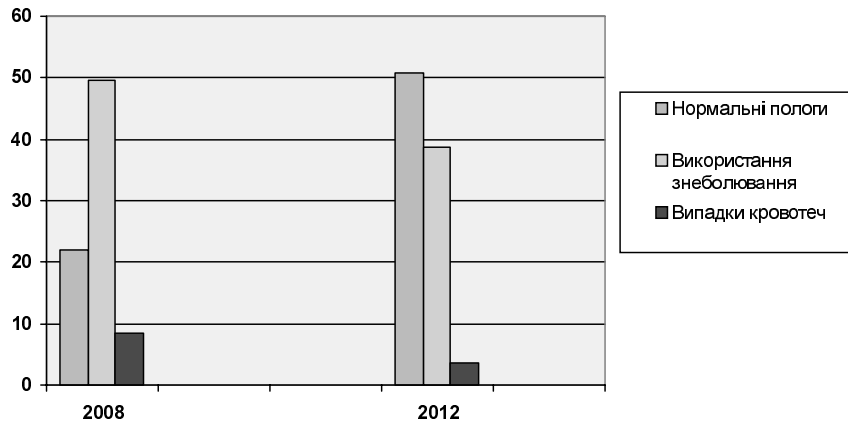


Рис. 5. Динаміка змін при партнерських пологах.

до 3,6 % відповідно. Кількість ургентних операційних втручань, у зв'язку з слабкістю пологової діяльності, яка не піддається медичному лікуванню зменшилася у 0,8 раза. Оцінка за шкалою Апгар у жінок, які мали партнерські пологи, у 95 % складала 8 балів і більше на 1 і 5 хв. В групі вагітних, які народжували традиційно, цей показник склав 91 %.

За даними анкетного опитування, було з'ясовано, що породіллі другої групи дослідження майже всі готувались до пологів разом із людиною, яка мала бути присутньою з ними, і відвідували «Школу відповідального батьківства» – 88,2 %. Більшість пацієнок, які народжували традиційно, інформацію про перебіг вагітності, пологи, грудне вигодовування, післяпологовий період отримували через засоби масової інформації, індивідуальні співбесіди з лікарем, спілкування з родичами та знайомими – 69,1 %, а «Школу відповідального батьківства» відвідало 30,9 % відповідно (рис. 6).

У даному дослідженні також був визначений тип суб'єктивного контролю життєво важливих ситуацій за

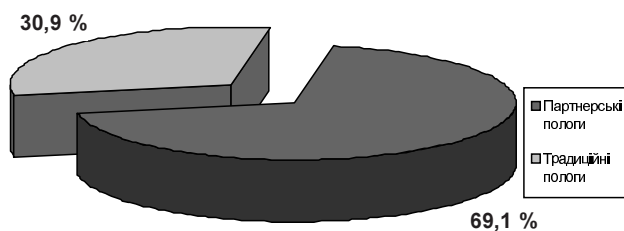


Рис. 6. Відвідування «Школи відповідального батьківства».

Результати свідчать про значне зниження кількості асфіксії новонароджених.

Результати дослідження та їх обговорення.

На підставі проведеного ретроспективного дослідження за даними центру «Мати і дитина» за період 2008–2012 рр. встановлено (рис. 5), що кількість сімейних пологів збільшилася з 51,9 % у 2008 р. до 73,07 % – в 2012 р., що привело до збільшення частоти нормальних пологів у 2,3 раза. Кількість випадків використання медикаментозного знеболювання знизилась в 1,2 раза. Випадки гіпотонічних кровотеч у післяпологовому періоді також зменшились – з 8,4 %

допомогою тесту-опитувальника. Встановлено, що у жінок, котрі народжували традиційно, інтернальний тип суб'єктивного контролю склав 27,3 %, а у партнерських пологах – 25 %, екстернальний тип – 72,7 % жінок у традиційних пологах та 75 % у сімейних відповідно.

Таким чином, встановлено, що до участі в сімейних пологах більш схильні жінки екстернального типу суб'єктивного контролю, що можна пояснити їх оцінкою необхідності в допомозі під час пологів та наявністю внутрішньої необхідності отримання допомоги від оточення. Породіллі інтернального типу, які самостійно приймають основні рішення в сім'ї, пояснюючи їх своєю поведінкою, характером, здібністю – більш схильні до традиційних пологів.

При оцінюванні особистої тривожності за методикою визначення особистої і реактивної тривожності за Ч. Д. Спілбергом ми встановили, що її помірний рівень у породіль з інтернальним типом при традиційних пологах становить 48,75 %, низький рівень – 38,75 %, високий рівень тривожності у 12,5 %. А у жінок другої групи помірний рівень спостерігався у 76,6 %, низький – 18,6 %, високий – у 4,8 % породіль (табл. 1).

У той же час помірний рівень тривожності у жінок з екстернальним типом суб'єктивного контролю при традиційних пологах склав 53,3 %, низький рівень – 43,3 %, високий – у 3,4 % породіль. У жінок другої групи помірний рівень спостерігався у 70 %, низький – 20 %, високий у 10 % породіль (табл. 2).

Медичному персоналу більше уваги потрібно приділяти жінкам із високим рівнем ситуативної тривожності, оскільки саме у таких пацієнок частіше є мож-

Таблиця 1. Оцінка особистої тривожності у породіль з інтернальним типом суб'єктивного контролю

Рівень тривожності	Традиційні пологи	Партнерські пологи
Помірний	48,75 %	76,6 %
Низький	38,75 %	18,6 %
Високий	12,5 %	4,8 %

Таблиця 2. Оцінка особистої тривожності у породіль з екстернальним типом суб'єктивного контролю

Рівень тривожності	Традиційні пологи	Партнерські пологи
Помірний	53,3 %	70 %
Низький	43,3 %	20 %
Високий	3,4 %	10 %

ливим розвиток ускладнень під час пологів, і доведено, що допомога та підтримка партнера в пологах вірогідно знижують стан психоемоційного стресу.

Отже, встановлено, що рівень особистої і реактивної тривожності залежить від типу суб'єктивного контролю жінок.

Існуючий протягом тривалого часу «стрес-очікування» пологів припускає формування в свідомості жінки відображення майбутньої ситуації та програми її поведінки.

Список літератури

1. Бабиц Т. Ю. Личностная и ситуативная тревожность у беременных в зависимости от уровня их субъективного контроля / Т. Ю. Бабиц // Вісн. невідкладної і відновної медицини. – 2008. – Т. 9, № 4. – С. 522–524.

2. Кулаков В. И. Руководство по акушерству : учеб. пос. / В. И. Кулаков, И. О. Макаров, И. С. Сидорова. – М. : Медицина, 2006. – 848 с.

3. Мальгина Г. Б. Влияние стресса, перенесенного во время беременности, на аномалии родовой деятельности и акушерские кровотечения / Г. Б. Мальгина, В. П. Маслов // Вестн. Рос. Ассоц. акуш.-гин. – 2004. – № 4. – С. 79–81.

4. Практикум по возрастной психологии : учеб. пос. / под ред. Л. А. Головей, Е. Ф. Рыбалко. – СПб. : Речь, 2005. – 688 с.

5. Руководство по эффективной помощи при беременности и при рождении ребенка / под ред. А. В. Михайлова ; пер. с англ. – СПб. : Петрополис, 2003. – 480 с.

6. Сергиенко Л. Ю. О негативном влиянии гестационного стресса матерей на репродуктивную систему потомков / Л. Ю. Сергиенко, О. В. Картавцева, А. Н. Черевко // Репродуктивное здоровье женщины. – 2006. – Ч. 1, № 2 (26). – С. 17–20.

7. Чайка В. К. Рождем вместе. Семейные роды: «за» и «против» / В. К. Чайка, Т. Ю. Бабиц. – Донецк : ЧП «Лавис», 2006. – 208 с.

8. Современные тенденции рождаемости и смертности детей в Украине / [Чепелевская Л. А., Дудина Е. А., Рудницкий Е. П., Баторшина А. И.] // Современная педиатрия. – 2004. – № 1 (2). – С. 27–31.

9. Wagner M. Appropriate perinatal technology of having a baby in Europe / M. Wagner // From Reserch Decision Making. – WHO. Geneva, 1991.

10. Нейрогуморальні механізми адаптації організму вагітної і плода до родового стресу / В. Є. Дашке-

Висновки. 1. Зростання кількості пологів загалом по Україні і Тернопільській області, зокрема в умовах реорганізації системи надання допомоги матері та дитині, сприяє збільшенню партнерських пологів.

2. Дослідження засвідчило, що до участі в партнерських пологах більш схильні жінки з екстернальним рівнем суб'єктивного контролю.

