

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”*

Здобутки клінічної і експериментальної медицини

Науково-практичний журнал

*HSEI “Ternopil State Medical University
by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine”*

Achievements of Clinical and Experimental Medicine

Scientific and Practical journal

1(18)/2013

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор – Бабінець Л. С.
Відповідальний секретар – Андріїшин О. П.

Ковальчук Л. Я.
Швед М. І.
Яшан О. І.
Волков К. С.
Бігуняк В. В.
Мисула І. Р.
Гнатюк М. С.
Грубник В. В.

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Андрейчин М. А. (Тернопіль)
Андрейчин С. М. (Тернопіль)
Боднар Я. Я. (Тернопіль)
Вадзюк С. Н. (Тернопіль)
Галайчук І. Й. (Тернопіль)
Геряк С. М. (Тернопіль)
Голяченко О. М. (Тернопіль)
Гонський Я. І. (Тернопіль)
Гощинський В. Б. (Тернопіль)
Грошовий Т. А. (Тернопіль)
Гудима А. А. (Тернопіль)
Дем'яненко В. В. (Тернопіль)
Зербіно Д. Д. (Львів)
Климнюк С. І. (Тернопіль)
Кліщ І. М. (Тернопіль)
Колесник Ю. М. (Запоріжжя)
Кресюн В. Й. (Одеса)
Луцик О. Д. (Львів)
Маланчук Л. М. (Тернопіль)
Пасечко Н. В. (Тернопіль)
Посохова К. А. (Тернопіль)
Середюк Н. М. (Івано-Франківськ)
Сміян С. І. (Тернопіль)
Файфура В. В. (Тернопіль)
Федорців О. Є. (Тернопіль)
Фіра Л. С. (Тернопіль)
Черних В. П. (Харків)
Шкробот С. І. (Тернопіль)

ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНОЇ І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

(науково-практичний журнал)

Заснований у 2003 році.
Виходить 2 рази на рік.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія ПР № 16983-5753 від 29.06.2010 р.

Журнал “Здобутки клінічної і експериментальної медицини” включено до переліку наукових фахових видань ВАК України. Протокол № 1-05/3 від 14.04.2010 р. (медичні науки, біологічні науки, фармацевтичні науки)

Засновник і видавець:
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”

Адреса редакції:
Журнал
“Здобутки клінічної і експериментальної медицини”

Майдан Волі, 1
м. Тернопіль, 46001
УКРАЇНА

Тел.: (0352) 434956
(0352) 431133
Факс: (0352) 524183
e-mail: zdobutky@tdmu.edu.te.ua

*Рекомендовано до видання вченою радою
Тернопільського державного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського
(протокол № 12 від 26.03.2013 р.)*

Рукописи рецензуються.

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

У разі передруку матеріалів посилання на журнал обов'язкове.

ТДМУ

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

Відповідальна за випуск	Л. С. Бабінець
Редагування і коректура	Л. П. Капкаєва
Комп'ютерна верстка	І. Т. Петрикович
Оформлення обкладинки	П. С. Кушик

Підписано до друку 27.03.2013. Формат 60×84/8.
Гарнітура Pragmatica.
Друк офсетний. Ум. др. арк. 21,39. Обл.-вид. арк. 21,40.
Наклад 600. Зам. № 113

Надруковано в друкарні видавництва
Тернопільського державного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

ЗМІСТ

<i>Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька</i> ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС І СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ФОРМУВАННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ <i>L. S. Babinets, I. M. Halabitska</i> OXIDATIVE STRESS AND THE SYSTEM OF ANTIOXIDANT PROTECTION IN THE PATHOGENESIS OF THERAPEUTIC PATHOLOGY FORMATION	7
<i>О. І. Бассов, Д. В. Соболев</i> ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ РАН У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ <i>O. I. Bassov, D. V. Soboliev</i> BASIC PRINCIPLES OF TREATMENT OF POSTOPERATIVE WOUNDS IN THE PRACTICE OF A DOCTOR OF THE GENERAL PRACTICE/FAMILY MEDICINE: MODERN VIEW ON THE PROBLEM	11
<i>Т. В. Бігуняк</i> КЛІНІКО-ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФЕНІЛКЕТОНУРІЇ <i>T. V. Bihunyak</i> CLINICAL AND GENETICAL PECULIARITIES OF PHENYLKETONURIA	15
<i>Г. І. Корицький</i> ОРГАНІЗАЦІЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ: РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ <i>H. I. Korytskyi</i> ORGANIZATION OF GASTROENTEROLOGICAL SERVICE IN TERNOPIL REGION: REALITIES AND PROSPECTS	21
<i>Т. М. Христин, Я. М. Телекі, В. М. Багрий, В. М. Волощук, І. І. Крайс</i> ДЕЯКІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ <i>T. M. Khrystych, Ya. M. Teleki, V. M. Bahriy, V. M. Voloshchuk, I. I. Krajs</i> SOME ISSUES OF THE COURSE OF THE CHRONIC PULMONARY HEART	26
<i>Р. М. Ляхович</i> УСКЛАДНЕНА ТОРАКАЛЬНА ТРАВМА: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ ДОГОСПІТАЛЬНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЗГІДНО З КЛІНІЧНИМИ ПРОТОКОЛАМИ <i>R. M. Lyakhovych</i> COMPLICATED THORACIC TRAUMA: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND THE PECULIARITIES OF EXTREME PREHOSPITAL MEDICAL AID ACCORDING TO THE CLINICAL PROTOCOLS OF EMERGENCY CONDITIONS MEDICINE	30
<i>Акермі Жаафар</i> СТАН МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП З ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ <i>Akermi Zhaafar</i> STATE OF MICROCIRCULATION OF THE STOMACH MUCOUS MEMBRANE IN PATIENTS WITH PEPTIC ULCER OF DUODENUM OF DIFFERENT AGE GROUPS	36
<i>А. М. Буртняк, О. І. Іркін</i> ДОВГОТРИВАЛИЙ ПРОГНОЗ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ <i>A. M. Burtniak, O. I. Irkin</i> LONG-TERM PROGNOSIS IN PATIENTS WHO UNDERWENT MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED WITH AN ACUTE HEART FAILURE	40
<i>І. І. Вакалюк</i> СТАН ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ІНСУЛІНЕМІЇ У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ І ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ <i>I. I. Vakalyuk</i> STATE OF EXERCISE TOLERANCE DEPENDING ON TYPE OF INSULINEMIA IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS	46
<i>Д. В. Вакулєнко</i> ВПЛИВ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО МАСАЖУ НА ФРАКТАЛЬНИЙ ПОРТРЕТ ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ СИНДРОМАМИ ОСТЕОХОНДРОЗУ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА <i>D. V. Vakulenko</i> INFLUENCE OF DIFFERENTIATED MASSAGE ON THE FRACTAL PICTURE OF PATIENTS WITH NEUROLOGICAL SYNDROMES OF CERVICAL SPINE OSTEOCHONDROSIS	50
<i>Л. Л. Воронцова, Ю. О. Кривохацька, С. М. Діденко</i> ІНТЕГРАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЛЕЙКОГРАМИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПІСЛЯ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ ТА СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ <i>L. L. Vorontsova, Yu. O. Kryvokhatska, S. M. Didenko</i> INTEGRAL PARAMETERS OF LEUKOGRAM PERIPHERAL BLOOD IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AFTER CORONARY BYPASS GRAFTING AND CORONARY STENTING	54
<i>Н. О. Гевкалюк, П. А. Гасюк</i> СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ ВСТАВНОГО ВІДДІЛУ ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ <i>N. O. Nevkalyuk, P. A. Hasyuk</i> STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ORGANIZATION OF INTERCALARY DEPARTMENT OF LARGE SALIVARY GLANDS	59
<i>І. С. Гривенко, С. Г. Гривенко, Ю. Г. Барановський, В. А. Томін, А. Ю. Глотов</i> АНТРОПОМЕТРІЯ ТА СОНОГРАФІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП ТА ЇХ МІСЦЕ У ПРОФІЛАКТИЦІ ЙОДОДЕФІЦИТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	

<i>I. S. Hryvenko, S. H. Hryvenko, Yu. H. Baranovskyi, V. A. Tomin, A. Yu. Hlotov</i> ANTHROPOMETRY AND SONOGRAPHY OF THYROID GLAND IN CHILDREN OF DIFFERENT AGE GROUPS, AND THEIR ROLE IN PREVENTION OF IODINE DEFICIENCY DISORDERS	62
<i>A. A. Гудима, Р. М. Ляхович, М. Я. Джус, Я. М. Кіцак</i> СУЧАСНІ АЛГОРИТМИ ВИКОНАННЯ ПЕРВИННОГО ТА ВТОРИННОГО ОБСТЕЖЕННЯ БРИГАДОЮ ШВИДКОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОТЕРПІЛИМ З ТРАВМАТИЧНИМИ УШКОДЖЕННЯМИ <i>A. A. Hudyma, R.M. Lyakhovych, M. Ya. Dzhus, Ya.M. Kitsak</i> THE MODERN ALGORythMS OF THE PRIMARY AND SECONDARY EXAMINATION OF INJURED WITH TRAUMATIC DAMAGES BY AN AMBULANCE BRIGADE	66
<i>О. З. Давидчак, С. І. Черкашин</i> ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЛОКАЛЬНИХ КЛІНІЧНИХ СИМПТОМІВ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ПОСТЕКСТРАКЦІЙНИХ АЛЬВЕОЛІТІВ <i>O. Z. Davydchak, S. I. Cherkashyn</i> PROGNOSTIC CRITERIA OF LOCAL SYMPTOMS OF CHRONIC PERIODONTITIS IN THE PATHOGENESIS OF POSTEXTRACTION ALVEOLITIS	70
<i>Г. О. Данильчук</i> ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ЯКІ ЧАСТО ХВОРІЮТЬ НА РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ <i>H. O. Danylchuk</i> COMPLEX TREATMENT INFLUENCE ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN FREQUENTLY ILL CHILDREN WITH MITRAL VALVE PROLAPSE	73
<i>І. П. Катеренчук, О. О. Погребняк</i> ВПЛИВ ВАЗОСТАТУ І КОРАРГІНУ НА ПОКАЗНИКИ ВАЗОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, АСОЦІЙОВАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ <i>I. P. Katerenchuk, O. O. Pohrebnyak</i> THE EFFECTS OF THE VAZOSTAT AND KORARGIN ON THE PARAMETERS OF THE VASOREGULATING FUNCTION OF VASCULAR ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES	76
<i>С. В. Ковальов</i> ПОХІДНІ ФЕНОЛКАРБОНОВИХ ТА ГІДРОКСИКОРИЧНИХ КИСЛОТ ВИДІВ ОЖИНИ <i>S. V. Kovalyov</i> DERIVATIVE OF PHENOLCARBONIC AND HYDROXYCINNAMIC ACID OF BLACKBERRY SPECIES	80
<i>С. І. Корнага</i> КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ПІД ЧАС ПІДТРИМУВАЛЬНОЇ ФАЗИ ЛІКУВАННЯ <i>S. I. Kornaha</i> COMBINED THERAPY OF PATIENTS WITH LUNG TUBERCULOSIS DURING MAINTENANCE PHASE OF TREATMENT	84
<i>Ю. Я. Коцаба, Л. С. Бабінець, Л. Ф. Матюха</i> МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДИНАМІЧНОЇ ЕЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦІЇ У РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ <i>Yu. Ya. Kotsaba, L. S. Babinets, L. F. Matiukha</i> POSSIBILITIES OF DYNAMIC ELECTRIC NEUROSTIMULATION USE IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS	87
<i>Н. Є. Лісничук, К. С. Волков, І. Я. Демків</i> МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН АРТИКУЛЯРНИХ ТА ПЕРІАРТИКУЛЯРНИХ ТКАНИН ВЕЛИКИХ СУГЛОБІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ УРАЖЕННІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ <i>N. Ye. Lisnychuk, K. S. Volkov, I. Ya. Demkiv</i> MORPHOLOGICAL STATE OF ARTICULAR AND PERIARTICULAR LARGE JOINTS TISSUES AT EXPERIMENTAL LESIONS OF THE PANCREAS	89
<i>І. В. Магулка</i> ПОЕТАПНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ З НАСЛІДКАМИ ПЕРЕНЕСЕНОГО ВНУТРІШНЬОМОЗКОВОГО КРОВОВИЛИВУ <i>I. V. Mahulka</i> PHASED REHABILITATION OF PATIENTS WITH THE OUTCOMES OF ENDURED INTERNAL CEREBRAL HEMORRHAGIC	93
<i>В. М. Мерецький, М. М. Корда</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ У ПЕРІОДІ РАННІХ ПРОЯВІВ ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ЗА УМОВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ <i>V. M. Meretskiy, M. M. Korda</i> MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE INTERNAL ORGANS IN THE EARLY MANIFESTATIONS PERIOD AFTER CRANIOCEREBRAL INJURY COMBINED WITH DIABETES MELLITUS	96
<i>І. Р. Мисула, Т. Г. Бакалюк, А. О. Голяченко, І. М. Салайда, Л. В. Левицька, В. Б. Коваль, О. М. Лавріненко</i> ВПЛИВ СУЛЬФІДНОЇ БАЛЬНЕОТЕРАПІЇ НА МЕТАБОЛІЗМ ОКСИДУ АЗОТУ ТА РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ <i>I. R. Mysula, T. H. Bakalyuk, A. O. Holyachenko, I. M. Salayda, L. V. Levytska, V. B. Koval, O. M. Lavrinenko</i> INFLUENCE OF SULFIDE BALNEOTHERAPY ON THE METABOLISM OF NITRIC OXIDE AND PROINFLAMMATORY CYTOKINES LEVEL IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	100
<i>Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, Т. В. Романюк</i> ВИВЧЕННЯ ЛОКАЛЬНОГО ОРГАННОГО КРОВОТОКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ <i>L. Ya. Kovalchuk, I. Ya. Dziubanovskyi, T. V. Romaniuk</i> INSPECTING OF LOCAL ORGAN BLOOD FLOW OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN PATIENTS WITH THE PORTAL HYPERTENSION SYNDROME	103

<i>Л. О. М'якінькова</i> ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ	
<i>L. O. Myakinkova</i> PROPHYLAXIS OF TROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION	106
<i>І. А. Одрехівська, С. І. Черкашин</i> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕЛЕМЕНТІВ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ НА АРТРОЗ	
<i>I. A. Odrekhivska, S. I. Cherkashyn</i> THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT (TMJ) ELEMENTS AT THE ARTHROSIS DISEASE	109
<i>С. В. Павлов</i> ВПЛИВ ТІОЛЬНИХ АНТИОКСИДАНТІВ НА РОЗВИТОК МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	
<i>S. V. Pavlov</i> INFLUENCE OF THE THIOL ANTIOXIDANTS ON THE DEVELOPMENT OF THE MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION AT A MODELLING OF AN ACUTE BRAIN ISCHEMIA	112
<i>І. Г. Палій, С. В. Заїка, Парік Сундер Лал, А. В. Ліфанов</i> НОВІ МОЖЛИВОСТІ ФІТОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ БІЛІАРНОГО СЛАДЖУ У ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ЖОВЧНОГО МІХУРА	
<i>I. H. Paliy, S. V. Zaika, Pareek Sunder Lal, A. V. Lifanov</i> NEW POSSIBILITIES OF PHYTOTHERAPEUTIC CORRECTION OF BILLIARY SLUDGE IN PATIENS WITH PATHOLOGY OF THE GALLBLADDER	116
<i>О. А. Петринич</i> ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНАЦІЇ S-АМЛОДИПІНУ З ЛІЗИНОПРИЛОМ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	
<i>O. A. Petrynych</i> APPLICATION OF S-AMLODIPINE COMBINATION WITH LISINOPRIL IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION IN FAMILY DOCTOR'S PRACTICE	121
<i>Р. В. Салютін, Д. Б. Домбровський, С. С. Паляниця, Л. А. Панченко, В. М. Сірман, В. А. Шаблій</i> ГІСТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНГІОГЕНЕЗУ ПІСЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ АСПІРАТУ КІСТКОВОГО МОЗКУ ТА ГЕМОПОЕТИЧНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ФЕТАЛЬНОЇ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ	
<i>R. V. Saliutin, D. B. Dombrovskiy, S. S. Palianytsia, L. A. Panchenko, V. M. Sirman, V.A. Shabliy</i> HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THE MUSCULAR TISSUE AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF ANGIOGENESIS AFTER TRANSPLANTATION OF BONE MARROW ASPIRATE AND HEMATOPOIETIC STEM CELLS OF FETAL LIVER UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA	124
<i>С. В. Семенова</i> АЛЬТЕРНАТИВНІ ПІДХОДИ ДО ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	
<i>S. V. Semenova</i> ALTERNATIVE APPROACHES TO THE SOLVING OF PROBLEMS OF CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS	128
<i>С. В. Сергєєв</i> ФАРМАКОТЕРАПІЯ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ МІЄЛОПРОЛІФЕРАТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ	
<i>S. V. Serhieyev</i> PHARMACOTHERAPY OF ANEMIC SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC MYELOPROLIFERATIVE DISEASES	131
<i>Т. В. Стоева, О. В. Зубаренко, Л. Г. Кравченко, Т. О. Бондаренко</i> АПАРАТНЕ ОЧИЩЕННЯ ПОВІТРЯ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ: ДИНАМІКА ТОПІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ	
<i>T. V. Stoyeva, O. V. Zubarenko, L. H. Kravchenko, T. O. Bondarenko</i> HARDWARE AIR PURIFICATION IN THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH ASTHMA: DYNAMICS OF TOPIC INDICATORS	135
<i>В. М. Шимон, А. А. Шерегій</i> РЕАБІЛІТАЦІЙНО ВІДНОВНЕ ЛІКУВАННЯ ПРИ УШКОДЖЕННЯХ ГОМІЛКОВОСТОПОНОГО СУГЛОБА	
<i>V. M. Shymon, A. A. Sherehiy</i> REHABILITATION-RESTORATIVE TREATMENT AT LESIONS OF A FOOT SHIN JOINT	138
<i>В. М. Шимон, І. І. Пушкаш</i> СИНДРОМ САГІТАЛЬНОЇ ДЕВІАЦІЇ ВИРОСТКІВ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ І ЙОГО ВПЛИВ НА КОЛІННИЙ СУГЛОБ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ	
<i>V. M. Shymon, I. I. Pushkash</i> SYNDROME OF SAGITTAL DEVIATION OF FEMORAL CONDYLES AND ITS EFFECT ON KNEE JOINT AT OSTEOARTHRITIS	141
<i>Н. І. Ярема</i> ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА, ВЕГЕТАТИВНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ІХС У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ	
<i>N. I. Yarema</i> LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION, AUTONOMIC AND METABOLIC ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE COMBINED WITH ESSENTIAL HYPERTENSION	145
<i>Л. Я. Федонюк, Ю. Ю. Малик, Н. П. Пентелейчук, Т. О. Семенюк</i> МАЛІ ФОРМИ КЛАПАННОЇ ДИСПЛАЗІЇ, ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ	
<i>L. Ya. Fedonyuk, Yu. Yu. Malyk, N. P. Penteleychuk, T. O. Semenyuk</i> MINOR FORMS OF THE CARDIAC VALVE DYSPLASIA, THEIR ROLE IN THE DEVELOPMENT OF THE ACQUIRED HEART DEFECTS	150
<i>Т. О. Ілашчук</i> РОЛЬ ОСНОВНИХ БІОМАРКЕРІВ НЕКРОЗУ ТА ЗАПАЛЕННЯ В РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПІСЛЯІНФАРКТНОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕЗ 1 РІК СПОСТЕРЕЖЕННЯ	
<i>T. O. Ilashchuk</i> THE ROLE OF THE MAIN BIOMARKERS OF NECROSIS AND INFLAMMATION IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN AFTERINFARCTION PERIOD UNDER 1 YEAR OF OBSERVATION	153

<i>М. О. Камінська</i> ОБГРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ ОPIOЇДНИХ ПЕПТИДІВ ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ПРОЦЕСУ РЕГЕНЕРАЦІЇ ТРАВМАТИЧНОГО ДЕФЕКТУ КІСТКИ <i>М.О. Kaminska</i> MOTIVATION OF THE OPIOID PEPTIDE USE FOR OPTIMIZATION OF THE PROCESS TO REGENERATIONS OF THE TRAUMATIC DEFECT BONE	157
<i>Н. М. Безпалова</i> ЗМІНИ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІВЧАТ-СТУДЕНТОК З ПЕРЕВАЖАННЯМ НОРМОТОНІЧНОГО ТИПУ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПІД ДІЄЮ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ <i>N. M. Bezpalova</i> DYNAMIC CHANGES OF ANTHROPOMETRIC INDICES FOR GIRLS-STUDENTS WITH PREDOMINANCE OF NORMOTONIC TYPE OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM UNDER THE ACTION OF THE PHYSICAL LOADINGS	160

**ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
“АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ, ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ
16-17 травня 2013 р.**

<i>Л. В. Андріюк, В. В. Якимович, І. Й. Пилипчук</i> МАНУАЛЬНА КРАНІОТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ЦЕФАЛГІЙ	164
<i>Т. В. Бойко</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ СТУПЕНЕМ ОСТЕОДЕФІЦИТУ Й ЕНДОГЕННОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ	165
<i>Н. В. Борисенко, І. П. Катеренчук, Т. І. Ярмола</i> ВЕГЕТАТИВНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	165
<i>В. В. Буряк, В. А. Візір, Є. І. Попльонкін</i> КОРЕКЦІЯ ПРОЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ	166
<i>Ю. Є. Довганич, П. О. Колесник</i> ВИВЧЕННЯ ЧАСТОТИ УРАЖЕННЯ ПАТОГЕННИМИ ШТАМАМИ <i>HELICOBACTER PYLORI</i> У ХВОРИХ НА ДИСПЕПСІЮ	167
<i>В. М. Ждан, М. Ю. Бабаніна, С. М. Бабаніна, В. Г. Лебідь, О. Я. Кошка</i> ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	168
<i>Л. В. Журавльова, Г. Ю. Тимошенко</i> СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ ТОКСИЧНОГО ГЕНЕЗУ	168
<i>Т. В. Казанцева, С. В. Білецький, О. А. Петринич</i> МЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ МОКСОНІДИНУ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ	169
<i>П. О. Колесник, В. В. Петрищак</i> ПОШИРЕНІСТЬ РЕСПІРАТОРНИХ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ М. УЖГОРОД В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАБЛИЖЕНОСТІ МІСЦЯ ПРОЖИВАННЯ ДО АВТОМАГІСТРАЛЕЙ	170
<i>Т. В. Кулемзіна, С. В. Красножон</i> ЗАСТОСУВАННЯ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНИХ МЕТОДІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З УРАЖЕННЯМИ СУГЛОБІВ	171
<i>Г. В. Лихацька</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ УРСОСАНУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ	172
<i>Ю. І. Решетилів, Н. А. Коляда, Л. Ф. Кузнецова, І. І. Редько, Н. Н. Проценко, Е. Ю. Васильченко, Т. В. Богослав</i> ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГИАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ	172
<i>О. Є. Самогальська, Н. М. Олійник, І. М. Марків, В. Ф. Тюріна, М. П. Гаріян, І. В. Мерецька</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕЧІНКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	173
<i>Є. М. Стародуб, С. Є. Шостак, І. О. Боровик, Т. С. Бенч</i> ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ: АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНА ТЕРАПІЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	174
<i>В. Ф. Тюріна, О. Є. Самогальська, І. М. Марків, М. П. Гаріян</i> РАЦІОНАЛЬНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ЗАСОБІВ У БАГАТОПРОФІЛЬНОМУ СТАЦІОНАРІ	175

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
“ОСТЕОПОРОЗ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ
25 березня 2013 р.**

<i>Т. Г. Бакалюк</i> ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ ІЗ ЗНИЖЕНОЮ ЩІЛЬНОСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В САНАТОРНИХ УМОВАХ	178
<i>С. І. Сміян, С. Р. Гусак, С. В. Даньчак, О. В. Соліляк</i> ОЦІНКА КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ В ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	179
<i>М. І. Швед, О. А. Прокопович, Л. П. Мартинюк, О. Л. Сидоренко, Л. М. Михайлів, В. Т. Гурський, Т. В. Марцинкевич</i> ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ З ОСТЕОАРТРОЗОМ	179
<i>В. М. Шимон, І. І. Пушкаш</i> СИНДРОМ САГІТАЛЬНОЇ ДЕВІАЦІЇ ВИРОСТКІВ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ І ЙОГО ВПЛИВ НА КОЛІННИЙ СУГЛОБ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ	181
<i>О. О. Якименко, Л. Н. Єфременкова, О. Є. Кравчук, І. М. Скиданова</i> ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ ЛІКУВАЛЬНОЇ ФІЗКУЛЬТУРИ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ТА ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРОЗУ	182

УДК 616.1/4-092.19

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС І СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ФОРМУВАННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

©Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька

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

РЕЗЮМЕ. У статті наведені відомості про значення оксидативного стресу в життєдіяльності організму, його особливості при різних патологічних процесах, методи його оцінки. Виявлення оксидативного стресу в організмі важливе вже на ранніх, іноді доклінічних стадіях різних захворювань, при оцінці ступеня тяжкості патологічного процесу, для контролю ефективності профілактичних і лікувально-реабілітаційних заходів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: оксидативний стрес, норма, патологія, методи оцінки.

Вступ. В умовах сучасного екологічного стану спостерігається активація процесів ліпопероксидації на тлі пригнічення функціональних можливостей антиоксидантного захисту. Дослідження останніх років показують, що серед патогенетичних механізмів розвитку багатьох захворювань саме цей процес відіграє провідну роль [1, 2, 3, 7, 13, 15, 16].

Основна частина. З літературних даних відомо, що у процесі обмінних реакцій, які проходять за участю кисню, в клітинах організму утворюються значно активніші, сильніші та агресивніші окисники, ніж кисень, так звані активні форми кисню (АФК) [8, 10].

АФК, вільні радикали, прооксиданти – це молекулярні частинки, які мають непарний електрон на зовнішній орбіті і високу реакційну здатність, яка полягає у пошкодженні білків, нуклеїнових кислот і ліпідів біологічних мембран клітин. У нормі в здоровому організмі утворення АФК відбувається безперервно.

Прооксиданти можна поділити на дві групи: нерадикальні форми та вільні радикали. До нерадикальних форм прооксидантів належать перекис водню (H_2O_2), синглетний кисень ($1O_2$), гіпохлорна кислота ($HOCl$) та озон (O_3). До вільнорадикальних прооксидантів відносяться гідроксильний (OH^\bullet), супероксидний (O_2^\bullet), нітороксидний (NO^\bullet) та ліпопероксидний (LOO^\bullet) радикали [5, 6, 8, 10, 14, 18].

Доведено, що АФК та інші прооксиданти беруть участь у механізмах бактерицидності, в синтезі біологічно активних речовин, в обміні колагену, регуляції проникності мембран та ін. Формування вільних радикалів – важливий захисний механізм, який лежить в основі неспецифічного імунітету: фагоцитоз призводить до значного підвищення вмісту вільних радикалів у фагоцитуючій клітині з одночасним підвищенням потреби в кисні в 20 і більше разів (так званий «дихальний вибух»). Але одночасно АФК є основою патогенезу багатьох патологічних процесів, мають антигенні

властивості, запускають автоімунні процеси пошкодження тканин, викликають бронхоконстрикцію тощо [11].

Слід зазначити, що існування людини в умовах сучасної техногенної цивілізації неминуче призводить до постійної появи стресових ситуацій і в кінцевому результаті до розвитку патологічних змін в різних системах та органах. Негативний вплив факторів навколишнього середовища (тютюновий дим, забруднення повітря викидами транспорту та промислових підприємств, радіаційне та ультрафіолетове випромінювання, ксенобіотики, в тому числі ліки, антисептики, пестициди, промислові розчинники та ін.), надмірне фізичне навантаження, стрес, переважно супроводжуються підвищенням утворення вільних радикалів [18].

Порушення обміну речовин та енергії, накопичення активних пошкоджуючих агентів (вільних радикалів, прооксидантів, АФК), які ініціюють пошкодження клітин і призводять до розвитку різних патологічних станів, отримало назву оксидативного стресу [5, 6, 10]. Його основу складає вільнорадикальне окиснення жирних кислот, чи так зване перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ).

У даний час доведено, що процес ПОЛ починається з реакції ініціювання ланцюга, внаслідок якого утворюються супероксидний і гідроксильний радикали [1, 5, 14, 18]. Якщо такий радикал утворюється поблизу клітинної мембрани, він має тенденцію реагувати з поліненасиченими жирними кислотами (ПНЖК) білкових ланцюгів ліпідів з утворенням вільного радикалу вуглецю в мембрані. Останній, реагуючи з молекулярним киснем, утворює пероксильний радикал (LOO^\bullet).

У разі відсутності відповідного антиоксиданта перекис ліпіда «витає» водень з іншої ПНЖК з утворенням гідропероксиду і нового вуглецевого радикалу. Ця реакція починає новий етап вільнорадикального ланцюгового процесу, коли гідроперикиси розпадаються, ініціюючи нові ланцюги. Але не всі радикали продовжують ланцюги, частина їх взаємодіють між собою, утворюючи неактивні

продукти, що призводить до обриву ланцюга. Крім спонтанного обриву ланцюгів, переривання можливе при взаємодії з Fe^{3+} , а також при взаємодії з антиоксидантами [5, 6, 10, 12, 14].

У результаті лавиноподібної реакції вільнорадикального окислення утворюється велика кількість продуктів ПОЛ, до яких відносяться:

- гідроперекиси ліпідів (первинні продукти ПОЛ – нестійкі речовини, які легко піддаються подальшому перетворенню зі створенням цілого ряду більш стійких вторинних продуктів окиснення: альдегідів, кетонів, ряду низькомолекулярних кислот (мурашиної, оцтової, масляної). Ці речовини є токсичними для клітин, призводять до порушення функції мембран і метаболізму в цілому;

- дієнові кон'югати – утворюються шляхом відриву атома водню від молекули ПНЖК, частіше арахідонової (ліпоперекиси зі спарованими подвійними зв'язками);

- перекисні радикали - H^{\cdot} , $\cdot OH$, H_2O_2 ;

- малоновий альдегід – утворюється в процесі окисної деструкції ліпідів, входить до складу вторинних продуктів ПОЛ;

- шифові основи – кон'юговані сполуки, які утворюються з ПНЖК, альдегідів та інших вторинних продуктів ПОЛ.

Для оцінки інтенсивності ПОЛ найбільш часто використовують кількісне визначення малонового альдегіду (МА) [5, 6, 8, 10, 18]. Його підвищення є методом раннього виявлення метаболічних порушень в організмі, навіть на доклінічній стадії захворювання.

На протипагу вільнорадикальним процесам в організмі існує антиоксидантна система (АОС), яка являє собою сукупність захисних механізмів клітин, тканин, органів та систем, спрямованих на збереження і підтримку гомеостазу в організмі. Рівновага між цими двома протилежними складовими підтримує перекисне окиснення на певному низькому рівні, перешкоджаючи розвитку ланцюгового окисного процесу і характеризує антиоксидантний статус організму [6, 9, 18]. Без цієї універсальної ендогенної системи захисту нормальне існування організму в біосфері Землі в умовах забрудненої атмосфери, природного радіаційного фону і ультрафіолетового випромінювання Сонця було би неможливим [18].