3. При партнерських пологах у вагітних характерний помірний рівень тривожності.

вич, С. Є. Савченко, С. М. Янюта [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. – 2001. – № 4. – С. 48–50.

11. Нормальная физиология человека : учебник для высших учебных заведений / под ред. Б. И. Ткаченко. – 2-ге изд., исп. и доп. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 928 с.

12. Практикум по психологии / под ред. Г. С. Никифорова. – СПб. : Питер, 2005. – 352 с.

13. Психофизиология / под ред. Ю. И. Александрова. – СПб. : Питер, 2007. – 464 с.

14. Обезболивание родов / В. И. Кулаков, В. Н. Серов, А. М. Абубакирова [и др.] – М. : Триада X, 2002. – 152 с.

15. Сидорова И. С. Физиология и патология родовой деятельности : учеб. пос. / И. С. Сидорова. – М. : Мед. информ. агентство, 2006. – 240 с.

16. Юматов Е. А. Нейромедиаторная интеграция эмоционального возбуждения и механизмы устойчивости к стрессу // Вест. РАМН. – 1995. – № 11. – С. 9–16.

17. Янюта С. М. Особливості адаптації вагітних до дії хронічного психоемоційного стресу / С. М. Янюта, В. П. Присяжнюк // Вісн. наук. досліджень. – 2006. – № 2. – С. 95–96.

18. Babich T. Y. Experience of family delivery introduction – the way of decreasing and prevention of obstetrical and perinatal complicatons / T. Y. Babich: book of abstracts 1st Euro-Asian Congress [The events of the year in gynecology and obstetrics], 20–22 May 2004. – Saint-Petersburg, 2004. – Vol. 2. – P. 26–27.

19. Бабиц Т. Ю. Психоемоциональное состояние беременных и эффективность пренатальной подготовки / Т. Ю. Бабиц // [«Здоровье семьи – XXI век. Онкология – XXI век», (г. Эйлат, Израиль, 29 апр. – 07 мая 2008 г.). : материалы XII Международной науч. конф. и III Международной науч. онкологической конф. – Пермь : ПОНЦАА, 2008. – С. 40–43.

© У. Я. Франчук

Научный руководитель: проф. Л. М. Маланчук

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»***РОЛЬ ПАРТНЕРСКИХ РОДОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ И МАТЕРИНСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

Резюме. Одним из самых сложных физиологических процессов являются роды, которые сопровождаются огромным нервным напряжением, страхом и болью, мобилизацией всех физических усилий роженицы. Вместе с тем, этот процесс способствует включению всех компенсаторных и защитных механизмов женского организма. Изучение особенностей вегетативной нервной системы в родильном периоде необходимо, ведь развитие, течение и последствия различных осложнений у рожениц (нарушение сократительной функции матки, кровотечение, дистресс плода) непосредственно зависят от функционального состояния вегетативной нервной системы. Целью исследования было уменьшить частоту акушерских и перинатальных осложнений у рожениц при активном участии партнера. Для реализации поставленной цели было обследовано 150 рожениц в возрасте от 19 до 38 лет. Женщины были разделены на две группы: в первую группу вошли пациентки, рожавшие традиционно (26,6 %), во вторую – роженицы, которых поддерживал в родах муж или другой близкий человек (73,4 %). Проведено исследование личной и реактивной тревожности у женщин в зависимости от типа субъективного контроля.

Ключевые слова: партнерские роды, профилактика осложнений, субъективный контроль, психоэмоциональный статус.

© U. Ya. Franchuk

Scientific supervisor: Prof. L. M. Malanchuk

*SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»***PARTNERSHIP CHILDBEARING ROLE IN THE PREVENTION OF PERINATAL AND MATERNAL COMPLICATIONS**

Summary. One of the most complex physiological processes are labor, accompanied by great nervous tension, fear and pain, mobilizing all physical effort pregnant woman. However, this process promotes the inclusion of all compensatory and protective mechanisms of the female body. Study characteristics of the autonomic nervous system in the delivery period is necessary because development and consequences of various complications in women in labor – a violation of the contractile function of the uterus, bleeding, fetal distress, depends on the functional state of the autonomic nervous system. The aim of the study was to reduce the incidence of obstetric and perinatal complications in parturients with active participation of the partner. To achieve this goal, we have examined 150 women giving birth aged 19 to 38 years. The women were divided into two groups: the first group included patients who traditionally give birth (26.6 %), the second – mothers who are supported during delivery man or other loved one (73.4 %). A study of personal and reactive anxiety in women, depending on the type of subjective control. The data processed by the PC program and Microsoft Office Excel 2003.

Key words: partnership childbearing, prevention of complications, subjective control, psycho-emotional status.

Отримано 11.02.14



Франчук Уляна Ярославівна, студентка 6 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі акушерства і гінекології № 1. Автор 22 друкованих праць. Є учасницею програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації». Брала участь у Всеукраїнському конкурсі студентських наукових робіт. Нагороджена дипломами I та II ступенів за наукові роботи.

УДК 616.24-002.2-007.272-06:616.1

© М. С. Ханас

Науковий керівник: доц. Н. Я. Верещагіна

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

СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Резюме. У статті наведено результати дослідження залежності розвитку хронічного обструктивного захворювання легень від віку, оцінено вплив етіологічних факторів та стан серцево-судинної системи у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень II та III стадії. Стан серцево-судинної системи визначали за допомогою електрокардіографії та ехокардіоскопії на УЗД-сканері Soho Ace PICO.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, обстеження серцево-судинної системи.

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – це поширене захворювання органів дихання, зумовлене незворотною бронхіальною обструкцією, яка виникає внаслідок хронічного запального процесу, розвивається у відповідь на шкідливі впливи, зокрема тютюнокуріння, промислові газу, інфекції, або ж пов'язаний з генетичною схильністю – спадковий дефіцит α -1-антитрипсину, гіперреактивність бронхів [1]. Ця проблема є досить актуальною сьогодні, оскільки спостерігається зростання частоти захворюваності на дану патологію, що, в свою чергу, супроводжується інвалідизацією працездатного населення, високою летальністю у всьому світі та в Україні зокрема.

Згідно з даними ВООЗ, у світі нараховується близько 600 млн хворих на ХОЗЛ [2]. За даними МОЗ України, серед дорослого населення країни за 2010 р. зареєстровано 420 083 випадки захворювання. Поширеність ХОЗЛ у нашій державі коливається в межах 11–14 % [3].

На даний час ця патологія знаходиться на четвертому місці в структурі смертності, випереджаючи рак. ВООЗ прогнозує, що до 2030 р. ХОЗЛ посяде третє місце серед усіх причин смерті. Його летальність перевищує рівень смертності при бронхіальній астмі в 10,4 раза у світі, а в Україні – в 12,6 раза [4, 5]. В Україні в середньому 2200 осіб щорічно первинно визнають інвалідами внаслідок цього захворювання [6, 7].

Прогресування клінічних проявів ХОЗЛ зумовлює зниження якості життя хворих, тимчасову або повну втрату працездатності, ранню смерть. Додатковим фактором, що впливає на перебіг хвороби та її прогноз є розвиток системних проявів, зок-

рема остеопорозу, анемії, підвищення ризику розвитку серцево-судинних захворювань [1].

Дослідження, проведені С. Сідней в 2005 р., довели, що у пацієнтів із діагностованим ХОЗЛ, навіть при адекватній терапії основної хвороби, ризик госпіталізації з приводу серцево-судинної патології високий. Було виявлено, що ХОЗЛ може розцінюватись як важливий предиктор госпіталізації внаслідок кардіоваскулярних причин незалежно від віку і статі [8].

Метою роботи було встановити залежність розвитку захворювання від віку, оцінити етіологічні фактори та стан серцево-судинної системи у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень II та III стадії.

Матеріали і методи. Для встановлення залежності розвитку захворювання від віку, оцінки етіологічних факторів та стану серцево-судинної системи у хворих на ХОЗЛ II та III стадії було проведено загальноклінічне обстеження хворих на ХОЗЛ, використано додаткові методи дослідження та обробки отриманих результатів, зокрема, лабораторні, інструментальні – рентгенографія органів грудної клітки, спірографія. Стан серцево-судинної системи визначали за допомогою електрокардіографії та ехокардіоскопії на УЗД-сканері Soho Ace PICO в комплекті з мікроконвексним датчиком PB-C2-4ES-N. Вивчали морфологічні зміни (товщину стінок, наявність розширень порожнин серця, стан клапанів) та функціональні (фракцію викиду, тиск у легеневій артерії).

Матеріали роботи ґрунтуються на даних обстежень 25 хворих на ХОЗЛ віком від 30 до 65 років, які перебували на стаціонарному лікуванні. Серед обстежених було 15 (60 %) чоловіків та 10 (40 %) жінок. Хво-

рих було розподілено на 2 групи, залежно від стадії захворювання. У першу групу ввійшло 20 пацієнтів (12 чоловіків і 8 жінок) з ХОЗЛ II стадії, у другу – 5 хворих (3 чоловіки і 2 жінки) з ХОЗЛ III стадії.

Результати дослідження та їх обговорення.

Було визначено, що з віком частота захворювання зростала. Такі дані пов'язані з тим, що хворі рідко звертаються в лікувальні заклади на першій стадії ХОЗЛ і хвороба з часом прогресує (рис. 1).

При вивченні етіологічних чинників та факторів ризику встановили, що у більшості хворих в анамнезі часті ГРВІ, бронхіти, затяжні пневмонії (в усіх жінок), у частини – професійні шкідливості: робота в умовах пилу, гірничодобувній, металургійній, целюлозно-паперовій промисловості та будівельній галузі. У 10 хворих в анамнезі виявляли довготривале тютюнокуріння (індекс куріння 10–20 пачко/років) (рис. 2).

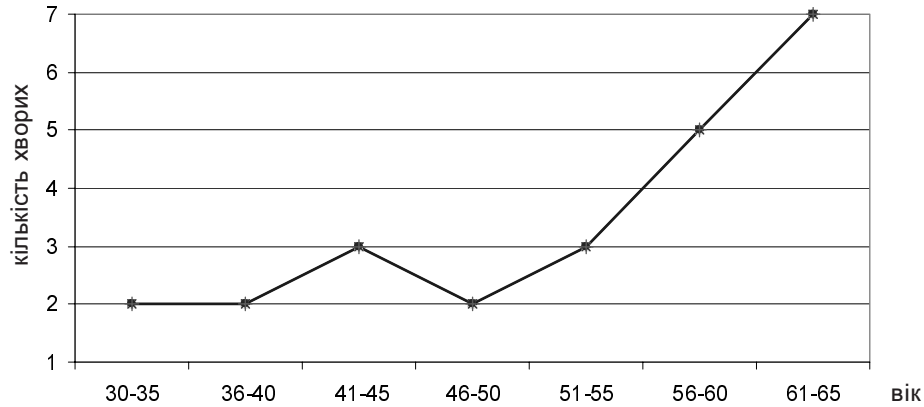


Рис. 1. Зміна частоти захворювання хворих на ХОЗЛ із віком.

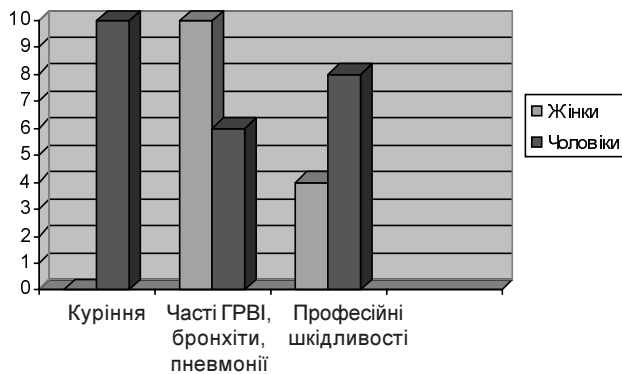


Рис. 2. Етіологічні чинники розвитку ХОЗЛ.

Крім скарг, викликаних основним захворюванням: хронічний кашель, виділення харкотиння в невеликій кількості, задишка, яка при II стадії була персистою, виникала при помірному фізичному навантаженні, а при III – турбувала в спокої та посилювалась при мінімальній фізичній активності, мала змішаний характер, хворі відзначали почастішення серцебиття, біль в ділянці серця, підвищення артеріального тиску (АТ), виникнення набряків.

Зміни з боку серцево-судинної системи були виражені залежно від стадії основного захворювання (табл. 1).

Таблиця 1. Результати обстеження серцево-судинної системи

Захворювання	ХОЗЛ II ст.	ХОЗЛ III ст.
	кількість обстежених	
	20	5
Легенева гіпертензія, дилатація правого шлуночка	7 (35 %)	5 (100 %)
ІХС	14 (70 %)	5 (100 %)
Гіпертонічна хвороба	12 (60 %)	5 (100 %)
СН I ст.	5 (25 %)	–
СН II ст.	10 (50 %)	5 (100 %)

Скарги з боку серцево-судинної системи, що були виражені в пацієнтів з ХОЗЛ виникають внаслідок порушення вентиляції, яка призводить до хронічної гіпоксії. Цей стан включає компенсаторні механізми, що збільшують потреби міокарда в кисні в умовах недостатньої оксигенації крові, тому в результаті виникає тахікардія.

Основним механізмом розвитку артеріальної гіпертензії при ХОЗЛ, як системної, так і легеневої, є також гіпоксія. На фоні гіпоксії та респіраторного

ацидозу відбувається значне збільшення активності симпатoadреналової системи, що призводить до зростання рівня катехоламінів. В умовах гіпоксії, що виникає при ХОЗЛ відбувається підвищення активності юктагломерулярного апарату, гіперпродукції реніну та ангіотензину II, що також призводить до підвищення АТ [9].

Велике значення в регуляції тону судин мають ендотеліальні фактори. Ендотеліальна дисфункція є одним з перших етапів у патогенезі су-

динних порушень, за умов гіпоксії знижується активність синтезу оксиду азоту. При цьому погіршуються ендотелійзалежні вазодилатаційні механізми [10].

Серцева недостатність при ХОЗЛ зумовлена розвитком хронічного легеневого серця (ХЛС). Основним патогенетичним чинником формування ХЛС є легенева гіпертензія.

Висновки. 1. З віком частота захворювання зростає. Кількість хворих значно збільшується після 55 років.

2. У більшості випадків причиною виникнення ХОЗЛ є куріння, часті простудні, запальні захворювання дихальної системи та шкідливі умови праці.

3. Перебіг ХОЗЛ супроводжується патологічними змінами з боку серцево-судинної системи: ураження правих відділів серця – у 100 % хворих на ХОЗЛ III ст. та у 35 % хворих на ХОЗЛ II ст.

Отже, дане дослідження показує, що необхідно здійснювати активну санітарно-просвітню роботу по боротьбі з тютюнокурінням, профілактику гострих респіраторних захворювань, вчасно лікувати простудні захворювання верхніх дихальних шляхів; у людей з частими простудними захворюваннями здійснювати контроль умов праці. У хворих на ХОЗЛ II ст. проводити діагностичні та лікувальні заходи з метою запобігання подальшого ураження та прогресування змін у серцево-судинній системі.

Список літератури

1. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія»: наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. – Київ. – С. 63–88.

2. Корж О. М. Діагностика і лікування хронічних обструктивних захворювань легень у практиці сімейного лікаря / О. М. Корж // Нова медицина. – 2005. – № 1. – С. 28–33.

3. Єрмакова О. В. Хронічні обструктивні захворювання легень в професійній патології / О. В. Єрмакова // Український журнал з проблем медицини праці. – 2010. – № 1. – С. 61–73.

4. Контроль над ХОЗЛ – возможен ли он сегодня? (круглый стол с ведущими пульмонологами Украины) [Эл. ресурс] / Режим доступа : <http://www.health-ua.com/pics/pdf/ZU.../11-37.pdf>.

5. Фещенко Ю. І. У боротьбі за легкий подих (нові доказові дані щодо лікування хронічного обструктивного захворювання легень) / Ю. І. Фещенко, Л. О. Яшина // Здоров'я України. – 2011. – № 10. – С. 36–37.

6. Перцева Т. О. Медико-соціальні аспекти інвалідності при хронічному обструктивному бронхіті / Т. О. Перцева, С. С. Паніна, В. М. Концур // Український пульмонологічний журнал. – 2004. – № 4. – С. 12–15.

7. Фещенко Ю. І. Хронічні обструктивні захворювання легень: проблемні питання / Ю. І. Фещенко // Нова медицина. – 2005. – № 1. – С. 18–20.

8. COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program / S. Sidney, M. Sorel, C. P. Quesenberry Jr [et al.] // Chest. – 2005. – Vol. 128(4). – P. 2068–2075.

9. Артериальная гипертония и хроническая обструктивная болезнь легких: кликопатогенетические параллели и возможности терапии / В. С. Задонченко, Т. В. Адашева, И. В. Федорова [и др.] // Рос. кардиол. журн. – 2009. – № 6 (80). – С. 62–68.

10. Березин А. Е. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистый риск / А. Е. Березин // Укр. мед. часопис. – 2009. – № 2 (70). – С. 62–68.