Розрізняють ферментативні та неферментативні складові АОС. Ферментативна ланка представлена глутатіонпероксидазою, супероксиддисмутазою та каталазою. Вони мають певну спеціалізацію по відношенню до конкретних видів радикалів і перекисів [5, 8, 14, 18].

Неферментна ланка АОС складається із сполук низькомолекулярної та білкової природи. Сюди належать жиророзчинні антиоксиданти (вітамін Е,

вітамін А, убіхінон, кератиноїди, стероїдні гормони), сірковмісні амінокислоти (сечовина, сечова кислота, білірубін, адреналін, поліаміни), низькомолекулярні водорозчинні антиоксиданти (вітамін С, глутатіон) та білкові антиоксиданти (церулоплазмін, трансфери, ферритин, сироватковий альбумін, гаптоглобін, мелатонін, нейропептиди) [18].

Вітамін Е (токоферол) серед жиророзчинних антиоксидантних мембранопротекторів відіграє важливу роль, володіючи здатністю підвищувати рівень природних ліпідних антиоксидантів. Він взаємодіє з гідроксильним радикалом ($\cdot OH$), здійснює пригнічувальну дію на синглетний кисень, інактивує супероксидний радикал та інгібує ліпідні радикали, захищає від токсичної дії озону, блокуючи ініційовані ним радикальні реакції [5, 10, 14, 19].

Природним жиророзчинним антиоксидантом, який синтезується в клітинах і постійно регенерує з окисленої форми, є убіхінон. Його роль як важливого переносника електронів в дихальному ланцюзі зумовлює покращення прогнозу при різних патологіях [5, 11, 14, 15].

Антиоксидантна функція вітаміну А – захист біологічних мембран від пошкодження активними формами кисню [17].

Аскорбінова кислота (вітамін С) є найважливішим антиоксидантом міжклітинної рідини, не синтезується і не має депо в організмі людини; зв'язує та інактивує АФК ($O_2^{\cdot -}$, $\cdot OH$) і органічні пероксиди; захищає ліпіди від окисного пошкодження, захоплюючи вільні радикали до того, як вони досягнуть мембрани; відновлює окиснену форму вітаміну Е; грає провідну роль в антиоксидантному захисті головного мозку [6, 8, 10, 14, 18].

Глутатіон виконує функцію донора і кофактора ряду антиоксидантних ферментних систем. Зниження внутрішньоклітинного вмісту відновленого глутатіону, зумовлене генетичною недостатністю ферментів його синтезу чи введення антагоністів, істотно знижує стійкість клітин і організму до променевого ураження чи інтоксикації. На частку глутатіону припадає 90–95 % всіх небілкових тіолових сполук. Найбагатші на глутатіон тканини печінки та мозку. Функції глутатіону різноманітні: захист від активних форм кисню, відновлення дисульфідних зв'язків, вплив на активність численних ферментів, підтримка оптимального стану біомембран, реалізація коферментних функцій, участь в обміні ейкозаноїдів, функціонування в якості резерву цистеїну, участь в біосинтезі нуклеїнових кислот, підвищення клітинної резистентності до токсинів та інших шкідливих впливів, стимуляція проліферації [5, 10, 14, 18].

Заслугує на увагу ще одна група антиоксидантів – біофлавоноїди. Вони знижують артеріальний тиск, пропульсивну активність мускулатури кишечника, знімають бронхоспазм, зміцнюють

стінки капілярів. Одним з найбільш відомих представників цієї групи є вітамін Р (рутин) [6, 18].

В антиоксидантному захисті рідких середовищ організму відіграють важливу роль також сірковмісна кислота таурин, сечовина, сечова кислота, білірубін, поліаміни. Сечовина міститься в рідких середовищах організму, перешкоджаючи утворенню метгемоглобіну. Ефективно захищає центральну нервову систему, легені і кров від оксидативного стресу. Сечова кислота також інгібує ПОЛ і відновлює метгемоглобін з утворенням малоактивного радикала урату, захищає клітини крові, частково зв'язана з білками і вивільняється в стресових ситуаціях [4, 6, 14].

Церулоплазмін – багатofункціональний мідьвмісний білок сироватки крові (2-глобулінової фракції), глікопротеїн. Синтезується в гепатоцитах і є головним позаклітинним антиоксидантом крові, інгібує ПОЛ до 50 % за рахунок перехоплення та інактивації супероксидного радикала ($O_2^{\cdot-}$). Діє як антиоксидант, має потужну протизапальну дію. Він здійснює транспорт міді, доставляє її в тканини для синтезу цитохром-С-оксидази та інших ферментів, бере участь в регуляції функцій біогенних амінів, є стимулятором кровотворення і регулятором функцій крові [5, 8, 18].

Важливу роль у процесах АОЗ відіграють також антиоксиданти непрямой дії, тобто речовини, які не беруть безпосередньої участі в антиоксидантних процесах, проте сприяють підвищенню рівня ферментних антиоксидантів. До цієї групи можна віднести вітаміни групи В, вітамін РР (нікотинова кислота), вітамін К [18].

ЛІТЕРАТУРА

1. Исследование процессов свободнорадикального окисления липидов в ликворе детей с гидроцефалией / И. А. Арефьев, М.Л. Демчик, А. А. Артарян, Д. А. Мирсадоров [и др.] // Вопросы медицинской химии. – 1999. – № 4. – С. 16-19.

2. Бабінець Л. С. Дисбіоз товстої кишки як чинник порушень в антиоксидантному статусі хворих на хронічний панкреатит у поєднанні із хронічним захворюванням легень, шляхи оптимізації лікування / Л. С. Бабінець, О.С. Квасніцька // Вісник наукових досліджень – 2011. – № 4. – С. 44-48

3. Бабінець Л. С. Роль про- та антиоксидантного статусу і тютюнопаління у формуванні трофологічних розладів при хронічному панкреатиті поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень / Л. С. Бабінець, О. С. Квасніцька // Вестник Клуба Панкреатологов. – 2012. – № 4. – С. 6–7.

4. Роль радикалів у окиснюванні ліпопротеїдів плазми крові людини / І. М. Бараненко, С. А. Щекоталіна, Ш. Бейзигель, А. С. Контуш // Одеський медичний вісник – 2003. – № 6 (80) – С. 9–12.

Захворювання, які належать до класу вільно-радикальної патології, широко розповсюджені. Ослаблення антиоксидантного захисту і неконтрольоване підсилення процесів ПОЛ є однією з важливих ланок патогенезу захворювань серцево-судинної, травної, ендокринної, сечовидільної систем та різноманітних інфекційних процесів. При цьому в крові та тканинах досягають високих концентрацій продукти ПОЛ, зокрема МА, який дестабілізує клітинні мембрани. Відомо, що інтенсивність процесів ПОЛ залежить від ступеня вираженості запального процесу, у зв'язку з чим ефективність лікування зумовлена ступенем захисту клітинних мембран [1 – 3, 7, 9, 13, 15, 16].

Висновки. 1. Вивчення показників оксидативного стресу, який розвивається в результаті дисбалансу між оксидантною та антиоксидантною системами, допомагає розкрити патогенез багатьох патологічних процесів, оцінити ступінь ризику їх виникнення, прогнозувати особливості перебігу захворювання.

2. Усунення оксидативного стресу допомагає підвищити ефективність профілактичних і лікувальних заходів.

3. Необхідність ширшого застосування антиоксидантів в комплексній терапії гострих та хронічних захворювань разом з іншими патогенетичними методами лікування потребує подальшого вивчення.

Перспективи подальших досліджень. У наступних дослідженнях планується вивчити роль ПОЛ та АОС в патогенезі хронічного панкреатиту і запропонувати програми корекції.

5. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой. – К. : Наукова думка, 1997. – 420 с.

6. Беленічев І. Ф. Антиоксиданти: сучасне уявлення, перспективи створення / І. Ф. Беленічев, С. І Коваленко, В. В Дунаєв // Ліки – 2002. – № 1. – С. 25–29.

7. Бизенкова М. Н. О роли активации процессов липопероксидации в механизмах ишемического повреждения миокарда. / М. Н. Бизенкова, Н. П. Чеснокова // Современные наукоемкие технологии. – М, – 2006. – № 2. – С. 26–31.

8. Антиоксидантні засоби – необхідні компоненти комплексної фармакотерапії / Н. О. Горчакова, С. А. Олійник, К. Г. Гаркава [та ін.] // Фітотерапія в Україні – 2000. – № 1. – С. 7–13.

9. Гусев В. А. Свободнорадикальная теория старения в парадигме геронтологии / В. А. Гусев // Успехи геронтологии – 2000. – № 4. – С. 41–49.

10. Зенков Н. К. Окислительный стресс: биохимический и патофизиологический аспекты / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньшыкова. – М. : Наука, 2001. – С. 25–80.

11. Корж Е. В. О диагностической ценности чрезмерного угнетения процессов перекисного окисления липидов крови / Е. В. Корж // Лік. справа. – 2000. – № 5. – С. 101–103.

12. Коломоец Е. В. Особенности процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у кур в онтогенезе и после воздействия антиоксидантами / Е. В. Коломоец, В. В. Калитка // Укр. біохім. журн. – 2002 № 5 – С. 62–65.

13. Масик Н. П. Роль перекисного окиснення ліпідів у патогенезі системних проявів у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень / Н. П. Масик // Biomedical and biosocial anthropology. – 2008. – № 10. – С. 17–21.

14. Овсянникова Л. Антиоксидантные препараты: проблема выбора. / Л. Овсянникова, Е. Носок // Доктор. – 2003. – № 1. – С. 74–76.

15. Солдатов А. М. Витамины антиоксидантного действия и дистрофия сетчатки / А. М. Солдатов // Вопросы медицинской химии – 1994. – № 5 – С. 38–42.

16. Стародуб Є. М. Застосування антиоксидантів у лікуванні хронічних захворювань печінки / Є. М. Стародуб, О. Є. Самогальська // Здоров'я України. – 2004. – № 5 (90). – С. 36.

17. Четыркин С. В. Транспорт и метаболизм витамина А / С. В. Четыркин // Укр. біохім. журнал. – 2000 – Т. 72, № 3 – С. 12–24.

18. Чучалин А. Г. Система оксиданты – антиоксиданты и пути медикаментозной коррекции / А. Г. Чучалин // Пульмонология. – 2004. – № 3. – С. 111–116.

OXIDATIVE STRESS AND THE SYSTEM OF ANTIOXIDANT PROTECTION IN THE PATHOGENESIS OF THERAPEUTIC PATHOLOGY FORMATION

©L. S. Babinets, I. M. Halabitska

HSEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine"

SUMMARY. In the article there are presented the data of the significance of oxidative stress for vital functions of an organism, its particularities at different pathological processes, methods of its evaluation. The disclosure of oxidative stress is of great importance in early, sometimes in pre-clinical stages of different diseases, at the evaluation of the seriousness of pathological processes, for the control of prophylactic, medical and rehabilitation measures effectiveness.

KEY WORDS: oxidative stress, norm, pathology, methods of evaluation.

УДК: 616-089.168.1-001.4:614.255.4

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ РАН У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ/СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

© О. І. Бассов, Д. В. Соболев

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

РЕЗЮМЕ. У щоденній практиці лікаря загальної практики на сучасному етапі доводиться зіткнутися з лікуванням оперованих хворих. Це можуть бути хворі з чистими і з гнійними післяопераційними ранами. У своєму арсеналі лікар загальної практики/сімейної медицини зобов'язаний мати знання та навички для адекватного ведення післяопераційних ран різного генезу. Розроблені і впроваджені в клінічну практику велика кількість ефективних способів впливу на ранову поверхню. Лікувальна пов'язка повинна створювати необхідні умови для загоєння рани, активно впливати на процеси загоєння завдяки стимуляції і очищенню рани, підтриманню нормального мікроклімату в рані, створення сприятливих умов для клітинних взаємодій в процесі загоєння. Накладання лікувальних пов'язок слід проводити диференційовано з обов'язковим урахуванням фаз ранового процесу. На сьогодні розробляються постійні замітники шкіри. Перспективним у вирішенні проблеми дефіциту донорської шкіри є впровадження в широку практику методу «культивованих клітин». Перспективною є також трансплантація культивованих фібробластів або комбінована автодермопластика з використанням культури фібробластів і січастих шкірних автоклаптів. Закриття великих ран повинно здійснюватися по можливості якнайшвидше, оптимальним варіантом закриття ранової поверхні є автодермотрансплантація, використання культивованих алофібробластів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: загальна практика/сімейна медицина, післяопераційна рана, ранові покриття.

Вступ. У щоденній практиці лікаря загальної практики/сімейної медицини на сучасному етапі неминуче доведеться мати справу з курацією і лікуванням прооперованих хворих. Це можуть бути хворі як з «чистими», так і з гнійними післяопераційними ранами. Крім того, лікар загальної практики/сімейної медицини зустрічається зі хронічними ранами, які довго не гояться: трофічними венозними виразками, постін'єкційними ранами у наркоманів. Тому в своєму арсеналі він зобов'язаний мати знання і навички для адекватного ведення післяопераційних ран різного генезу, які гояться за різними типами натягу.

Основна частина. На сучасному етапі розроблені і впроваджені в клінічну практику велика кількість ефективних способів впливу на ранову поверхню [1, 2, 3, 4, 5]. Проте, всі розроблені в даний час способи не виключають вживання традиційного методу місцевого лікування ран – перев'язки, яка до теперішнього часу є необхідним компонентом лікування.

За сучасними уявленнями, лікувальна пов'язка повинна створювати необхідні умови для загоєння рани і виконувати наступні функції:

- підтримувати необхідну вологість ранової поверхні;
- забезпечувати захист від травмування;
- запобігати надлишковій втраті солей і білків;
- забезпечувати видалення ранового ексудату;
- забезпечувати достатній доступ кисню до ранових тканин;
- перешкоджати втраті тепла і вторинному інфікуванню рани;

- мати достатню міцність;
- тривало зберігатися.

Лікувальна пов'язка повинна активно впливати на процеси загоєння завдяки стимуляції і очищенню рани, підтримці адекватного мікроклімату в рані, створенню сприятливих умов для клітинних взаємодій в процесі загоєння (стимулювати клітинну активність в окремі фази загоєння рани) [6, 7, 8, 9].

Накладання лікувальних пов'язок слід виконувати диференційовано з обов'язковим врахуванням фаз ранового процесу. Функції лікувальних пов'язок в різні фази ранового процесу мають відмінності.

Функція пов'язки в першій фазі ранового процесу. У першій фазі ранового процесу внаслідок розвитку запалення і накопичення надмірної кількості ексудату в рані значно збільшується ризик розвитку інфекції, виникають механічні і біологічні перешкоди загоєнню, тому в першій фазі ранового процесу основними функціями лікувальної пов'язки є:

- видалення надлишкового ексудату;
- видалення бактерій, токсинів і чужорідних тіл;
- стимуляція регідратації некрозів і прискорення некролізу.

Функції пов'язки в другій фазі ранового процесу. У фазі регенерації в рані розвивається грануляційна тканина, для розвитку якої необхідно створення вологого середовища. Грануляцію, яка розвивається, необхідно захищати від травми і інфікування, тому основними функціями лікувальної пов'язки є:

- підтримка і регулювання вологого середовища в рані;
- захист грануляційної тканини від механічного пошкодження;
- захист ран від висихання;
- захист від вторинної інфекції.

Функції пов'язки в третій фазі ранового процесу. У третій фазі ранового процесу необхідне створення умов для епітелізації ранової поверхні. Епітеліальні клітини можуть загинути за наявності в рані надлишкового ексудату. З іншого боку, при висиханні рани і утворенні ранового струпа процес епітелізації значно сповільнюється, тому функціями пов'язки в третій фазі ранового процесу є:

- підтримка рани в помірно вологому стані;
- захист епітелію від травматизації.

Для медичних пов'язок використовуються найрізноманітніші перев'язувальні матеріали – тканина, синтетичні або напівсинтетичні матеріали, різноманітні фізичні властивості яких цілеспрямовано і індивідуально використовуються для лікування ран.

Вимоги до ранових пов'язок:

– **безпека використання** – ранові пов'язки не мають бути цитотоксичними і сенсibiliзувальними, викликати подразнення в ділянці рани, не утворювати складок. Найчастіші подразнення – механічні – виникають при використанні пов'язок на текстильній основі.

– **атравматичність** – пов'язка не повинна склеюватися з рановою поверхнею, що є основною причиною болючості перев'язок.

– **поглинальна і всмоктувальна здатність.** Поглинальна здатність пов'язки забезпечує видалення з рани надлишкового ексудату, який повинен міцно стримуватися в пов'язці і водночас гарантувати недопущення розвитку інфекції в рані.

– **проникність для газів.** Безперервний газообмін визначає концентрацію кисню в рані і впливає на клітинні процеси. Проникність ранових пов'язок полягає в підтримці збалансованого рівня вологості ранового середовища.

На сьогодні не існує «універсальної ранової пов'язки» для ідеального загоєння рани, яка б повністю відповідала всім вимогам. Тому для виробництва лікувальних пов'язок, з врахуванням диференційованого використання їх у відповідній фазі ранового процесу, використовують різні матеріали [10, 11, 12].

Розрізняють наступні види пов'язок:

– **на основі матеріалів тваринного походження** (колагенові губки, культивована шкіра). Ці пов'язки мають велику поглинальну здатність. До їх недоліків належать неможливість тривалого зберігання і висока вартість;

– **пов'язки на основі матеріалів рослинного походження** (целюлоза, вата, віскоза, альгінова кислота і їх поєднання). Поглинальна здатність цих пов'язок менша;

– **пов'язки на основі синтетичних матеріалів** (пінополіуретан, полівінілхлорид, силікон, поліамідні плівки). Пов'язки мають достатню поглинальну здатність і високу міцність;

– **пов'язки на основі змішаних матеріалів різного походження.** У таких пов'язках сорбційна функція здійснюється за рахунок целюлозної складової.

На сьогодні, залежно від вихідного стану рани, з врахуванням її вигляду, використовують методи **сухого** або **вологого** ведення ран.

Зберігає актуальність метод лікування ран **мазевими пов'язками**, який не можна віднести ні до сухих, ні до вологих методів.

Метод сухого ведення ран. Хоча сьогодні класична перев'язка «від мокрого до сухого» в більшості випадків поступилася місцем «мокрим» покриттям для ран, метод сухого ведення ран не можна вважати таким, що пішов в історію. Водночас використання сухих ранових пов'язок викликає склеювання їх з ранною і наступне травмування тканини. Тому сьогодні використання сухих ранових пов'язок обмежується наступними показаннями:

- обробка ран для надання першої допомоги;
- обробка ран, що гояться первинним натягом.

Марлеві пов'язки до теперішнього часу використовуються для захисту післяопераційних ран. Проте для цього краще надавати перевагу застосуванню комбінованих пов'язок, що складаються з контактної шару для захисту епітелію, який утворюється, від травмування при перев'язках. Контактний шар забезпечує проведення ранового ексудату в другий шар пов'язки, який сорбує кров і ексудат, що виділяється з рани. Третій, зовнішній шар пов'язки, захищає рану від травмування ззовні.

Зміну пов'язки проводять через 48 год після операції. У післяопераційному періоді необхідно стежити за станом зовнішнього шару пов'язки, оскільки при його зволоженні пов'язка втрачає захисні властивості і стає проникною для бактерій, що може призвести до вторинного інфікування рани. При зміні пов'язки прилеглий до рани шар (контактний) не міняють для запобігання травмуванню поверхні рани.

Метод вологого ведення ран. Цей метод на сьогодні вважають методом вибору при лікуванні ран, що гояться вторинним натягом, в т. ч. при лікуванні хронічних ран. Постійна волога терапія рани сприяє значно швидшому зменшенню ранової поверхні, утворенню грануляційної тканини і прискоренню процесу епітелізації. Крім того,

вологі пов'язки дають хороший ефект очищення рани, не шкодячи при цьому імункомпетентним клітинам. «Мокре» покриття для рани забезпечує міграцію клітин, дифузію регуляторних молекул і нормальну роботу протеолітичних ферментів.

Інтерактивні ранові пов'язки для вологої обробки ран забезпечують скріплення ексудату і утримують його усередині. Забруднений бактеріями секрет всмоктується таким чином, що застій його в рані, який веде до утворення ефекту вологої камери, взагалі не виникає, а мікроорганізми надійно зв'язуються в структурі матеріалу.

Не дивлячись на всмоктувальну здатність, «мокрі» пов'язки не приклеюються до поверхні рани завдяки специфічній структурі матеріалу. Сучасні пов'язки не викликають ні хімічного, ні механічного подразнення, оскільки не утворюють складок, не мають сенсibiliзуючого впливу, виготовлені в стерильних упаковках.

Формування сухого ранового струпа досягається вживанням волого-висихаючих ранових пов'язок. Можливе використання пов'язок з мазями на водорозчинній основі. Позитивний вплив на рановий процес в цій стадії мають ультрафіолетове опромінення ран, монохроматичне червоне світло лазера, низькочастотний ультразвук. Після утворення сухого струпа виконують хімічну некретомію (найчастіше з використанням 40 % саліцилової мазі) з наступною автодермопластиком.

На сьогодні є досить велика кількість нових матеріалів, призначених для закриття великих ранових поверхонь. Одні з них є повністю синтетичними, інші – похідними біологічних джерел, треті – змішаними (поєднання синтетичних і біологічних матеріалів).

Перспективнішим способом є накладання клаптів автошкіри разом з клаптями ксеношкіри. Невеликі клапті автошкіри васкуляризуються і поширюються під ксеношкіру, поступово піднімаючи її, у міру того, як автогенна шкіра епітелізується разом з ранюю.

За сучасними уявленнями, лише організовані тканини, особливо автошкіра, уживаються в рану шляхом васкуляризації і лише автогенні тканини здатні приживатися.

На сьогодні розробляються постійні заміники шкіри («штучна шкіра»):

- колагенова основа – силікон;
- колагенові епідермальні клітини.

Цей матеріал виготовлений двошаровим способом із застосуванням колагенових решіток. Остання міцно зв'язується з силіконовою мембраною, яка діє як тимчасовий випарник і бар'єр для бактерій.

Перспективним у вирішенні проблеми дефіциту донорської шкіри є впровадження в широку

практику методу «**культивованих клітин**»: фібробластів, кератиноцитів і їх поєднань. Суть методу полягає у вживанні для закриття ранових поверхонь вирощених в лабораторних умовах алофібробластів – клітин сполучної тканини, які визначають активність процесів регенерації, у тому числі епітелізації.

Вони можуть бути отримані з шкіри донора або трупного матеріалу, при культивуванні невибагливі і повністю втрачають антигеноспецифічність.

Перспективною є також трансплантація культивованих фібробластів або комбінована автодермопластика з використанням культури фібробластів і сітчастих шкірних автоклаптів, перфорованих в співвідношенні 1:6 або 1:8. Завдяки високій здатності фібробластів стимулювати ріст епітелію відбувається швидка епітелізація у вічка пересаженої автошкіри, її розростання і приживлення.

Лікувальні мазі на гідрофільній основі забезпечують ефективне лікування ран, як в першій, так і у другій фазах ранового процесу. Це обумовлено різноплановістю дії (антимікробна, дегідратуюча, некролітична, знеболювальна), взаємопотенціуючою дією компонентів і поширенням дії углиб тканин.

Використання мазей на гідрофільній основі в першій фазі ранового процесу доцільне, оскільки гідрофільні основи мають осмотичну дію і сприяють повному виповненню рани препаратом, включаючи додаткові ранові канали і порожнини.

Умовою швидкого загоєння ран в другій фазі є здатність препаратів, використовуваних для місцевого лікування, чинити бактерицидну дію з метою запобігання вторинній інфекції; захищати грануляційну тканину від механічних пошкоджень, а також чинити помірну вологопоглинальну дію і стимулювати ріст грануляцій.

Мазі на масляно-бальзамічній основі (гідрофобні мазі) можуть застосовуватися для місцевого лікування ран в 2 фазі ранового процесу.

Сучасні мазі на жиророзчинній основі мають більш різнопланову дію на рановий процес.

Для лікування ран в 3 фазі ранового процесу з метою епітелізації і рубцювання застосовується олія обліпихи і шипшинова, аерозолі.

Висновок. На сучасному етапі найбільш перспективними в післяопераційному веденні ран і лікуванні хронічних ран є сучасні перев'язувальні матеріали, а також мазі на гідрофільній і гідрофобній основі. Закриття великих ран повинне здійснюватися в якнайраніші терміни, оптимальним варіантом закриття ранової поверхні є автодермотрансплантація, використання культивованих алофібробластів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция / Ю.К. Абаев. – Ростов н/Д: Феникс, 2006. – 427 с.
2. Абаев Ю.К. Хирургическая повязка / Ю.К. Абаев. – Минск: Беларусь, 2005. – 150 с.
3. Булынин В.И. Лечение ран / В.И. Булынин, А.А. Глухов, И.П. Мошуров. – Воронеж, 1998. – 249 с.
4. Давыдовский И.В. Общая патология человека / И. В. Давыдовский. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1969. – 611 с.
5. Даценко Б.М. Клинико-морфологические аспекты патогенеза гнойной раны / Б.М. Даценко // Клинич. хирургия. – 2005. – № 11-12. – С. 19.
6. Даценко Б.М. Патофизиология и патоморфология гнойной раны / Б.М. Даценко, Т.И. Тамм // Клинич. хирургия. – 2003. – № 11. – С. 46-47.
7. Даценко Б.М. Теория и практика местного лечения гнойных ран / Б.М. Даценко. – К.: Здоров'я, 1995. – 379 с.
8. Кондратенко П.Г. Хирургическая инфекция : практ. рук. / П.Г. Кондратенко, В.В. Соболев. – Донецк : Новый мир, 2007. – 512 с.
9. Методическое руководство по лечению ран / пер. с нем.; под ред. Г. Германа. – М.: Медиа Медика, 2006. – 123 с.
10. Назарета Г.И. Рана. Повязка. Больной: Современные медицинские технологии / Г.И. Назарета, И.Ю. Сугурова, С.П. Глянцев. – М.: Медицина, 2002. – 472 с.
11. Руководство по клинической хирургии / под ред. П.Г. Кондратенко. – Донецк, 2005. – 750 с.
12. Туманов В.П. Методическое руководство по лечению ран / В.П. Туманов, Г. Герман. – 1 издание. – «Пауль Хартманн» (перевод с немецкого). – 2006. – 123 с.

BASIC PRINCIPLES OF TREATMENT OF POSTOPERATIVE WOUNDS IN THE PRACTICE OF A DOCTOR OF THE GENERAL PRACTICE/FAMILY MEDICINE: MODERN VIEW ON THE PROBLEM

©O. I. Bassov, D. V. Soboliev

Donetsk National Medical University by M. Horkyi

SUMMARY. In the daily practice of a doctor of the general practice at the modern stage will face with the treatment of the operated patients. These are the sick with clean and with purulent postoperative wounds. In his arsenal the doctor of the "general practice/family medicine shall have the knowledge and skills for the adequate management of postoperative wounds of various genesis. There was developed and introduced into clinical practice a large number of effective ways of influence on the wound surface. Medical bandage should create the conditions necessary for the healing of wounds. Medical bandage should actively influence the process of healing through the stimulation and cleansing of the wound, the maintenance of adequate microclimate in the wound, the creation of favourable conditions for cellular relations in the process of healing. The imposition of the medical bandages should be differentiated with the obligatory account of the phases of the wound process. Nowadays, there are developed the permanent replacements of the skin. Perspective in the solving the problem of the shortage of donor skin is the introduction in medical practice of the method of «cultured cells». The closure of large wounds should be carried out where possible in earlier periods.

KEY WORDS: general practice/family medicine, postoperative wound, the wound covering.

УДК 616-056.7+575:612.015.3+616.098

КЛІНІКО-ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФЕНІЛКЕТОНУРІЇ

©Т. В. Бігуняк

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

РЕЗЮМЕ. Фенілкетонурія – автосомно-рецесивне метаболічне захворювання, спричинене генною мутацією довгого плеча 12 хромосоми, наслідком чого є відсутність фенілаланінгідроксилази. Клінічні прояви хвороби зумовлені токсичною дією фенілпіривиноградної, фенілоцтової та фенілмолочної кислот. Рання діагностика та дієтотерапія запобігають розвитку симптомів захворювання.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фенілкетонурія, автосомно-рецесивне успадкування, моногенна хвороба.

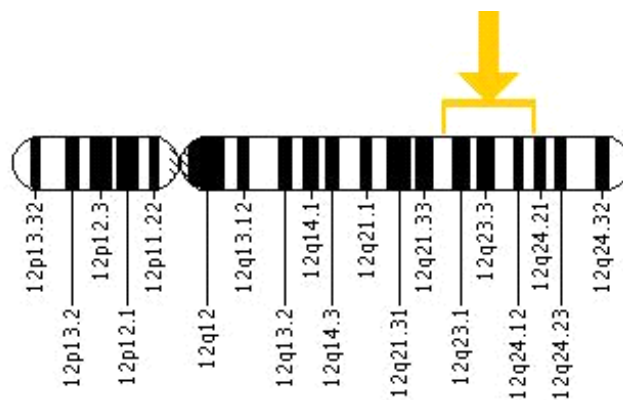
Вступ. Серед генетично детермінованих захворювань людини одне з важливих місць займають спадкові хвороби обміну або метаболічні порушення, зокрема фенілкетонурія (ФКУ) [1]. Частота ФКУ в європейських популяціях новонароджених становить 1 : 10000, серед них розумово відсталих дітей реєструється 1 : 1000. 2,6 % українців є гетерозиготними носіями мутантного гена ФКУ [2, 3, 14]. Актуальним питанням є вивчення етіології, змін фенотипу та проведення медико-генетичного консультування у хворих із ФКУ.

Основна частина. Обмін речовин в організмі людини забезпечується великою кількістю послідовних етапів, які регулюються ферментами. Останні кодуються генами, які точно реплікуються та успадковуються з покоління в покоління. Але в процесі еволюції в геномі людини відбуваються мутації, що є причиною спадкових хвороб [1]. Етіологічними чинниками моногенних спадкових захворювань є мутації, отримані організмом хворого через статеві клітини його батьків. При цьому патологічна дія мутації не залежить від середовища. Останнє може лише змінювати вираженість симптомів хвороби [5]. Історія вивчення спадкових порушень метаболізму починається з 1900 р., коли Garrod висловив припущення про наявність таких захворювань, які передаються від батьків до дітей. На сьогоднішній день відомо, що патогенез метаболічного захворювання можна виразити схематично: мутантний алель > патологічний первинний продукт (надмірний, недостатній, аномальний, відсутній) > порушення ланцюга біохімічних процесів > патологія всередині клітини > патологія органів > патологія організму. У 1934 р. Folling, досліджуючи сечу дитини з розумовою відсталістю, виявив продукт метаболізму фенілаланіну (ФА) – фенілпіривиноградну кислоту. Таким чином було вперше описано ФКУ як спадкове метаболічне порушення, що призводить до розумової відсталості [6].

ФКУ (англ. phenylketonuria) – хвороба нагромадження, яка успадковується за автосомно-ре-

цесивним типом, пов'язана з відсутністю ферменту фенілаланінгідроксилази, який перетворює ФА у тирозин [7, 15, 22]. Отже, при ФКУ тирозин є незамінною амінокислотою [15]. Концентрація ФА в крові хворих зростає в десятки разів, досягаючи 100–800 мг/л (норма – 10–40 мг/л) [16, 22].

Керує синтезом фенілаланінгідроксилази ген РАН (від англ. “phenylalanine hydroxylase”), який розміщений у довгому плечі 12-ї хромосоми [2, 14].