© М. С. Ханас

Научный руководитель: доц. Н. Я. Верещагина

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

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Резюме. В статье приведены результаты исследования зависимости развития хронического обструктивного заболевания легких от возраста, оценено влияние этиологических факторов и состояние сердечно-сосудистой системы у больных хроническим обструктивным заболеванием легких II и III стадии. Состояние сердечно-сосудистой системы определяли с помощью электрокардиографии и эхокардиоскопии на УЗИ-сканере Sono Ace PICO.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, обследование сердечно-сосудистой системы.

© **M. S. Khanas**

Scientific supervisor: Assoc. Prof. **N. Ya. Vereshchahina**

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

STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM OF THE PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE

Summary. In the article there are the results of the researches concerning dependence of chronic obstructive lung disease development on the age, the influence of etiological factors are evaluated and the state of cardiovascular system of the patients with chronic obstructive lung disease of the second and the third stadium. The state of cardiovascular system was measured by means of electrocardiography and echocardiography on the ultrasonic scanner Soho Ace PICO.

Key words: chronic obstructive lung disease, cardiovascular system examination.

Отримано 27.03.14



Ханас Марія Степанівна, студентка 4 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Староста гуртка на кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини. Займається в науковому гуртку на кафедрі неврології, психіатрії та медичної психології. Результати наукової діяльності представлено у 6 публікаціях. Є учасницею програми «Студентська наука та профорієнтаційне навчання». На XVII та XVIII Міжнародному медичному конгресі студентів і молодих вчених нагороджена дипломом II ступеня за наукову доповідь. Учасниця III туру стипендіальної програми «Завтра.ua» фонду Віктора Пінчука.

УДК 616.381-002-031.81-06]-092.9

© **О. М. Ющак**

Науковий керівник: проф. **І. Є. Герасимюк**

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

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЕВІЙ ТКАНИНІ ТА СУДИНАХ МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ ЗА УМОВ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. У даній статті розкрито патоморфологічні механізми розвитку змін зі сторони легень при перитоніті. У роботі представлено дані експерименту на 40 білих щурах-самця, де було описано морфофункціональні й морфометричні зміни в легеневій тканині та судинах малого кола кровообігу в термінальній стадії моделювання гострого перитоніту.

Ключові слова: гострий перитоніт, поліорганна недостатність, легенева тканина.

Вступ. Гострий перитоніт на даний час продовжує посідати одне із вагомих місць в структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Летальність при цьому захворюванні сягає 25–40 % [1, 2]. Однією із причин підвищення летальності (до 80–90 %) може бути розвиток поліорганної недостатності [2–7]. Встановлено, що у розвитку синдрому поліорганної недостатності майже з однаковою частотою втягуються серцево-судинна (60,2 %), центральна нервова система (60,2 %), нирки (60,2 %) і печінка (56,1 %) [8]. Однак на сьогодні ще повністю не з'ясовані основні патогенетичні ланки, які лежать в основі розвитку тяжких ускладнень та їх несприятливих наслідків.

Враховуючи те, що одним із перших органів-мішеней, які ушкоджуються при перитоніті, є легені з розвитком респіраторного дистрес-синдрому [9–13], не потрібно забувати, що порушення гемодинаміки як загальної, так і органної також складають одну з найважливіших клінічних маніфестацій перитоніту при розвитку поліорганної недостатності.

Мета дослідження – експериментальне вивчення морфофункціональних змін у легеневій тканині та кровоносному руслі легень при розвитку гострого перитоніту.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 40 білих щурах-самцях з масою тіла 180–200 г. 10 тварин склали інтактну контрольну групу. 30 тваринам моделювали гострий перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного введення 10 % калової суміші. Забій тварин здійснювали введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію через 6, 12, 24 і 36 годин від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного матеріалу.

Тварини перебували у звичайних умовах віварію і утримувалися відповідно до «Санитарных правил создания, оборудования и содержания экспериментально-биологических клиник (вивариев)» від 06.04.1973 р. і доповнень від 04.12.1978 р. до наказу МОЗ СРСР № 163 від 10.03.1966 р. «О суточных нормах питания животных и продуценты».

Усі втручання та забій тварин проводили із дотриманням принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), ухвалених на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2001). Виведення тварин з експерименту проводили шляхом декапітації під інтраперитонеальним тіопенталовим наркозом у дозі 1,5 мл/кг маси тіла з використанням «Тіопентал-КМП» у стандартному розведенні з наступним забором біологічного матеріалу.

Для гістологічного дослідження кусочки тканини легень фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 7–10 мкм зафарбовували гематоксиліном та еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за Ван-Гізон і за Маллорі.

Для морфометричного дослідження використовували окулярний мікромір МОВ – х1–15. При цьому визначали товщину міжальвеолярних перегородок, діаметр альвеол, у сегментарних бронхах вимірювали їх діаметр, товщину слизової оболонки, товщину базальної мембрани.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» в програмному пакеті Statsoft STATISTICA. Статистичну обробку даних проводили за методом Стьюдента, достовірною різницю вважали при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. При гістологічному дослідженні легень у тварин контрольної групи спостерігали слабковиражену

складчастість слизової оболонки бронхів. Просвіти бронхів і альвеол були вільними від вмісту. Окремі міжальвеолярні перегородки виглядали потовщеними за рахунок незначної інфільтрації. Морфометричні дані альвеол, бронхів та міжальвеолярних перегородок інтактних тварин наведено у таблиці 1.

Таблиця 1. Морфометричні показники легень при моделюванні гострого перитоніту в щурів ($M \pm m$) при $n=6$

Група тварин	Діаметр альвеол, мкм	Товщина міжальвеолярних перегородок, мкм	Діаметр просвіту бронхіол, мкм
Контрольна група	58,8±3,5	8,2±0,7	32,7±1,4
Експериментальна група 6±12 год	68,3±3,4	10,2±1,3	26,2±1,7*
Експериментальна група 24±36 год	35,8±3,4*	17,0±0,7*	13,2±0,9*
Експериментальна група після 36 год	29,7±3,7*	19,8±1,4*	12,3±1,3*

Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою.

При дослідженні стінок легеневих судин їх еластичні мембрани виглядали помірно складчастими, ендотеліоцити сплюсненими, в просвіті окремих вен виявляли невеликі скупчення еритроцитів.

При моделюванні гострого перитоніту морфологічні ознаки реакцій кровоносних судин як відповіді організму на перепади гемодинаміки виявляли вже на його ранніх стадіях. Причому зміни виникали одночасно як у бронхіальних судинах (велике коло кровообігу), так і в судинах легень (мале коло кровообігу), що може бути підтвердженням однотипності механізмів їх розвитку на відміну від погляду окремих дослідників, які вважають, що не тільки розлади дихання, але й розлади легеневого кровообігу є вторинними і відтермінованими у зіставленні з розладами центральної гемодинаміки великого кола. Опосередкованим підтвердженням первинності саме судинних змін може також бути виявлення вже на ранніх стадіях перитоніту трансудату не тільки у черевній, але й в плевральній порожнині та порожнині перикарда. В ранні терміни захворювання (6 год) органіні судинні реакції проявлялися спастичним скороченням артеріол і повнокров'ям капілярів до яких поступово (через 12 год) приєднувалося підвищення тону артерій м'язового типу з одночасним прогресуючим наростанням повнокров'я в усіх ланках кровоносного русла легень, особливо в судинах дрібного калібру (рис. 1).

Підвищення тону артеріальних судинних стінок підтверджували складчастість аж до «гофрованості» їх внутрішніх еластичних мембран (рис. 2) та потовщенням м'язових оболонок з одночасним звуженням просвіту. Поряд із цим спостерігали набрякові явища в структурних елементах судинних стінок, які проявлялися просвітленням цитоплазми гладком'язових клітин і набуханням ядер ендотелію з випинанням їх у просвіт артерій у вигляді «частоколу». Розширеними виглядали і паравазальні простори.

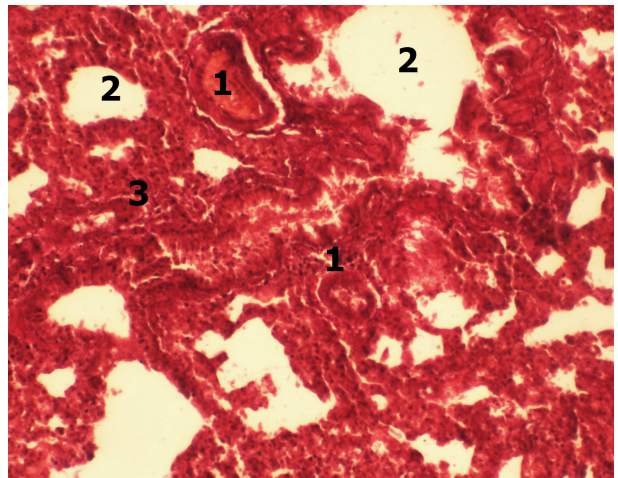


Рис. 1. Повнокров'я легеневих судин (1), різного розміру просвіт альвеол (2), помірний інтерстиціальний (3) та периваскулярний набряк через 6 год від початку моделювання гострого перитоніту в щура. Зафарбовування гематоксиліном та еозином. Зб. х 40.