Цитогенетична локалізація даного гена 12q22-q24.2. Відомо близько 500 мутацій гена РАН, включаючи заміни, інсерції, делеції, кожна з яких спричиняє ФКУ. Найчастіше у популяціях зустрічається заміна амінокислоти аргінін на амінокислоту триптофан в позиції 408 (Arg408Trp) [2, 8, 25].

Частота ФКУ не однакова у різних географічних регіонах та етнічних групах. Середньоевропейська частота становить 1 : 10 000 новонароджених. Враховуючи дані 4-ї конференції Міжнародної асоціації неонатального скринінгу [6] та Massachusetts screening program, за якою було обстежено 1012017 новонароджених [22], використавши закон Харді-Вайнберга: $p + q = 1$; $p^2 + 2pq + q^2 = 1$, де p – частота домінантного алеля, q – частота рецесивного алеля, p^2 – частота домінантних гомозигот, $2pq$ – частота гетерозигот, q^2 – частота рецесивних гомозигот [5], було обчислено частоту рецесивного алеля (q) та частоту гетеро-

зиготних носіїв гена фенілкетонурії (**2pq**) серед популяції 12 країн (табл. 1).

ФКУ – автосомно-рецесивна менделююча ознака з повною пенетрантністю [5]. Нехай **a** – ген ФКУ, то якщо у подружній парі і чоловік, і жінка є гетерозиготними носіями гена ФКУ, то ймовірність народження хворої дитини (**aa**) становить 25 % (табл. 2).

Наявність мутантного гена у гетерозигот можна виявити за допомогою провокуючого навантаження фенілаланіном. У клінічно здорових людей концентрація ФА знижується до норми значно повільніше, ніж у гомозигот домінуючих [22]. Найточнішим методом визначення гетерозиготності є ДНК-діагностика [14]. Частота ФКУ зростає у родинних шлюбах. Для рецесивного успадкування характерне сімейне накопичення рецесивного гена у двоюрідних сибсів, якщо їх батьки є братами, а матері сестрами або кузинами, коли брати та сестри однієї сім'ї вступають у шлюб із сестрами та братами іншої. Географічна, національна та релігійна ізоляція підтримує інбридинг, а, отже, і гомозиготизацію. Якщо одружується жінка з ФКУ із здоровим чоловіком, то ймовірність народження хворої дитини становитиме 0 %, якщо батько гомозиготний, та 50 %, якщо батько гетерозиготний (табл. 2).

Якщо у матері з ФКУ при рівні ФА понад 20 мг% народжується дитина, то розумові здібності її, як правило, знижені. У 16 таких дітей, які спостерігав Mabry, IQ завжди був нижче, ніж 90, а у 8

дітей – нижче, ніж 60. Всі ці діти були гетерозиготні [13]. Отже, спадкові властивості матері можуть діяти на плід як фактори довкілля, внутрішньоутробно пошкоджуючи мозок дитини високим вмістом фенілаланіну.

Під впливом фенілаланінгідроксилази ФА гідроксилується в тирозин, який є попередником меланіну, гормонів щитоподібної залози та мозкового шару надниркових залоз. Цей процес здійснюється в мітохондріях гепатоцитів. Тирозин шляхом декарбоксілювання перетворюється в тирамін – вихідний продукт для синтезу адреналіну та норадреналіну, з одного боку, і в дийодтирозин, з іншого. Крім того, внаслідок метаболізму ФА утворюється меланін. При генетично обумовленій недостатності фенілаланінгідроксилази різко порушується окиснення ФА в тирозин. У зв'язку з цим, рівень ФА у крові і спинномозковій рідині зростає, а тирозину – зменшується. Зростає також вміст у крові і сечі таких метаболітів, як фенілпіровиноградна кислота (продукт дезамінування фенілаланіну), фенілмолочна кислота (продукт відновлення фенілпіровиноградної кислоти) та фенілоцтова кислота – продукт декарбоксілювання і окиснення фенілпіровиноградної кислоти [9]. Ці сполуки не здатні далі розпадатися, вони накопичуються у тканинах і крові, а потім виводяться з сечею. Надлишок ФА і фенілпірувату в організмі порушує розвиток мозку у дитини і служить причиною її розумової відсталості [15, 22]. Порушується мієлінізація волокон нервової тканини у дітей, ушкоджуються кліти-

Таблиця 1. Частота фенілкетонурії в різних країнах

Країна	Частота хворих ФКУ	Частота гена ФКУ	Частота гетерозигот
Україна	1 : 5571	0,0134	0,0264
Росія	1 : 7000	0,0119	0,0235
Білорусь	1 : 6000	0,0129	0,0255
Румунія	1 : 7857	0,0113	0,0223
Польща	1 : 5000	0,0141	0,0278
Швеція	1 : 20000	0,0071	0,0141
Греція	1 : 7676	0,0114	0,0225
Бразилія	1 : 19167	0,0072	0,0143
Аргентина	1 : 14000	0,0085	0,0168
Італія	1 : 10000	0,01	0,0198
Чілі	1 : 14000	0,0084	0,0166
США	1 : 15000	0,0082	0,0163

Таблиця 2. Ймовірність народження дітей, хворих на фенілкетонурію

Генотип матері	Генотип батька	Ймовірність хворих дітей (%)
Aa	Aa	25
aa	Aa	50
aa	AA	0
AA	aa	0
Aa	aa	50
aa	aa	100

ни ЦНС. Страждає синтез норадреналіну, адреналіну та дофаміну. У хворих знижена концентрація катехоламінів і підвищена чутливість до адреналіну, що проявляється більшим, ніж у нормі, підвищенням артеріального тиску при введенні адреналіну. Знижується концентрація серотоніну в крові, що свідчить про порушення обміну триптофану. В генезі мозкових розладів важливе значення мають порушення функції печінки – білкова та жирова дистрофія, компенсований метаболічний ацидоз, диспротеїнемія [6].

Клінічні прояви захворювання в перші тижні та місяці життя відсутні. Діти народжуються з нормальною масою тіла і зростом. ФКУ проявляється найчастіше у віці 6–9 місяців затримкою психомоторного розвитку, за кожні наступні 10 тижнів дитина втрачає 5 % свого розумового коефіцієнта. Діти сонливі, мляві, не фіксують погляд на предметах, не прагнуть спілкування, увага послаблена, бувають неадекватні викрики, сміх, стереотипні рухи. Дитина відстає у моторному розвитку, втрачає раніше набуті навички, наприклад, в кінці другого року перестає сидіти та ходити [10, 14]. Можливі епілептичні напади, атаксія, гіперкінези, тремор, м'язові судоми, тремтіння, сухожилкові рефлексії підвищені, позитивний синдром Бабінського, синдром Грефе, діти сидять підібравши ноги у «положенні кравця» у зв'язку з гіпертонією м'язів [6, 11]. Ураження травної системи при ФКУ проявляються блюванням, зниженням апетиту, помірним збільшенням печінки, закрепами. За даними УЗД печінки [1], у хворих з ФКУ спостерігаються дифузні зміни паренхіми печінки (52 %), реактивні зміни паренхіми печінки (24 %), периваскулярна інфільтрація печінкових вен (24 %), венозне повнокрів'я (14 %), перегин жовчного міхура (10 %), деформація жовчного міхура (5 %), дисфункція жовчовивідних шляхів (10 %), панкреатопатія (20 %). Деструктивно-дистрофічні про-

цеси в печінці призводять до порушення діяльності ферментних систем, підвищення активності трансаміназ – аланінової трансамінази (АЛТ) у 54 % випадків, аспарагінової трансамінази (АСТ) у 83 % хворих.

У дітей з ФКУ блакитні очі, світлі шкіра та волосся внаслідок порушення вироблення меланіну [5, 22]. Нерідко спостерігаються екзема, дерматити, підвищена чутливість до сонячних променів, папульозний висип [3, 12]. Характерні зміни нирок – вторинна тубулопатія, зумовлена виведенням патологічних продуктів метаболізму. Раннім симптомом є запах фенілоцтової кислоти, який характеризують як запах цвілі, мишачий чи вовчий запах від сечі та шкіри хворих. Часто у нелікованих пацієнтів визначають мікроцефалію, виступаючу верхню щелепу з широко розставленими зубами, гіпоплазію емалі, відставання у рості [5]. Без лікування відставання у психічному розвитку прогресує до чотирирічного віку з розвитком ідіотії (70 %) та імбецильності (30 %). Артеріальний тиск переважно знижений, інколи діагностуються уроджені вади серця [10]. У процесі проведення нейросонографії у дітей раннього віку виявляють ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, помірну вентрикуломегалію, ознаки метаболічної енцефалопатії [10]. Основні клінічні прояви ФКУ подані у таблиці 3.

Діагностика ФКУ базується на даних первинного масового скринінгу, сукупності клінічних і генеалогічних даних, результатах біохімічного та молекулярно-генетичного дослідження [1, 22]. Розрізняють масову та селективну первинну біохімічну діагностику ФКУ [5]. Основною метою масових скринінгових програм є встановлення діагнозу до 1-го місяця, введення дієтичного лікування, що запобігатиме розвитку клінічних проявів захворювання. Обстежують всіх новонароджених на 4-5-й

Таблиця 3. Клінічні прояви фенілкетонурії

Місце ураження	Клінічні прояви
Фізичний розвиток	Зменшений розмір черепа, пізні прорізування зубів, гіпоплазія емалі, аномалії скелета, відставання у рості
Моторний розвиток	Діти пізно починають сидіти, ходити, втрачають психомоторні функції після 6 місяців
Покриви тіла	Гіпопігментація волосся, шкіри, підвищені пітливість, чутливість до сонячних променів, екзема, дерматит
Нервова система	Епілептичні напади, атаксія, гіперкінези, тремор, м'язові судоми, підвищені сухожилкові рефлексії, позитивний синдром Бабінського, синдром Грефе, сидіння у «положенні кравця», метаболічна енцефалопатія
Психічний розвиток	При відсутності лікування ідіотія, олігофренія (oligophrenia phenylpyruvica)
Серцево-судинна система	Знижений артеріальний тиск, уроджені вади серця
Травна система	Блювання, зниження апетиту, гепатомегалія, дифузні зміни паренхіми печінки, панкреатопатія, запори
Сечовидільна система	Запах фенілоцтової кислоти сечі (запах цвілі, мишачий чи вовчий запах), вторинна тубулопатія

день після народження у пологовому закладі, до того, як дитину выпишуть додому, на 7-у добу життя – хворих чи передчасно народжених дітей. Тестування може проводитися як за допомогою мікробіологічної методики (тест Гатрі), так і з використанням біохімічних методів (флюорометричний метод і метод тонкошарової хроматографії визначення ФА в сухих плямах крові). Для проведення тесту Гатрі [17] кілька крапель капілярної крові з п'ятки дитини наносять на хроматографічний папір (діаметр плям крові має бути не менше 10 мм), висушують бланки на повітрі та відправляють у централізовану скринінгову лабораторію. У мікробіологічному тесті Гатрі використовується принцип молекулярного антагонізму: дві структурно подібні молекули (амінокислота та її аналог) вступають в конкуренцію за активний центр одного ферменту [18]. Використовується культура *Bacillus subtilis*, ріст якої пригнічується додаванням інгібітора 0,016 2-тітилаланіну. ФА в підвищених концентраціях усуває гальмуючий вплив інгібітора. Вимірюють зони росту мікробів і порівнюють із стандартом. За ростом колоній визначають, чи є проба позитивною. Позитивна проба при концентрації ФА більше 40 мг/г [10]. Рівень ФА в крові новонароджених залежить від їх віку, статі і початку білкового харчування. Тестування у віці 24 год (1 доба) та використання верхньої межі норми 4 мг% дає хибний результат у 16 % випадків, у віці 24–48 год (1–2 доба) дає хибний результат тільки у 2,2 % випадків. Таким чином, оптимально скринінг має проводитися у новонароджених після 48 год та до 7-денного віку (не раніше, ніж 24 год від початку білкового харчування. Специфічність тестування становить 99,9 % [6, 23]. Рівень ФА в крові у хлопчиків в перші дні життя підвищується раніше, ніж у дівчаток, таким чином у хворих дівчаток тест Гатрі дає більшу кількість хибнонегативних результатів [13].

Для проведення якісних біохімічних проб об'єктом дослідження є сеча дитини (тест Фелінга, або «пелюшкова проба»): на мокру пелюшку немовляти наносять кілька крапель 10 % розчину $FeCl_3$ і за появою зеленої плями діагностують ФКУ [5]. Проте фенілпіровиноградна кислота у перші дні життя накопичується у крові не у всіх немовлят (ФА крові повинен бути не нижче 15 мг%), крім того, деякі захворювання (гістидинемія, алкаптонурия, хвороба кленового сиропу) та препарати (хлорпромазин, аміназин, солі ортофосфатної кислоти) можуть зумовлювати хибнопозитивну реакцію [6, 19].

При необхідності підтвердити результати скринінгу, досліджують сироватку крові до 3–4 тижня життя дитини [6]. Кількісний біохімічний метод визначення концентрації ФА в крові – це метод хроматографії на іонообмінних смолах (автоматичний

аміноаналізатор). При ФКУ відзначають підвищення ФА в крові до 15–100 мг% (норма – 0,8–2 мг%), в спинномозковій рідині – до 3–10 мг% (норма 0,2 мг%), в сечі – 0,3–1,2 г добової екскреції [10, 20]. Навантаження ФА у дозі 25 мг/кг з визначенням вмісту ФА та тирозину у крові через 1, 2 та 3 год дозволяє визначити знижену толерантність до ФА [6]. Критеріями діагностики ФКУ [5] є: рівень ФА в плазмі крові більше 200 мг/л, нормальний рівень у плазмі тирозину, підвищення рівня в сечі метаболітів фенілаланіну, знижена толерантність до ФА (навантажувальний тест).

Первинна діагностика ФКУ (I етап) включає результати масового скринінгу новонароджених; підтверджувальна діагностика (II етап) – біохімічний контроль вмісту ФА за допомогою хроматографії, молекулярно-генетичних методів [6].

Генеалогічний метод діагностики дозволяє, склавши родовід, визначити генотип членів родини хворого на ФКУ, ймовірність народження хворих дітей. Для ФКУ, як автосомно-рецесивного захворювання, характерні такі ознаки: відносно невелика кількість хворих у родоводі, чоловіки та жінки успадковують хворобу однаково часто, захворювання успадковується по горизонталі родоводу (є не в кожному поколінні), батьки хворої дитини частіше фенотипові здорові, але є гетерозиготними носіями рецесивного мутантного гена (Aa), ймовірність народження хворої дитини в такій сім'ї становить 25 % [3].

Для виявлення гетерозиготного носійства у родичів хворих на ФКУ використовують навантаження ФА, при якому 100–200 мг ФА вводять всередину, після чого визначають його концентрацію в плазмі крові та добовій сечі. У фенотипово здорових гетерозиготних батьків хворої дитини спостерігається знижена толерантність до ФА, що свідчить про неповноцінність фенілаланін-гідроксисилазної системи та підтверджує спадковий характер захворювання [19].

Сучасними методами, які дають можливість виявити гетерозиготне носійство, є молекулярно-генетичні методи. Об'єктом дослідження є лімфоцити, амніоцити або клітини хоріона. Метод дає змогу проводити пренатальну діагностику шляхом амніоцентезу. Пряму діагностику мутантного гена проводять за допомогою синтетичних олігонуклеотидних зондів. Теоретично достовірність такого методу становить 100 %, однак можлива помилка в разі невідомої мутації [6].

Дитину, хвору на ФКУ, повинні спостерігати у лікар-генетик, педіатр та психоневролог для здійснення контролю за розумовим і психічним розвитком. Рання діагностика та дієтотерапія, яка розпочата до 4 тижнів, запобігають розвитку клінічної картини захворювання [3, 14, 23].