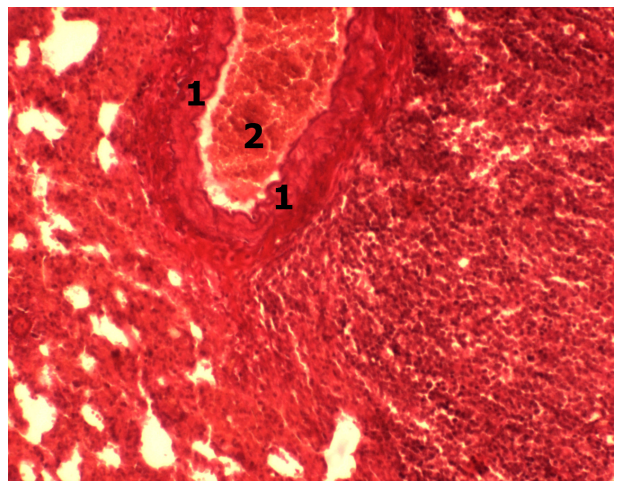


Рис. 2. Складчастість внутрішньої еластичної мембрани (1) і повнокров'я гілки легеневої артерії (2) через 12 год від початку моделювання гострого перитоніту в щура. Зафарбовування гематоксиліном та еозином. Зб. х 40.

Щодо бронхів, то тут відмічали поступове посилення секреції келихоподібними клітинами їх слизової оболонки. У просвітах бронхіол містився секрет і злучені епітеліальні клітини. У ядрах таких клітин нерідко спостерігали ознаки пікнозу або лізису. Альвеоли були нерівномірно повітряними, місцями виявлялися вогнищеві дистелектази і ателектази.

Іноді спостерігали вогнищеве розширення альвеол із стоншенням міжальвеолярних перегородок. В основному ж міжальвеолярні перегородки були, навпаки, потовщені, інфільтровані сегментоядерними лейкоцитами і макрофагами. Місцями виявляли дрібні пердіapedезні крововиливи.

Через 24–36 год від початку експерименту зберігалися ознаки підвищеної секреції келихоподібними клітинами. Ядра злучених епітеліальних клітин виглядали зморщеними. Деякі дрібні бронхи і бронхіоли були спазмованими, від чого їх просвіт набував зірчастої форми (рис. 3), виявляли вогнищеві ателектази і дистелектази. У просвітах альвеол містилася набрякова рідина. У міжальвеолярних перегородках виявляли скупчення лейкоцитів, діapedезні крововиливи. Судинні реакції в цей період набували змін, які характеризувалися поступовим зниженням тону артерій м'язового типу і артеріол із зменшенням звивистості їх внутрішніх еластичних мембран та розширенням просвіту. Однак артеріальне і венозне повнокров'я продовжувало зберігатися. Характерним для цього етапу дослідження було виявлення в легенях розкритих артеріовенозних анастомозів.

Дані морфометричних досліджень наведено в таблиці 1. Вони свідчать про поступове зменшення діаметрів альвеол і звуження просвіту бронхів з одночасним наростанням товщини міжальвеолярних перегородок. Необхідно зауважити, що в перших 6 год було зафіксовано деяке збільшення про-

світу альвеол, що може бути наслідком посиленої екскурсії легень як реакції організму на гіпоксію.

Для термінальної стадії (після 36 год) типовим було прогресування виявлених у попередні терміни морфофункціональних змін, які стосуються подальшого зменшення просвіту альвеол і наростання товщини міжальвеолярних перегородок, що відбувалося як за рахунок інтерстиціального набряку, так і за рахунок поліморфноклітинної інфільтрації і мало своє морфометричне підтвердження (табл. 1). Однак щодо судин, то тут розвивалися своєрідні реакції, які проявлялися паралітичним розширенням просвіту артерій із згладжуванням контурів їх еластичних мембран. Просвіт легеневої артерії досить часто був заповнений форменими елементами крові. В капілярах повсемісно виявляли стази з агрегацією еритроцитів. Вени на відміну від артерій були менш повнокровними і нерідко колабованими (рис. 4). Зменшувався тонус гладкої мускулатури бронхів і їх просвіт дещо розширювався.

Виявлена в процесі дослідження динаміка морфофункціональних змін у судинах легень і в бронхіальних судинах, їх однотипність і хронологічна одночасність та характерна послідовність виникнення і розвитку можуть бути наслідком безпосередніх токсичних впливів продуктів обміну, що поступають в кровоносне русло із черевної порожнини як прояв ендотоксикозу. Причому, якщо на ранніх стадіях розвитку гострого розлитого перитоніту вазомоторні реакції (підвищення тону судинних стінок, звуження їх просвіту) можуть бути спрямовані на підтримання системного тиску і в такому значенні мають компенсаторне значення, то в термінальній стадії паралітичне розширення просвіту артерій і колабований стан вен можуть бути ознаками декомпенсації кровообігу і бути основою

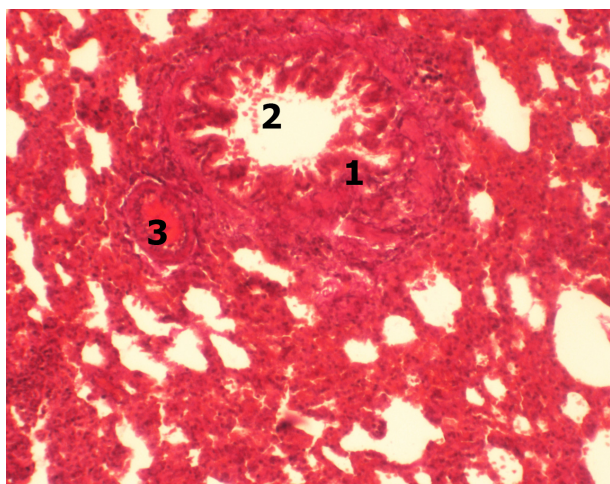


Рис. 3. Спазм стінки дрібного бронха (1), десквамація епітелію його слизової оболонки (2), повнокров'я гілки легеневої артерії (3) через 24 год від початку моделювання гострого перитоніту в щура. Зафарбовування гематоксиліном та еозином. 36. х 40.

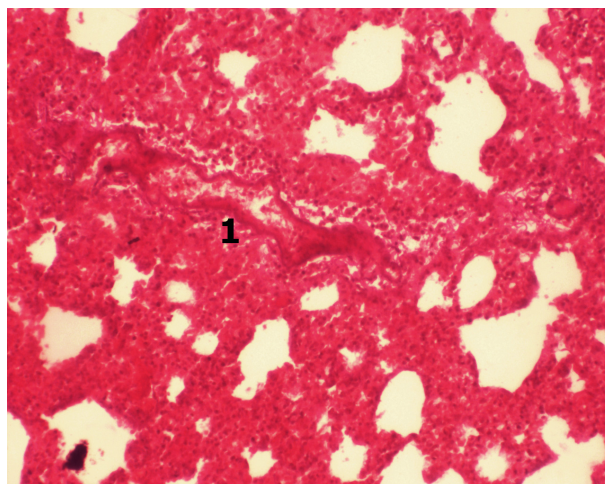


Рис. 4. Колабування стінок гілки легеневої вени (1) через 36 год від початку моделювання гострого перитоніту в щура. Зафарбовування гематоксиліном та еозином. 36. х 40.

розвитку поліорганної недостатності. Іншим фактором розвитку дихальної недостатності може бути підвищення проникності судинних стінок, яке разом із гемодинамічними змінами лежить в основі розвитку набряклих явищ у легенях.

Висновки. 1. У щурів є певні видові морфометричні особливості будови легеневої тканини (діаметр альвеол, товщина міжальвеолярних перегородок), які необхідно брати за основу і враховувати при експериментальних дослідженнях.