Отже, лікування ФКУ включає дієтотерапію, яку розпочинають з перших днів життя дитини. Вона включає: 1) меню вегетеріанського типу з використанням малобілкових продуктів харчування та 2) щоденне вживання лікувального продукту у вигляді суміші амінокислот або гідролізатів білка, що не містять ФА (Berlofen, Lofenelac, Gutmogen, Гіпофенат, Цимогран, Нофелан, Тетрафен, Феніл-фрі, Аналог-ХР, Максамайд-ХР), з додаванням вітамінів та мікроелементів [1, 10, 11, 12, 21]. Заборонено додавати до харчових страв штучні підсолоджувачі Nutrasweet, аспартам (містить понад 50 % ФА, його торгова позначка E951) [2, 24, 25]. Обмежувати ФА хворому на ФКУ потрібно впродовж усього життя, але після 10-річного віку раціон розширюють. Молоко, овочі, фрукти вводять у дієту на підставі розрахунку ФА (1 г білка містить приблизно 50 мг ФА). У таблиці 4 наведено допустиму кількість ФА на добу для хворих на ФКУ залежно від віку [6].

Дієтичне лікування хворих дітей треба проводити під контролем ФА в сироватці крові. Показник має перебувати в межах 3–6 мг%. У таблиці 5 подана схема диспансерного спостереження дітей, хворих на ФКУ [6]:

Жінкам, які хворіють на ФКУ, рекомендується дотримуватися спеціалізованої дієти декілька місяців до зачаття дитини та під час вагітності [25].

Слід пам'ятати, що деякі лікарські засоби, зокрема антибіотики, церебралізин, лецитин різко та надовго спричиняють підвищення рівня ФА в сироватці хворих на ФКУ [1].

Висновки: 1. Фенілкетонурія – автосомно-рецесивне метаболічне захворювання, яке спричинене генною мутацією довгого плеча 12 хромосоми (12q22-q24.2), наслідком чого є відсутність фенілаланінгідроксилази.

2. У батьків, які є гетерозиготними носіями мутантного гена ФКУ, ймовірність народження хворої дитини складає 25 %. У фенотипово здорових гетерозигот спостерігається знижена толерантність до фенілаланіну. Інбридинг сприяє збільшенню частоти фенілкетонурії у популяції.

3. Клінічні прояви фенілкетонурії зумовлені токсичною дією фенілпірвіноградної, фенілоцтової та фенілмолочної кислот на центральну нервову систему, зниженням синтезу адреналіну та меланіну.

4. Діагноз фенілкетонурії ґрунтується на даних первинного масового скринінгу, сукупності клінічних та генеалогічних даних, результатах біохімічного та молекулярно-генетичного дослідження.

5. Рання діагностика та дієтотерапія запобігають розвитку клінічної картини фенілкетонурії.

Таблиця 4. Допустима кількість фенілаланіну для дітей різних вікових груп

Вік дитини	Кількість ФА (мг на 1 кг маси тіла)
Від народження до 2 міс	60
Від 2 до 3 міс	55–50
Від 3 до 6 міс	50–45
Від 6 міс до 1 року	45–40
Від 1 до 1,5 років	35–30
Від 1,5 до 3 років	30–25
Від 3 до 5 років	25–20
Від 5 до 11 років	20–15

Таблиця 5. Схема диспансерного спостереження дітей, хворих на фенілкетонурію

Заходи	Вік хворих			
	від народження до 1 року	1-3 роки	3-5 років	старші 5 років
Консультація генетика (невропатолога, психоневролога)	Кожні 3 міс	Кожні 4 міс	Кожні 6 міс	1 раз на рік
Консультація дієтолога	2 рази на тиж	2 рази на тиж	2 рази на міс	1 раз на рік
Аналіз крові на виявлення ФА	1 раз на 2 тиж	2 рази на міс	1 раз на міс	1 раз на 6 міс
Консультація психолога	Кожні 3 міс	Кожні 3 міс	Щорічно	Щорічно
Клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі	1 раз на півроку	1 раз на півроку	Щорічно	Щорічно
Біохімічний аналіз крові з дослідженням функції печінки та нирок	Щорічно			
Електроенцефалограма	Кожні 2 роки			
УЗД внутрішніх органів	Щорічно			

ЛІТЕРАТУРА

1. Клініка та генетика спадкових захворювань, що супроводжуються шлунково-кишковими та загальними абдомінальними симптомами / [О. Я. Гречаніна, Р. В. Богатирьова, О. М. Біловол та ін.] – Тернопіль : «Укрмедкнига», 2008. – С. 10–11; 156–160.
2. Помогайбо В. М. Генетика людини : навчальний посібник / В. М. Помогайбо, А. В. Петрушов. – К. : Видавничий центр «Академія», 2011. – С. 133–136.
3. Барціховський В. В. Медична біологія : підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – С. 114–115, 151.
4. Сабадишин Р. О. Медична біологія : підручник / Р. О. Сабадишин, С. Є. Бухальська. – Вінниця : Нова Книга, 2008. – С. 206–207.
5. Медична біологія / [В. П. Пішак, Ю. І. Бажора, Ш. Б. Брагін та ін.] ; за ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори : підручник. – Вінниця : НОВА КНИГА, 2004. – С. 219–221.
6. Медична генетика / [О. Я. Гречаніна, Г. Хоффманн, Р. В. Богатирьова та ін.] ; За ред. О. Я. Гречаніної, Р. В. Богатирьової, О. П. Волосовця : підручник. – К. : Медицина, 2007. – С. 181–212.
7. Баріляк І. Р. Медико-генетичний тлумачний словник / І. Р. Баріляк, Л. Є. Ковальчук, Г. В. Скибан. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 311 с.
8. Genes: PАН [Electronic resource] // U.S. National Library of Medicine – Access mode : <http://ghr.nlm.nih.gov/gene/PАН>
9. Провокуюча дія ліків при генетичних порушеннях [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://biochemistry.ru/biohimija_severina/B5873Part74-494.html
10. Сміян І. С. Лекції з педіатрії / І. С. Сміян – Тернопіль : Підручники і посібники, 2006. – С. 258.
11. Педіатрія : навчальний посібник / [О. В. Тяжка, О. П. Вінницька, Т. І. Лутай та ін.] ; за ред. О. В. Тяжкої. – К. : Медицина, 2005. – С. 461.
12. Бужівська Т. І. Основи медичної генетики / Т. І. Бужівська – К. : Здоров'я, 2001. – С. 52.
13. Ленц В. Медицинская генетика / В. Ленц – М. : Медицина, 1984. – С. 99–101, 376–377.
14. Кулікова Н. А. Медична генетика / Н. А. Кулікова, Л. Є. Ковальчук – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 125–126, 164–165.
15. Гонський Я. І. Біохімія людини : підручник / Я. І. Гонський – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 426–427, 495.
16. Губський Ю. І. Біологічна хімія : Підручник / Ю. І. Губський – Київ – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – С. 261–262.
17. Скрининг новороджених по аналізу крові (тест Гатри) [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://deti.health-ua.org/video/medicinskie-manipulyacii-v-pediatrici/748.html>
18. Микробиологический ингибиторный тест Гатри [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://champrour.com/news/mikrobiologicheskij_ingibitornyj_test_gatri/2011-11-18-4464
19. Проба Фелинга [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://grinka.ru/proba_feling.php
20. Dorland's illustrated Medical Dictionary – Philadelphia: W.B. Saunders company, 28-th American edition. – P. 1278.
21. Сміян І. С. Медична генетика дитячого віку / І. С. Сміян, Н. В. Банадига, І. О. Барірян – Тернопіль : Укрмедкнига, 2003. – С. 124–126.
22. H. Eldon Sutton. An introduction to human genetics / H. Eldon Sutton. – [Second edition]. – Printed in the United states of America, 1975. – (The University of Texas at Austin). – P. 195-199, 277, 480-483.
23. Medical Genetics / [Lynn B. Jorde, John C. Carey, Michael J. Bamshad et al.] – III-rd edition, 2006. – (The University of Utah Health Sciences Center). – P. 280–283.
24. Cecilie Starr . Human biology / Cecilie Starr, Beverly McMillan – Wadsworth Publishing company, 1995. – P. 397.
25. Sylvia S. Mader. Biology/ Sylvia S. Mader , Wm. C. Brown. – [Fourth edition]. – Wm.C.Brown Publishers, 1993. – P. 222-223.

CLINICAL AND GENETICAL PECULIARITIES OF PHENYLKETONURIA

©T. V. Bihunyak

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

SUMMARY. Phenylketonuria is autosomal recessive metabolic disorder caused by gene mutation of long arm of 12 chromosome as a consequence of the absence of phenylalanine hydroxylase. Clinical manifestations of phenylketonuria conditioned of toxic effect of phenylpyruvic, phenylacetic and phenyllactic acids. Early diagnosis and diet therapy would prevent the development of symptoms of this disease.

KEY WORDS: phenylketonuria, autosomal recessive inheritance, monogenic disease.

УДК 614.21:616.3(477.84)

ОРГАНІЗАЦІЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ: РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

©Г. І. Корицький

КУТОР «Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня»

РЕЗЮМЕ. Проаналізовано роботу дитячої гастроентерологічної служби в Тернопільському регіоні впродовж 2010–2012 років за основними показниками. За результатами роботи служби одним з пріоритетних напрямків визнано покращання методів діагностики гастроентерологічної патології, реабілітаційної допомоги дітям з патологією органів травлення та вдосконалення методів профілактики.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гастроентерологічна служба, дитяче населення, захворюваність, поширеність, хвороби органів травлення.

Вступ. Проблема гастроентерологічних захворювань у дітей є сьогодні надзвичайно важливою. Показник захворюваності на патологію органів травлення в Україні коливається в межах 52,65–53,22, поширеність гастроентерологічних захворювань – 144,92–146,73 на 1000 дитячого населення, поступаючись лише респіраторній інфекційній патології в структурі захворюваності [1, 5, 6]. Зростає й медико-соціальна значимість проблеми гастроентерологічних захворювань у дітей, оскільки в структурі значну питому вагу займає патологія гастродуоденальної та гепатобіліарної зони, їх поєднання, порушення моторики.

У формуванні хронічної патології травного каналу у дітей важливу роль відіграє комплекс соціально-економічних причин – погіршення якості харчування, «техногенне» забруднення навколишнього середовища, збільшення стресових ситуацій у повсякденному житті дітей, недосконалість системи психолого-педагогічної підтримки на етапі дошкільного та шкільного віку, відсутність ефективних освітніх програм, направлених на формування культури харчування, зменшення обсягу профілактичних програм на амбулаторному етапі, що сприяють погіршенню здоров'я дітей, особливо шкільного віку [2, 3, 4]. Проблеми дитячої гастроентерології – хронічний гастродуоденіт, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, захворювання печінки та жовчовивідних шляхів, активний гепатит з формуванням цирозу призводять до ранньої інвалідності, утворюючи контингенти непрацездатних серед дорослого населення [3, 5].

Мета роботи: проаналізувати стан надання гастроентерологічної допомоги дітям Тернопільської області за основними показниками здоров'я – поширеність, захворюваність, інвалідність впродовж 2010–2012 років та визначити шляхи покращання діяльності дитячої гастроентерологічної служби.

Матеріал і методи дослідження. У ході дослідження проведено ретроспективний статистич-

ний аналіз динаміки основних показників роботи дитячої гастроентерологічної служби – поширеність захворювань, захворюваність, її структура, інвалідність в Тернопільському регіоні впродовж 2010–2012 років.

Результати й обговорення. У Тернопільському регіоні впродовж 2010–2012 років спостерігаються відносна стабільність з тенденцією до зниження показників захворюваності та поширеності патології органів травлення на фоні зменшення загальної численності дитячого населення (за даними ЦСУ), (табл. 1, рис. 1). Так, у 2012 році в області зареєстровано 26757 пацієнтів віком від 0 до 17 років із захворюваннями органів травлення, що становить 128,42 на 1000 дитячого населення, що на 1373 дитини менше, порівняно з минулим роком (28130 дітей). Цифри захворюваності знизилися, порівняно з такими за 2011 рік, і становлять 53,16 проти 55,75.

Показники поширеності та захворюваності в розрізі районів виявилися досить строкатими, зокрема в Зборівському, Лановецькому, Монастирському, Тернопільському, Заліщицькому районах поширеність не перевищує середньостатистичні показники в області та державні, водночас, в Чортківському, Тернопільському, Підволочиському, Бережанському районах ці показники зросли, коливаючись в межах 148,00–195,00. Спостерігаються такі ж коливання і показників захворюваності – в Тернопільському, Гусятинському, Підгаєцькому, Чортківському районах – не перевищують загальнодержавні та обласні, однак у Тернопільському, Борщівському, Бережанському – зростають, порівняно з показниками попередніх років.

Аналіз поширеності, захворюваності, інвалідності за нозологіями підтверджує стабільність основних показників з тенденцією до зниження (табл. 2). Так захворюваність на виразкову хворобу не змінилася – 0,24 (0,22), поширеність 0,77 (0,65) – з тенденцією до зростання, порівняно з попередніми роками.

Таблиця 1. Поширеність захворюваності на гастроентерологічну патологію серед дітей Тернопільської області

Райони	2012		2011		2010	
	пошире- ність	захворюва- ність	пошире- ність	захворю- ваність	пошире- ність	захворю- ваність
Україна			144,92	52,65	146,73	53,22
Область	128,42	53,16	133,18	55,75	127,92	52,90
Бережанський	148,76	89,85	144,91	88,08	135,39	74,72
Борщівський	130,08	87,99	123,32	80,78	103,22	58,39
Бучацький	133,44	65,17	131,14	64,97	127,48	62,51
Гусятинський	91,47	36,93	99,89	42,88	98,25	40,54
Заліщицький	135,56	63,21	123,47	59,52	129,83	61,86
Збаразький	117,19	53,16	133,69	71,87	99,62	40,51
Зборівський	138,92	60,98	137,60	59,35	136,54	60,71
Козівський	133,11	59,13	143,56	59,63	155,72	72,72
Кременецький	95,79	39,08	108,71	49,92	118,19	51,76
Лановецький	141,22	68,98	163,41	87,64	159,40	86,50
Монастирський	134,08	79,82	115,13	61,27	122,45	70,73
Підволочиський	195,86	114,58	258,54	133,84	237,80	157,83
Підгаєцький	118,09	56,80	110,87	51,77	105,71	44,78
Теребовлянський	161,43	80,75	136,17	56,51	128,04	45,56
Тернопільський	139,96	42,81	137,07	41,85	141,25	45,97
Чортківський	147,98	40,89	153,40	43,62	141,37	32,17
Шумський	119,80	65,13	124,33	76,05	143,31	88,07



Рис. 1. Численність дитячого населення Тернопільської області в динаміці.

В абсолютних цифрах – зареєстровано 160 (137 в 2011 році) хворих з виразковою хворобою, яка підтверджена при ЕФГДС, вперше виявлено 51 (46 пацієнтів у 2011 році). Така ж стабільність спостерігається при хронічному гастродуоденіті – поширеність – 23,31 (23,27 в 2011 році), захворюваність – 8,08 (8,67 в 2011 році). При функціональних розладах шлунка – поширеність не змінилася – 10,88 (10,69), захворюваність – 9,73 (9,65 в 2011 році). Стабільними залишаються показники при патології підшлункової залози – поширеність – 1,45 (1,48 – 2011 рік), захворюваність – 0,43 (0,47 в 2011 р.). При хронічному гепатиті спостерігається тенденція до зменшення поширеності – 0,17 (0,21

– 2011 р.), захворюваності – 0,02 (0,08 – 2011 р.), при хронічному холециститі знизилася поширеність – до 17,68 (2011 р. – 18,87), стабільними залишаються показники захворюваності – 2,95 (3,06 – 2011 р.).