Список літератури

1. Дзюбановський І. Я. Прогнозування тяжкості ендотоксикозу при експериментальному перитоніті / І. Я. Дзюбановський, Е. В. Ремезюк // Галицький лікарський вісник. – 2002. – № 3. – С. 125–126.
2. Полянський І. Ю. Лікувальна тактика у хворих на гострий перитоніт / І. Ю. Полянський // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 12–14.
3. Гирш А. О. О сопряженности показателей эндотоксикоза, иммунореактивности, центральной гемодинамики и транспорта кислорода у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом / А. О. Гирш, О. А. Малков, В. Н. Лукач // Интенсивная терапия. – 2005. – № 3. – С. 34–37.
4. Ендогенна інтоксикація при гострому перитоніті та його лікування / В. О. Кавин, Ю. Л. Попович, Н. Є. Ковальчук, В. М. Федорак // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 49–51.
5. Дзюбановський І. Я. Роль синдрому ентеральної недостатності у розвитку абдомінального сепсису в хворих на гострий поширений перитоніт / І. Я. Дзюбановський, Б. О. Мігенько // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 4. – С. 71–73.
6. Лебянов А. Д. и соавт. Физико-химические методы лечения острой гнойной инфекции : 1-й Белорус. международный конгресс хирургов. – Витебск, 1996. – С. 232–235.
7. Acute abdominal pain as cause of hospitalization /

2. На ранніх стадіях моделювання гострого перитоніту (до 36 год) превалюють спастичні реакції легневих судин, які в поєднанні з підвищенням проникності судинних стінок спричиняють до розвитку набрякових явищ в інтерстиції і паравазальних просторах.

3. У віддалених стадіях моделювання гострого перитоніту (після 36 год) атонія стінок артерій, колаптоїдний стан вен у поєднанні з набряком легень можуть бути причиною декомпенсації легеневого кровообігу і дихальної функції.

T. Bjerkeset, S. Havik, K. E. Aune, A. Rosseland // Tidsskr. Nor.Laegeforen. – 2006. – Vol. 126, № 12. – P. 1602–1604.

8. Синдром полиорганной недостаточности у больных с перитонитом / В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд, В. Е. Богдатыев, Е. Н. Топазова // Хирургия. – 1988. – № 2. – С. 73–76.

9. Fujimura N. Effect of free radical scavengers on diaphragmatic contractility in septic peritonitis / N. Fujimura S. Sumita, M. Aimono // American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine. – 2000. – Vol. 162, N 6. – P. 2159–2165.

10. Fujimura N. Alteration in diaphragmatic contractility during septic peritonitis in rats: effect of polyethylene glycol-absorbed superoxide dismutase / N. Fujimura, S. Sumita, E. Narimatsu // Critical Care Medicine. – 2000. – Vol. 28, № 7. – P. 2406–2414.

11. The effects of hyperoxia during fulminant sepsis / W. L. Garner, J. B. Downs, T. E. Reilley // Surgery. – 1989. – Vol. 105, N 6. – P. 747–751.

12. Sleen S. N. Neuroprotection: Theoretical Considerations and Clinical Aspects / S. N. Sleen, V. Zelman. – N. Y., 2001. – 628 p.

13. Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence of early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma / N. Small, A. Messiah, A. Edouard // Intens. Care. Med. – 1995. – Vol. 21, № 10. – P. 813–816.

© О. М. Ющак

Научный руководитель: проф. **И. Є. Герасимюк**

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

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ И СОСУДАХ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В данной статье раскрыты патоморфологические механизмы развития изменений со стороны легких при перитоните. У работе представлены данные эксперимента на 40 белых крысах-самцах, где было описано морфофункциональные и морфометрические изменения в легочной ткани и сосудах малого круга кровообращения в терминальной стадии моделирования острого перитонита.

Ключевые слова: острый перитонит, полиорганная недостаточность, легочная ткань.

© O. M. Yushchak

Scientific supervisor: Assoc. Prof. I. Ye. Herasymyuk

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

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE LUNG TISSUE AND VESSELS OF THE SMALL CIRCLE OF BLOOD CIRCULATION IN ACUTE PERITONITIS IN THE EXPERIMENT

Summary. This article revealed pathological mechanisms of development of changes pulmones when peritonea paper presents the experimental data on 40 white rats-males, where it was described morphofunctional and morphometric changes in the lung tissue and vessels of the small circle of blood circulation in the terminal stage of experimental acute peritonitis.

Key words: acute peritonitis, multiple organ failure, lung tissue.

Отримано 02.04.14



Ющак Ольга Михайлівна, студентка 2 курсу медичного факультету ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України». Займається в науковому гуртку на кафедрі анатомії людини. Результати наукової діяльності представлено в 4 публікаціях. Брала участь у другому турі Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт з природничих, технічних та гуманітарних наук у галузі «Теоретична медицина». Нагороджена дипломом III ступеня за кращу наукову роботу (2014 р.).

УДК 616.61–002.3–06.618.3]

© **О. М. Якимчук**Науковий керівник: доц. **А. І. Мисак***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»***НОВІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПІЕЛОНЕФРИТУ
У ВАГІТНИХ ЖІНОК**

Резюме. Запальний процес в нирках вагітних жінок – це серйозна загроза для здоров'я матері та плода. Ми обстежили 80 вагітних віком від 18 до 35 років, терміном гестації від 22 до 37 тижнів та наявним у них гострим або загостреним хронічним піелонефритом. Вагітних поділили на дві групи: I (42 жінки) – проводили антибіотикотерапію згідно з визначенням чутливості патогенної флори та впливу препарату на плід та фітоактивним препаратом по 2 капсули 3 рази на день, протягом 2 тижнів, II (38 вагітних) – призначали традиційний курс антибіотиків (контрольна група). У результаті проведеного лікування в дослідній групі покращення клінічного стану відмічали вже на 5–7 день лікування. Серед хворих контрольної групи покращення відзначалося лише у 28 (70 %) випадків та наступало на 10–14 доби від початку лікування.

Ключові слова: піелонефрит, вагітність, фітоактивний препарат.

Вступ. Піелонефрит (ПН) – це найчастіше захворювання нирок у вагітних. Це інфекційне ураження спостерігають в 6–10 % випадків [8]. Запальний процес у нирках вагітних жінок – це серйозна загроза для здоров'я матері та плода [3, 4]. Незважаючи на високий ступінь вивчення даного захворювання лікування залишається не достатньо ефективним, про що свідчить велика частота (25,4%) розвитку гнійних ускладнень у пацієнток із ПН [10]. Виникненню піелонефриту сприяють гормональні зміни властиві вагітності, здавлення сечоводів зростаючою маткою, наявність хронічних вогнищ інфекції в організмі (ангіна, каріозні зуби, фурункулез та ін.) Під впливом прогестерону, що виділяється плацентою, спостерігають розслаблення гладкої мускулатури кишечника, сечового міхура і сечоводів, відповідно, відмічають схильність до запорів і значне вповільнення пасажу сечі. Відзначають розширення, подовження, викривлення сечоводів з перегинами й петлеутворенням, збільшення порожнини мисок. Порушується уродинаміка верхніх сечовивідних шляхів і кровообіг у нирках. У цих умовах створюється сприятливе тло для поширення інфекції висхідним шляхом з уретри, сечового міхура по субепітеліальному шару в ниркові миски [1, 4]. Відомо, що первинним вогнищем інфекції є наявність хронічних вогнищ запалення в мигдалинах, зубах, статевих органах, жовчному міхурі звідки гематогенним шляхом уражаються нирки. Будь-яка пере-

шкода відтоку сечі (камені, аномалії розвитку, перегиби сечоводу) сприяє розвитку інфекції сечових шляхів [8].

Збудниками ПН у вагітних часто є умовно-патогенні мікроорганізми. Кишкова паличка висівається у 36–88 % вагітних, і часто є причиною склерозу ниркових мисок, навколониркової клітковини й капсули. Протей (5–20 %) своїми ферментами розщеплює білки і сечовину з утворенням аміаку та інших речовин, які пошкоджують клітини епітелію нирок і сечоводів. Ця інфекція викликає утворення каменів і має рецидивуючий перебіг. Із сечі вагітних висівають також клебсієла, ентерокок та ін. Однак найчастіше збудниками ПН є грамнегативні мікроорганізми – стрептококи груп D і V, стафілококи і мікрококи. Запалення в нирках можуть викликати також *Candida*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, анаеробні бактерії. Частіше за все в клініці трапляються так звані мікст-інфекції тобто поєднання декількох збудників [2, 11]. Вищезазначена мікрофлора стійка до дії широко використовуваних при лікуванні ПН антибактеріальних препаратів, тому це змушує здійснювати пошук нових комбінацій та поєднань з іншими антимікробними засобами [10].

Терапія ПН залежить від форми і стадії захворювання, виду збудника, терміну вагітності. Основою лікування гострого ПН є антибіотики на тлі відновлення хорошого пасажу сечі з хворої нирки. Евакуація бактерій з ниркової тканини запобігає розвитку

бактеріального шоку, який може бути пов'язаний з виділенням великої кількості ендотоксинів із загиблих під впливом антибіотиків мікроорганізмів, при порушенні видільної функції сечовивідних шляхів. У I триместрі використовують напівсинтетичні пеніциліни, які не мають ембріотоксичної дії – ампіцилін, оксацилін, метицилін [10, 9].

У II триместрі спектр антибіотиків розширюється через включення захисної функції плаценти. Категорично забороняють вводити препарати тетрациклінового ряду, стрептоміцин і левоміцетин. З обережністю – аміноглікозиди (канаміцин, гентаміцин) через їх ото- та нефротоксичної дії.

Дозу антибіотика розраховують залежно від сумарної функціональної здатності нирок відповідно до відносної щільності сечі. Для посилення антибактеріальної дії препарати призначають в комбінації з уросептиками 5-НОК, невіграмон, фурагіном, уросульфаном [3, 7, 10].

На тлі антибактеріальної терапії широко використовують інфузійну, дезінтоксикаційну, седативну, десенсибілізуючу терапію, вітаміни, сечогінні препарати. Проводять ретельне спостереження за станом плода, обов'язкову профілактику гіпоксії та гіпотрофії плода. При виявленні затримки розвитку плода – відповідне лікування. При безуспішності консервативної терапії показано операційне лікування (нефростомія, декапсуляція нирки, нефрэктомія) [12].

Як видно з вищевикладеного, традиційна терапія ПН передбачає використання значного числа лікарських засобів з різноманітними механізмами впливу на організм. Враховуючи зростання алергічних реакцій на медикаменти, обмеження у використанні лікарських засобів через їх вплив на стан плода у вагітних, які страждають на ПН, виправданий пошук препаратів комбінованої дії рослинного походження, які не викликають побічних реакцій і не впливають на плід [1, 5].

Останнім часом в урологічній практиці застосовують рослинні препарати, які містять золототисячник, любисток, розмарин (фітоактивний збір). Вони не викликають алергічних реакцій і рекомендовані до застосування у вагітних та дітей, починаючи з грудного віку. Використання фітоактивного збору показало, що він має антисептичну, спазмолітичну, діуретичну, протизапальну дію на сечостатеву систему, зменшує проникність капілярів нирок, покращує функцію нирок, потенціює ефект терапії антибіотиками [5, 7].

Лікарські рослини, що входять до фітоактивного препарату (золототисячник, любисток, розмарин), містять активні речовини (фенолкарбонові кислоти, гіркоти, ефірні масла, фталіди, флавоноїди), що забезпечують багатопрофільність впливу препарату на організм, а саме виведення солей сечової кислоти, олужнюється реакція сечі, що перешкоджає формуванню каменів у нирках. Фітоактивний збір діє на тубулярний апарат нирки, в

результаті чого виділення білка з сечею значно знижується. При збільшенні діурезу до 2–2,5 літра не відбувалося порушення співвідношення мікроелементів крові. Вчені прийшли до висновку, що фітоактивний препарат, який містить золототисячник, любисток, розмарин є оптимальним вибором при лікуванні хронічних захворювань сечовивідних шляхів, коли потрібні тривалі курси терапії [1, 5, 7].

Матеріали і методи. Ми обстежили 80 вагітних віком від 18 до 35 років, терміном гестації від 22 до 37 тижнів та наявним у них гострим або загостреним хронічним піелонефритом. У всіх хворих були скарги на підвищення температури до 37,5–38,5 °С, озноб, біль в попереку, що іррадіює за ходом сечоводів. Симптом Пастернацького був позитивний у 80 % хворих. Додатково проводили УЗД нирок, повне клінічне обстеження, посів сечі. Основними принципами лікування були антибіотикотерапія, корекція імунного статусу, дезінтоксикаційна терапія, інфузійно-трансфузійна терапія.

Вагітних поділили на дві групи: I (42 жінки) – проводили антибіотикотерапію згідно з визначенням чутливості патогенної флори та впливу препарату на плід та фітоактивним препаратом по 2 капсули 3 рази на день, протягом 2 тижнів, II (38 вагітних) – призначали традиційний курс антибіотиків (контрольна група).

Результати дослідження та їх обговорення. Серед обстежуваних хворих перша вагітність була у 68 (85 %), друга вагітність – в 5 (6,25 %) хворих, третя – у 7 (8,75 %). У 20 (25 %) жінок піелонефрит супроводжувався загрозою переривання вагітності. Запальний процес локалізувався справа у 57 (71,25 %) хворих, зліва – у 23 (28,75 %). Біль від ниркової коліки спостерігався у 24 (30 %) хворих. Гематурія мала місце у 22 (27,5 %) пацієнток (у 21 (26,25 %) – мікроскопічна, в 1 (1,25 %) – макроскопічна). При дослідженні загального аналізу крові у 73 (91,25 %) був наявний зсув лейкоцитарної формули вліво, а в 7 (8,75 %) лейкоцитоз не відмічався. Прискорення ШОЕ у 74 (92,5 %) та ознаки анемії в 32 (40 %) свідчать про інтенсивність запального процесу в нирках і його вплив на виділення еритропоєтину. У загальному аналізі сечі лейкоцитурію визначали у 80 (100 %) пацієнток, бактерієурію – в 69 (86,25 %), незначну протеїнурію – у 40 (50 %). При бактеріологічному дослідженні висіяно кишкову паличку в 28 (35 %) вагітних, гемолітичний стрептокок – у 16 (20 %), ентерокок – у 14 (17,5 %), стафілококи – у 12 (15 %), клебсієла – в 4 (5 %), Candida – у 2 (2,5 %), Mycoplasma hominis – у 1 (1,25 %), Ureaplasma urealyticum – в 1 (1,25 %), Trichomonas vaginalis – у 2 (2,5 %). Майже у половини – 38 (48 %) досліджуваних виявлено мікробні асоціації з 2–3 збудників, що спричиняють тяжкий перебіг захворювання, що схематично зображено на рис. 1.

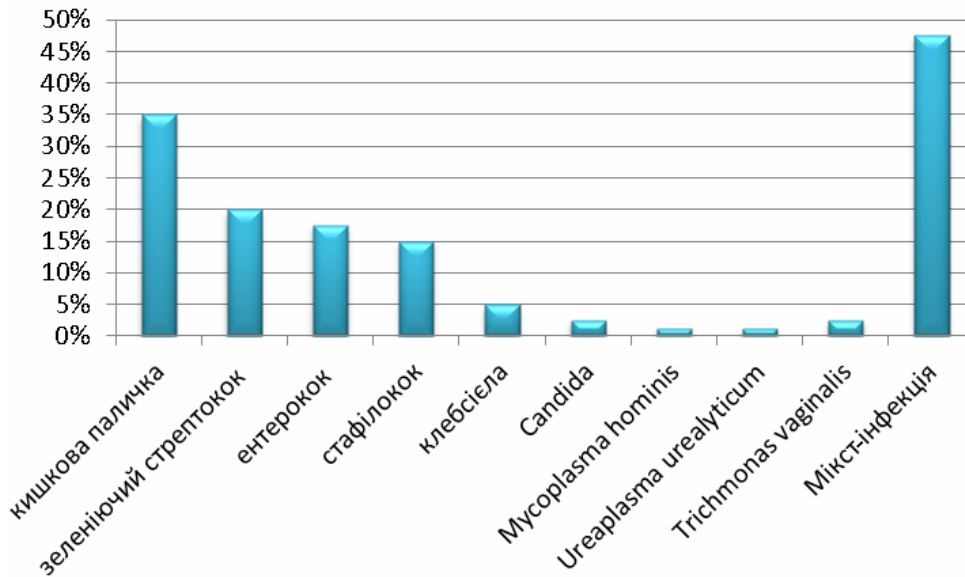


Рис. 1. Бактеріологічне дослідження сечі.

Ми встановили взаємозв'язок між частотою виникнення пієлонефриту і наявністю хронічних вогнищ інфекції в організмі вагітних. Інфекція у піхві та сечовому міхурі виявлена в 32 (40 %) обстежених, в прямій кишці – в 30 (37,5 %), порожнині рота – у 28 (35 %), відмічали значну частоту інфекційних вогнищ у порожнині носа в 44 (55 %), зіву – в 38 (42,5 %), зображено на рис. 2.

Ультразвукове дослідження нирок було одним з основних методів діагностики ПН, оскільки рентгенологічні методи протипоказані вагітним або мають обмежені показання. Характерними ознаками захворювання були розширення чашково-мискової системи у 80 (100 %) жінок, збільшення розмірів нирок – у 45 (56,25 %), підвищення ехогенності нирок – у 30 (37,5 %). Для оцінки ниркової функції застосовувався комплекс досліджень, до яких входили проба Ремберга, визначення сечовини,

електролітів у крові, концентраційна проба. За нашими даними вміст азотистих шлаків у більшості випадків залишався в межах норми або незначно підвищувався, аналогічні дані спостерігали при визначенні концентраційної функції нирок.