Окрему вікову групу склали підлітки 15–17 років, в якій 6240 пацієнтів (6606 осіб в 2011 р.) із патологією органів травлення, що становить 1564,7 на 10000 дітей (1613 – 2011 р.), захворюваність – 425,8 (2011р. – 435,0). На кінець року на диспансерному («Д») обліку залишилося 3827 проти 1892 дітей, що становило 959 проти 903,6 на 10000 дітей, порівняно з минулим роком (табл. 1). За нозологіями відповідно, виразкова хвороба – 88, що ста-

Таблиця 2. Поширеність, захворюваність, інвалідність та диспансеризація дітей з приводу хвороб органів травлення

	Групи хворих за віком		Зареєстровано всього хвороб			Зареєстровано з діагнозом, встановленим вперше в житті			«Д»-облік
			2010	2011	2012	2010	2011	2012	
Функціональні розлади шлунка	15-17р.	Абс. числа	323	152	317	317	126	269	23
		на 10000 дітей	74,7	72,6	79,5	79,5	60,2	67,5	5,8
	Всього 0-17р.	Абс. числа	2246	2285	2227	2000	2039	2027	568
		на 10000 дітей	104,4	108,2	106,9	51,8	96,5	97,3	27,27
Хронічний гастрит і дуоденіт	0-14р.	Абс. числа	3314		1910	1431		1758	236
		на 10000 дітей	1649	725	1500	435	185	327	1017
	15-17р.	Абс. числа	379	346,3	376,1	100,5	88,4	82	255
		на 10000 діт	4957	4915	4856	1866		1684	1086
Всього 0-17р.	Абс. числа	230,4	232,7	233,1	86,7	87,6	80,8	52,62	
	на 10000 дітей	28	22	72	10	2	34	72	
Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки	0-14р.	Абс. числа	28	22	72	10	2	34	72
		на 10000дітей	1,6	1,1	4,3	0,6	0,12	2,0	4,3
	15-17р.	Абс. числа	105	64	88	24	19	17	53
		на 10000 дітей	24,3	30,6	22	9,9	9,1	4,3	13,3
Всього 0-17р.	Абс. числа	133	137	160	53	46	51	160	
	на 10000дітей	6,2	6,5	7,7	2,5	2,2	2,4	7,7	
Хронічний холецистит	0-14р.	Абс. числа	3314	3045	2728	520	238	453	121
		на 10000 дітей	192,8	176,5	161,9	30,3	16,3	26,9	5,8
	15-17р.	Абс. числа	1388	1279	995	89	79	161	622
		на 10000 дітей	320	297	239	20,6	18,3	40,4	156
Всього 0-17р.	Абс. числа	4720	3985	3683	609	647	614	614	
	на 10000 дітей	218,6	188,7	176,8	28,3	30,6	29,5	29,5	
Жовчно-кам'яна хвороба	0-14р.	Абс. числа	8	0	36	5		24	9
		на 10000 дітей	0,5		9	0,3		6	2,3
	15-17р.	Абс. числа	13	11	36	3	2	24	22
		на 10000 дітей	3	2,6	9,0	0,7	0,6	6	1,06
Всього 0-17р.	Абс. числа	21	5	54	8	3	3		
	на 10000 дітей	1,0	0,24	2,6	0,3		0,14		
Хронічний панкреатит	0-14р.	Абс. числа	226		267	69		86	2781
		на 10000 дітей	13,2		1,58	4,0		5,1	13,35
	15-17р.	Абс. числа	56	19	36	7	2,0	3,0	24
		на 10000 дітей	12,9	9,1	9	1,6	1,0	0,8	6
Всього 0-17р.	Абс. числа	282	312	303	76	99	89	146	
	на 10000 дітей	13,1	1,48	14,5	3,5	0,47	4,3	7,01	

новість 22,1 (порівняно з минулим роком 64, що становить 30,6) на 10000, захворюваність – 4,3 проти 9,1. На кінець року на диспансерному обліку знаходилося 53 проти 47, що становить 13,3 (2011р. – 22,4) на 10000; хронічний гастродуоденіт – 1500 проти 725 підлітків у 2011 році, поширеність становить 376,1 проти 346,3, вперше виявлено 327 проти 185, захворюваність 82,0 проти 88,4. На кінець року під спостереженням було 1017 проти 438, що становило 255 проти 209 на 10000;

функціональні розлади шлунка діагностовано у 2012 році 317 проти 152, поширеність 79,5 проти 72,6, вперше виявлено 269 проти 126 дітей, захворюваність – 67,5 проти 60,2. На диспансерному обліку на кінець року було 23 проти 9,0 на 10000; хронічний гепатит – всього 18 проти 7 дітей, поширеність 4,5 проти 3,3, вперше виявлено 1 хворого як і в минулому році, захворюваність 0,3 проти 0,5. На кінець року на «Д»-обліку було 14 проти 5 хворих, що становить 3,5 проти 1,9 на 10000.

Збільшення показників вперше виявленої патології органів травлення свідчить про покращання методів діагностики основних гастроентерологічних нозологій. Зокрема, в області працюють ендоскопічні кабінети з повним обсягом обстежень шлунка, кишечника з проведенням біопсії слизової, рН-метрії; визначення дисфункції біліарного тракту проводиться за допомогою ультразвукового дослідження з пробним сніданком; іригографія та іригоскопія на цифровому рентген-апараті дозволяє діагностувати доліхоколон; колоноскопія з біопсією слизової та цитологічним дослідженням забезпечує верифікацію неспецифічного виразкового коліту. У 2007 році на базі обласної дитячої клінічної лікарні відкрито лабораторію імунологічного дослідження з можливістю

проведення імуноферментного аналізу, полімеразної ланцюгової реакції, що створило умови для обстеження пацієнтів з інфекційною (TORCH-інфекція, маркери гепатитів В, С, антитіла до токсокарозу), генетичною патологією (ферментопатія, целиакія, лактазна недостатність, муковісцидоз).

Кількість дітей з клінічною картиною целиакії зменшилася, за віковою категорією 0-2 роки – 1 дитина, 3-6 років – 2 дітей, 7-14 років – 9 пацієнтів, 14-18 років – 1 дитина. У 2012 році виявлено 2 хворих з целиакією, чому сприяє навчально-пізнавальна, роз'яснювальна робота серед фахівців дільничної служби про діагностичні критерії глютенкової ентеропатії, особливості харчування дітей першого року життя з врахуванням приготовування, введення безглютенових продуктів (табл. 3).

Таблиця 3. Поширеність, захворюваність, інвалідність та диспансеризація дітей з приводу окремих захворювань органів травлення

1	Групи хворих за віком		Зареєстровано всього хвороб	Зареєстровано з діагнозом, встановленим вперше в житті	Інвалідність		«Д»-облік
					усього	вперше	
			2012	2012	5	6	7
Хвороба Крона і виразковий неспецифічний коліт	0-14р.	Абс.числа	5	–			5
		на 10000дітей	0,24	–			0,24
	15-17р.	Абс.числа	1	–			1
		на 10000дітей	0,04	–	1	1	0,04
Всього 0-17р.	Абс.числа	6		0,04	0,04	6	
		на 10000дітей	0,28				0,28
Хронічний невиразковий коліт	0-14р.	Абс. числа	69	27			47
		на 10000дітей	3,31	1,29			225
	15-17р.	Абс.числа	39	12			39
		на 10000дітей	1,86	0,57			0,57
Всього 0-17р.	Абс. числа						
		на 10000дітей	113,4				
Синдром подразненого кишечника	0-14р.	Абс. числа	123	23			112
		на 10000дітей	5,90	1,104			5,45
	15-17р.	Абс. числа	34	18			27
		на 10000дітей	1,63	0,87			1,29
Всього 0-17р.	Абс. числа	157					
		на 10000дітей	7,5				
Целиакія	0-14р.	Абс. числа	13	13	12	0	2
		на 10000дітей	0,62		0,57		
	15-17р.	Абс.числа	4	1	1	0	
		на 10000дітей	0,19		0,04		
Всього 0-17р.	Абс.числа	17	14	13	0		
		на 10000дітей	0,81		0,62		
Лактазна недостатність	0-14р.	Абс. числа	8	1			8
		на 10000дітей	0,38	0,04			0,38
	15-17р.	Абс. числа	14	–			14
		на 10000дітей	0,67	–			0,067
Всього 0-17р.	Абс. числа	15	–	22		22	
		на 10000дітей	0,71		53,9		53,9

1	2	3	4	5	6	7	
Муковісцидоз	0-14р.	Абс. числа	3				
		на 10000дітей	0,14				
	15-17р.	Абс. числа	3		3		3
		на 10000дітей	0,14		0,14		0,14
	Всього 0-17р.	Абс. числа	19		19		19
		на 10000дітей	0,91		0,91		0,91

Стабільність та покращання показників гастроентерологічної служби зумовлені функціонуванням місцевих реабілітаційних центрів, зокрема в Гусятинському районі – Гримайлівська школа-інтернат санаторного типу, водолікарня центральної районної лікарні), в Бережанському районі – санаторій «Золота липа». Реабілітація дітей-інвалідів проводиться в місцевих закладах та санаторіях Прикарпатської області.

Висновки. Таким чином, основні показники роботи гастроентерологічної служби свідчать про покращання методів діагностики основних захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей, про обізнаність та настороженість лікарів щодо генетичної патології – целиакія, муковісцидоз. Однак захворювання органів травлення залишаються одними з найпоширеніших, особливо серед підлітків, в структурі поширеності захворювань за останній рік посідають третє місце. Прогресуюче

формування хронічної гасродуоденальної патології у дітей, особливо препубертатного та пубертатного віку, свідчить про порушення процесів адаптації дитячого організму в умовах погіршення екологічної та соціально-економічної ситуації, стресових навантажень, неналежного харчування з неповноцінністю його за вмістом білка, вітамінів, мікроелементів, і підтверджує виникнення складних причинно-наслідкових зв'язків. Тому з метою покращення стану здоров'я дітей, зменшення показників захворюваності дитячого населення Тернопільської області важливими моментами є профілактика екозалежних порушень, розробка засобів корекції способу життя.

Перспективи подальших досліджень.

Перспективним завданням дитячої гастроентерології є не тільки ефективне лікування хвороб органів гасродуоденальної зони, але й попередження подальшого їх розповсюдження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. В. Гастроентерология детского віку / Ю. В. Белоусов. – К. : СПД Коляда О.П., 2007. – 440 с.
 2. Лукьянова Е. М. Гастроэнтерология детского возраста – проблемы и перспективы / Е. М. Лукьянова, Ю. В. Белоусов, М. Ф. Денисова // Проблемы медицинской науки та освіти. – 2002. – № 3. – С. 5–7.
 3. Майданник В. Г. Римські критерії III (2006) діагностики функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей / В. Г. Майданник // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – № 3. – С. 5–13.

4. Белоусов Ю. В. Педиатрическая гастроэнтерология : новейший справочник / Ю. В. Белоусов. – М. : Эксмо, 2006.
 5. Конь И. Я. Диетотерапия функциональных нарушений органов ЖКТ у детей первого года жизни / И. Я. Конь, Т. Н. Сорвачева // Лечащий врач. – 2004. – № 2. – С. 29–31.
 6. Корниенко Е. А. Боли в животе у детей. Дифференциальный диагноз и алгоритм лечения / Е. А. Корниенко // Детская гастроэнтерол. и нутрициол. – 2005. – Т. 13, № 18. – С. 1197–1201.

ORGANIZATION OF GASTROENTEROLOGICAL SERVICE IN TERNOPIL REGION: REALITIES AND PROSPECTS

©H. I. Korytskyi

Municipal Establishment of Ternopil Regional Council «Ternopil Regional Clinical Children's Hospital»

SUMMARY. The work of children's gastroenterological service in Ternopil region during 2010-2012 years is analyzed by the main aspects. According to the results of work service the improvement of diagnostic methods of gastroenterological diseases, rehabilitative care for children with disorders of the digestive system and improvement of prevention methods were recognized as one of the priority direction.

KEY WORDS: gastroenterological service, children population, morbidity, prevalence, diseases of the digestive system.

УДК 616.131-008.331.1-08-092

ДЕЯКІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

©Т. М. Христин¹, Я. М. Телекі¹, В. М. Багрій², В. М. Волощук², І. І. Крайс²,

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці¹

КМУ «Міська поліклініка № 1²», м. Чернівці

РЕЗЮМЕ. У статті знайшли відображення особливості клінічного перебігу хронічного легеневого серця, його діагностика.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічне легеневе серце, гіпоксія, гіперкапнія.

Хронічне легеневе серце є однією із провідних причин смертності, значною соціальною та економічною проблемою. Масштабні епідеміологічні дослідження продемонстрували, що провідною причиною летальності хворих із легкого та середнього ступенів тяжкості ХЛС є не тільки дихальна недостатність, але і кардіореспіраторні механізми, ішемічна хвороба серця (ІХС). Пояснюється таке спільністю прогресування патогенетичних ланок ІХС та ХЛС. Гіпоксемія, гіпоксія, швидке прогресування атеросклеротичного процесу, порушення реологічних властивостей еритроцитів, гіперсимпатикотонія сприяють прогресуванню коронарної та дихальної недостатності. Гіперсимпатикотонію, ендотеліальну дисфункцію, особливо легеневого капіляра, розглядають як фактор, що пов'язує фізіологічну регуляцію тону судин, серцеву діяльність і стійкість пресорної відповіді, виступають в якості механізмів взаємного обтяження та прогресування перебігу ХЛС завдяки розвитку і хронічній серцевій недостатності. При цьому у клінічній практиці важливо визначитись, на що насамперед спрямувати лікувальний процес за такого поєднання етіологічних і патогенетичних механізмів.

В аналізі клінічної картини хронічного легеневого серця важливе значення має тривалість захворювання легень, що супроводжується легеневою або дихальною недостатністю [9]. На початковій стадії легеневої гіпертензії клінічна симптоматика може носити пароксизмальний характер, що відповідає періодам вираженішого тиску в малому колі кровообігу (аналогічно кризам при гіпертонічній хворобі) [10].

Клінічна картина синдрому хронічного легеневого серця визначається етіопатогенетичними моментами і супутньою патологією [2, 5].

До основних діагностичних критеріїв ХЛС можна віднести [4]:

1) основне захворювання, що призвело до розвитку ХЛС;

2) дихальну (легеневу) недостатність;

3) серцеву (правощлуночкову) недостатність і недостатність кровообігу.

На ранніх стадіях легеневої гіпертензії виявляється задишка при незначному фізичному навантаженні, втомлюваність, тахікардія. Може з'явитися біль в ділянці серця за типом ішемічного, рідше – кровохаркання. Ці симптоми виникають як наслідок підвищення систолічного тиску в легеневій артерії більше ніж 40 мм рт. ст. (середнього – на 25 мм). Часто симптоми легеневої гіпертензії маскуються клінікою основного захворювання. Розвитку ХЛС (як і появи гіпертензії малого кола кровообігу) обов'язково передують дихальна недостатність [6, 7].

Дихальна недостатність – це такий стан організму, при якому не забезпечується підтримання нормального газового складу крові. Воно досягається за рахунок інтенсивнішої роботи апарату зовнішнього дихання та підвищеного навантаження серця, що призводить до зниження функціональних можливостей організму.

Виділяють три ступені дихальної недостатності (ДН). ДН I ступеня характеризується тим, що задишка і тахікардія виникають лише при підвищеному фізичному навантаженні; ціанозу немає. Показники функції зовнішнього дихання (хвилинний об'єм дихання – ХОД, життєва ємність легень – ЖЄЛ) у спокої відповідають належним величинам, але при виконанні навантаження змінюються; максимальна вентиляція легень (МВЛ) знижується. Газовий склад крові не змінений (нестачі кисню в організмі немає), функція кровообігу і стан кислотно-основного обміну в нормі.