Консервативне лікування хворих на ПН вагітних складалося з двох основних аспектів: відновлення уродинаміки верхніх сечових шляхів та антибактеріальної терапії з включенням фітоактивного препарату. Негативних результатів як для матері, так і для плода ми не спостерігали.

У результаті проведеного лікування в дослідній групі покращення клінічного стану відзначали вже на 5–7 день лікування. В I дослідній групі спостерігали швидке зниження ознак ендогенної інтоксикації, нормалізації загального стану, зниження температури тіла, частоти пульсу, зменшення больового синдрому та нормалізації лабораторних

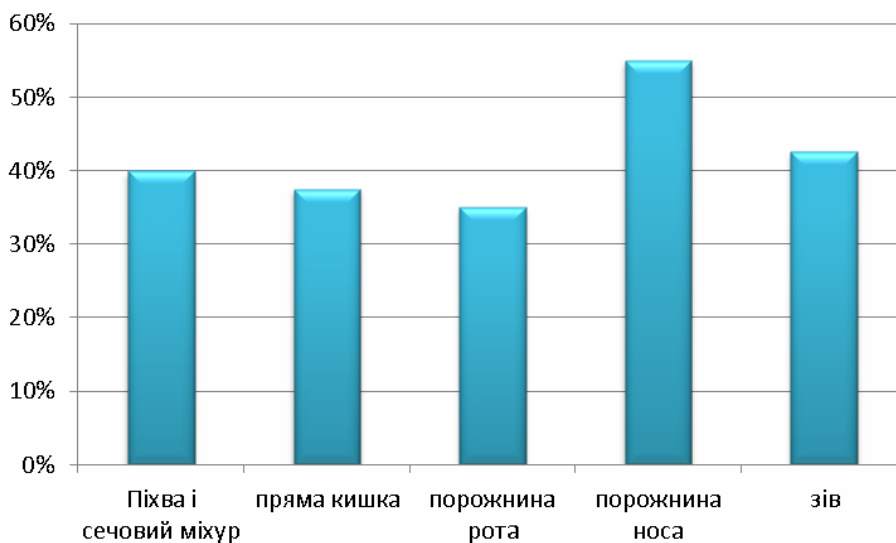


Рис. 2. Наявність хронічних інфекцій в організмі вагітних.

показників. Серед хворих контрольної групи покращення відмічали лише у 28 (70 %) випадків та наступало на 10–14 доби від початку лікування. Перебування у стаціонарі хворих I групи склало 7 днів, тоді як II групи – 12. Після виписки пацієнткам дослідної групи було рекомендовано вживати фітоактивний препарат 2 тижні по 2 капсули 3 рази на день. Частота рецидивів ПН в дослідній групі 2 (5 %), у контрольній – 11 (27,5 %).

Висновки. Гострий пієлонефрит (ГП) – це тяжке екстрагенітальне захворювання, яке повинно лікуватися в умовах стаціонару. Не завжди існує відповідність між тяжкістю ГП та змінами в лабораторних показниках. Первинним вогнищем інфекції

у обстежених вагітних є піхва, пряма кишка, порожнина рота, носа, зівя і сечового міхура.

Лікування вагітних із використанням антибіотикотерапії в поєднанні з фітоактивним препаратом дало швидкий результат поліпшення клініко-лабораторної ситуації у вигляді зменшення періоду проведеного в стаціонарі у 2 рази, що є позитивним результатом для пацієнтки, а також економічно доцільніше для лікарні. Даний препарат завдяки своєму рослинному походженню є безпечним для матері та плода.

Застосування фітоактивної суміші знижує ризик рецидивів пієлонефриту, а також сприяє зменшенню уратних солей і відповідно є профілактикою каменеутворення в нирках.

Список літератури

1. Аляев Ю. Г. Современные аспекты диагностики и лечения гестационного пиелонефрита / Ю. Г. Аляев // Урология. – 2008. – № 1. – С. 3–6.
2. Возіанов О. Ф. Диференційна діагностика серозної та гнійної стадії пієлонефриту / О. Ф. Возіанов, С. П. Пасечніков, В. М. Лісовий // Урологія. – 1997. – № 1. – С. 4–8.
3. К вопросу о предикторах течения острого пиелонефрита / П. В. Глыбочко, И. В. Михайлов, М. Л. Чехонацкая [и др.] // Вести Волгоградского медицинского университета. – 2006. – № 1. – С. 51–55.
4. Довлатян А. А. Острый пиелонефрит беременных / А. А. Довлатян. – М.: Медицина, 2004.
5. Калініна С. Н. Роль Канефрона в лікуванні гострого серозного пієлонефриту і в профілактиці його гнійних ускладнень / С. Н. Калініна // Акушерство, вагітність і пологи. – 2012. – № 7. – С. 34–38.
6. Печерина В. Л. Профілактика пізнього гестозу / В. Л. Печерина, Е. В. Мозгова // Російський медичний журнал. – 2000. – № 3. – С. 15–22.

7. Питель Ю. А. Рослинний препарат Канефрон в урологічній практиці / Ю. А. Питель, А. В. Амосов // Лікуючий лікар. – 1999. – № 6. – С. 38–39.

8. Довідник з акушерства та гінекології / за ред. Г. М. Савельєвої. – М.: Медицина. – 1996. – 556 с.

9. Серов В. Н. Практичне акушерство / В. Н. Серов. – М.: Медицина. – 1989. – 260 с.

10. Наш досвід лікування гострого пієлонефриту вагітних / О. О. Строй, М. В. Тарчинець, С. Л. Матлашевський [та ін.] // Практична медицина. – 2003. – Т. 8, № 5. – С. 34–37.

11. Ящукевич М. Є. Вплив мікробіологічних факторів на перинатальну патологію вагітних з пієлонефритом / М. Є. Ящукевич // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. – № 4. – С. 84–86.

12. Asymptomatic bacteriuria and intimate partner violence in pregnant women / D. V. Coonrod, R. C. Bay, T. E. Mills, S. L. Gamble // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2007. – Vol. 196 (6). – P. 581–584.

© А. Н. Якимчук

Научний керівник: доц. А. И. Мисак

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

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Резюме. Воспалительный процесс в почках беременных женщин – это серьезная угроза для здоровья матери и плода. Мы обследовали 80 беременных в возрасте от 18 до 35 лет, сроком гестации от 22 до 37 недель с имеющимся у них острым или обостренным хроническим пиелонефритом. Беременных разделили на две группы: I (42 женщины) – проводили антибиотикотерапию согласно определению чувствительности патогенной флоры и влияния препарата на плод и фитоактивным препаратом по 2 капсулы 3 раза в день в течение 2 недель, II (38 беременных) – назначали традиционный курс антибиотиков (контрольная группа). В результате проведенного лечения в опытной группе улучшения клинического состояния отмечали уже на 5–7 день лечения. Среди больных контрольной группы улучшение отмечалось только у 28 (70 %) случаев и наступало на 10–14 суток от начала лечения.

Ключевые слова: пиелонефрит, беременность, фитоактивный препарат.

© **O. M. Yakymchuk**

Scientific supervisor: Assist. Prof. **A. I. Mysak**

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

NEW ASPECTS OF TREATMENT PREGNANT WOMEN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS

Summary. The inflammatory process in the kidneys of pregnant women is a serious threat to the health of mother and fetus. We examined 80 pregnant women aged 18 to 35 years, gestational age from 22 to 37 weeks and with acute or exacerbation of chronic pyelonephritis. Pregnant women were divided into two groups. I-st (42 women) we prescribed antibiotic with herbal medicine 2 capsules 3 times a day for 2 weeks. The second group (38 pregnant women) were administered the traditional course of antibiotics (group for control). As a result, the treatment in the experimental group improved clinical condition was occurred at 5–7 days of treatment. Patients in the control group improvement was observed only in 28 (70 %) cases and occurred at 10–14 days of treatment.

Key words: pyclonephritis, pregnancy, phytoactive mixture.

Отримано 19.03.14



Якимчук Олександр Миколайович, студент 5 курсу 21 групи, староста групи, член вченої ради медичного факультету, член студентського наукового товариства. Є учасником програми «Студент – майбутній фахівець високого рівня кваліфікації», член наукових гуртків акушерства та гінекології та урології. Наукові досягнення: 1 наукова стаття, 8 тез, 5 виступів на наукових конференціях: I місце – 2, II місце – 2, III місце – на Всеукраїнській олімпіаді з акушерства та гінекології (м. Вінниця).