При ДН II ступеня задишка і тахікардія з'являються вже при незначному фізичному напруженні. Показники легневих об'ємів (ХОД, ЖЄЛ) відхилені від норми, МВЛ значно знижена. Виразений ціаноз. У альвеолярному повітрі знижується PaO_2 і збільшується $PaCO_2$. Вміст газів крові завдяки перенапруженню вентиляції не змінюється. Визначається дихальний алкалоз, можуть бути перші порушення функції кровообігу.

При ДН III ступеня присутні задишка і тахікардія у спокої; різко виражений ціаноз. Значно знижені показники ЖЄЛ, а МВЛ є не здійсненою. Обов'язковою недостатністю кисню (гіпоксемія) і над-

лишок вуглекислоти (гіперкапнія); при дослідженні кислотно-лужного стану виявляється дихальний ацидоз. Виражені прояви серцевої недостатності.

До "дихальної" недостатності входить не тільки недостатність зовнішнього дихання, недостатність транспорту газів від легень до тканин і від тканин до легень, а й недостатність тканинного дихання, що розвивається при декомпенсованому ХЛС. Воно розвивається на тлі ДН II і, частіше, III ступеня. Симптоми ДН подібні з такими при серцевій недостатності, тому необхідний певний досвід у диференціюванні та визначенні переходу компенсованого ЛС в некомпенсоване [3].

Однак слід пам'ятати, що синдром дихальної недостатності, де основним симптомом є задишка, має і позалегенові механізми, до яких належать такі стани [1, 7]:

1) порушення центральної регуляції дихання (травматичні, метаболічні, циркуляторні, токсичні, нейроінфекційні та інші ураження головного і спинного мозку);

2) порушення нервово-м'язової передачі імпульсу (полірадикулоневрит, міастенія, правець, інтоксикації);

3) патологія м'язів (міалгія, міодистрофія, травма, колагенози);

4) ураження грудної стінки (деформація, порушення рухомості суглобів ребер, скостеніння хрящів, травма, запальні процеси);

5) хвороби системи крові (анемії, ураження системи гемоглобіну);

6) патологія кровообігу (серцева недостатність будь-якого генезу, гіповолемія);

7) пригнічення тканинного дихання (гострі і хронічні отруєння ціаністими сполуками).

Компенсоване ХЛС – це гіпертрофія правого шлуночка без його недостатності. Виявити будь-які специфічні скарги неможливо, тому що їх не існує. Скарги хворих у цей період визначаються основним захворюванням, а також тим або іншим ступенем ДН.

При об'єктивному дослідженні можна виявити пряму клінічну ознаку гіпертрофії правого шлуночка – посилений розлитий серцевий поштовх, який визначається у прекардіальній або епігастральній ділянці. Однак за наявності вираженої емфіземи, коли серце прикрите і відтиснуто від передньої грудної стінки емфізематозно розширеними легеньми, виявити вказану ознаку вдається рідко. У той же час при емфіземі легень епігастральна пульсація, обумовлена посиленою роботою правого шлуночка, може спостерігатися не лише за відсутності його гіпертрофії, а й у результаті низького стояння діафрагми, опущення верхівки серця.

Аускультативно даних, специфічних для компенсованого ЛС, не існує. Однак припущення про

наявність легеневої гіпертензії стає імовірнішим при виявленні акценту або розщеплення II тону над легеневою артерією. При високому ступені легеневої гіпертензії може вислуховуватися діастолічний шум Грехема – Стілла.

Ознакою компенсованого ХЛС вважають також гучний I тон над тристулковим клапаном у порівнянні з I тоном над верхівкою серця. Значення цих аускультативних ознак відносно, оскільки вони можуть бути відсутніми у хворих з вираженою емфіземою.

Декомпенсоване ХЛС на початковій стадії недостатності кровообігу діагностувати складно, оскільки ранній симптом серцевої недостатності – задишка – не може в даному випадку вважатися адаптивною, оскільки існує у хворих з ХОЗЛ як ознака легеневої недостатності задовго до розвитку недостатності кровообігу.

Водночас аналіз динаміки скарг та основних клінічних симптомів дозволяє виявити початкові ознаки декомпенсації ХЛС.

У цьому періоді виявляється зміна характеру задишки: вона стає більш постійною, менше залежить від погоди. Збільшується частота дихання, але видих не подовжується (або подовжується при бронхіальній обструкції). Після кашлю інтенсивність і тривалість задишки зростають, вона не зменшується після прийому бронходилататорів. Одночасно наростає легенева недостатність, досягаючи III ступеня (задишка у спокої). Прогресує стомлюваність і знижується працездатність, з'являються сонливість і головний біль (результат гіпоксії та гіперкапнії).

Хворі можуть скаржитися на біль в ділянці серця невизначеного характеру. Походження цього болю досить складне і пояснюється поєднанням різних чинників, у тому числі:

- метаболічними порушеннями в міокарді;
- гемодинамічним перевантаженням його при легеневій гіпертензії;
- недостатнім розвитком колатералей в гіпертрофованому міокарді.

Іноді біль у серці може поєднуватися з вираженою задухою, різким загальним ціанозом, що характерно для гіпертонічних кризів в системі легеневої артерії (ЛА). Раптовий підйом тиску в ЛА пояснюється подразненням барорецепторів правого передсердя, підвищенням тиском крові за правошлуночковою недостатністю. Діагностика декомпенсованого ХЛС, якщо недостатність кровообігу досягає IIБ і III стадій, в більшості випадків є нескладною.

Скарги хворих на набряки, тяжкість у правому підребер'ї, збільшення розмірів живота при відповідному (найчастіше хронічному) легеневою анамнезі дозволяють запідозрити декомпенсоване ХЛС.

При об'єктивному дослідженні виявляється симптом постійно набряклих шийних вен, оскільки після приєднання до легеневої ще й серцевої недостатності шийні вени набухають не тільки на видиху, але і на вдиху. На тлі дифузного "теплого" ціанозу (ознака легеневої недостатності) розвивається акроціаноз, пальці і кисті рук стають холодними на дотик. Відзначається потовщення кінцевих фаланг ("барабанні палички") і нігтів ("годинникові скельця").

Відзначається постійна тахікардія, причому в спокої цей симптом виражений більше, ніж при навантаженні. Визначається виражена пульсація, яка не зникає на вдиху, обумовлена скороченнями гіпертрофованого правого шлуночка. При дилатації правого шлуночка може розвинути відносна недостатність трикуспідального клапана, що обумовлює появу систолічного шуму біля мечоподібного відростка груднини. У міру розвитку серцевої недостатності тони серця стають глухими. Можливе підвищення артеріального тиску як результат гіпоксії [8].

Слід пам'ятати про збільшення печінки як ранню ознаку недостатності кровообігу. Печінка може виступати з-під краю реберної дуги у хворих з емфіземою і без ознак недостатності кровообігу. При розвитку серцевої недостатності в початкових стадіях виявляється збільшення переважно лівої частки печінки, пальпація її чутлива або болюча. Тому доцільно визначити її розміри за М. Г. Курловим.

- 1) за *linea medioclavicularis dextra* від верхньої межі абсолютної тупості до нижнього краю печінки;
- 2) за *linea mediana anterior* від основи мечоподібного відростка до нижнього краю печінки;

- 3) від основи мечоподібного відростка по краю лівої реберної дуги до межі печінкової тупості.

Нормальними розмірами печінки вважають 10, 9 і 8 см відповідно, незалежно від статі обстежуваного. Вони збільшені в межах 1 см у астеників і зменшені у гіперстеніків.

У міру наростання симптомів декомпенсації виявляється позитивний симптом Пleshа (при натисканні на печінку у частини хворих набухають шийні вени). Набухання шийних вен відзначається під час видиху, тоді як на вдиху вони спадаються. У процесі розвитку недостатності правого шлуночка серця залежність наповнення шийних вен від фази дихання зменшується.

Периферійні набряки, як важлива ознака декомпенсації ХЛС, виникають на тлі підвищеного системного венозного тиску (більше 20 мм водн. ст.) та затримки води в організмі понад 5–6 л. Їм передують збільшення маси тіла хворого на 1–5 кг. Набряки виникають спочатку на стопах, потім на гомілкях і т.д., прогресуючи до верхньої частини тіла. Як правило, вони менш виражені, ніж при серцевій недостатності іншого ґенезу. У амбулаторних хворих зазвичай локалізуються на гоміл-

ках і стопах, у лежачих – у сакральних ділянках. До вечора, на тлі фізичного навантаження, набряки посилюються, до ранку, після відпочинку – зменшуються. Вони дуже м'які, безболісні, білого кольору. Після натискання пальцем залишається ямка, яка зникає через 1–2 хв. Поява асцитів вказує на виражений ступінь декомпенсації ХЛС. При наростанні навантаження опором (внаслідок легеневої гіпертензії, гіпоксемії, метаболічних порушень у міокарді) розвиваються гіпертрофія, дилатація і недостатність правого шлуночка серця.

Іншими клінічними проявами декомпенсації ХЛС є ніктурія (виділення більшої частини добової кількості сечі вночі) і олігурія (зменшення кількості сечі).

Клінічна картина декомпенсованого легеневого серця обумовлена також розвитком застою венозної крові у великому колі кровообігу, набухають поверхневі вени, особливо вени шиї, збільшується печінка, розвиваються асцит, набряки, задишка, тахікардія, знижується хвилинний об'єм крові, сповільнюється швидкість кровотоку, збільшується обсяг циркулюючої крові, підвищується венозний тиск у великому колі кровообігу. При правошлуночкової недостатності гіпертрофується і розширюється правий шлуночок, потім праве передсердя, що призводить до прогресування хронічної недостатності кровообігу.

Діагностика ХЛС до декомпенсації його клінічного перебігу базується на симптомах легеневої артеріальної гіпертензії і гіпертрофії правих відділів серця у пацієнтів. Важливими критеріями при цьому можна вважати акцент і розщеплення II тону над легеневою артерією, рентгенологічні ознаки (вибухання стовбура легеневої артерії, посилення судинного малюнку за відносно світлою периферією, посилення пульсації в центральних полях легенів і послаблення його в периферійних відділах; збільшення діаметра правої низхідної гілки легеневої артерії; лінії Керлі – це горизонтальні затемнення над реберно-діафрагмальним синусом), що засвідчують факт підвищення капілярного тиску до 20 мм рт. ст. (у нормі – 5–7 мм рт.ст.).

Скорочення правого шлуночка частіше оцінюють візуально – за характером і амплітудою руху передньої стінки правого шлуночка та міжшлуночкової перегородки при виконанні ехокардіографії. Діагностичною ознакою є не тільки розширення порожнини правого шлуночка, але і посилена пульсація його стінок, парадоксальні рухи міжшлуночкової перегородки: під час систоли вона прогинається у порожнину правого шлуночка, а під час діастолі – у бік лівого шлуночка. Систолічна дисфункція правого шлуночка оцінюється за ступенем колабування нижньої порожнистої вени на вдиху. У здорових на висоті вдиху колапс нижньої порожнистої вени складає 50 %, у хворих вона не

спадається або слабо спадається, що свідчить про підвищення тиску в правому передсерді і венозному руслі великого кола кровообігу.

Отже, у хворих із ХЛС у стадії декомпенсації виникає необхідність диференційної діагностики із вадами серця, дилатаційною кардіоміопатією. Клінічно про легеневе серце свідчить різко виражений ціаноз, який при інгаляції 100 % кисню швидко зменшує його. Рентгенологічне дослідження серця та ехокардіографія при захворюваннях серцево-судинної системи виявляють гіпертрофію і дилатацію лівих відділів, ураження клапанів, а за допомогою доплер-ехокардіографії встановлюють патологічні токи крові.

При ХЛС підвищення венозного тиску і набухання шийних вен за бронхіальної обструкції зникають на вдиху, а при правошлунковій недостатності кардіального походження вони при вдиху не спадаються. Відносно набряків у хворих із ХЛС – вони з'являються на тлі тяжкої гіпоксії, не зменшуються при використанні серцевих глікозидів і зникають при оксигенотерапії. Ціаноз на кистях рук, стопах за ХЛС залишається теплим, є невідповідність розмірів за Курловим і опущенням печінки на 2–5 см нижче краю реберної дуги завдяки емфіземі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Хроническое легочное сердце: сущность понятия и гетерогенность патогенеза, морфофункционального состояния сердца и сосудов, клинического течения различных форм / Е. Н. Амосова, Л. Ф. Коноплева // Укр. пульм. журн. – 2002. – № 1. – С. 29–33.
2. Блажко В. И. Хроническое легочное сердце больших хроническими обструктивными заболеваниями легких: особенности патогенеза и новые возможности лечения / В. И. Блажко // Укр. тер. журн. – 2006. – № 1. – С. 114–118.
3. Гаврисюк В. К. Легочная недостаточность: механизмы развития и способы оценки / В. К. Гаврисюк // Укр. пульм. журн. – 2006. – № 1. – С. 40–42.
4. Гаврисюк В. К. Хроническое легочное сердце: механизмы патогенеза и принципы терапии / В. К. Гаврисюк // Укр. пульм. журн. – 2006. – № 4. – С. 6–13.
5. Задиченко В. С. Патогенез и терапия хронического легочного сердца / В. С. Задиченко, А. М. Щикота, И. В. Погонченкова // Клин. геронтология. – 2007. – Т. 13. – № 3. – С. 36–41.
6. Кароли Н. А. Некоторые механизмы развития легочной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / Н. А. Кароли, А. П. Ребров // Тер. арх. – 2005. – № 3. – С. 87–93.
7. Середюк Н. М. Синдром хронического легочного сердца – це кардіологічна, пульмонологічна проблема, чи проблема лікаря-інтерніста? / Н. М. Середюк, В. Н. Середюк // Внутрішня медицина. – 2007. – № 1. – С. 20 – 27.
8. Синдромы гипертрофии миокарда предсердий и желудочков / А. В. Струтинский, А. П. Баранов, А. Б. Глазунов, А. Г. Бузин // Лечебное дело. – 2008. – № 1. – С. 80–89.
9. Hida W. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: recent advances in pathophysiology and management / W. Hida, Y. Tun // Respirology. – 2002. – Vol. 7 (1). P. 3–13.
10. Voelkel N. F. Pulmonary vascular involvement in chronic obstructive pulmonary disease / N. F. Voelkel, C. D. Cool // Eur. Respir. J. Suppl. – 2003. – Vol. 46. P. – 28–32.

SOME ISSUES OF THE COURSE OF THE CHRONIC PULMONARY HEART

©Т. М. Khrystych¹, Ya. M. Teleki, V. M. Bahriy, V. M. Voloshchuk, I. I. Krajs

Bukovynian State Medical University, Chernivtsi¹

MCI "City Polyclinic № 12, Chernivtsi

SYMMARY. The article adduces some issues of the course of the chronic pulmonary heart.

KEY WORDS: chronic pulmonary heart, hypoxia, hypercapnia.

УДК 616.712-001. 3-083.98

УСКЛАДНЕНА ТОРАКАЛЬНА ТРАВМА: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ ДОГОСПІТАЛЬНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЗГІДНО З КЛІНІЧНИМИ ПРОТОКОЛАМИ

©Р. М. Ляхович

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

РЕЗЮМЕ. В статті висвітлені актуальні аспекти діяльності бригади швидкої медичної допомоги на догоспітальному етапі з патогенезу, симптоматики, діагностики та клінічного перебігу ускладненої торакальної травми на основі прогресивної методики виконання первинного та вторинного обстеження. Розглянуті найбільш типові варіанти цієї патології та особливості надання екстреної медичної допомоги згідно з сучасними клінічними протоколами з медицини невідкладних станів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: торакальна травма, пневмоторакс закритий, пневмоторакс відкритий, пневмоторакс клапанний, гемоторакс, швидка медична допомога, первинне та вторинне обстеження, клінічні протоколи.

Ефективність роботи бригади швидкої медичної допомоги (ШМД) з надання екстрених заходів потерпілому (потерпілим) з торакальною травмою залежить від цілого ряду визначальних факторів: часу доїзду бригади до місця події, оцінки місцевості, проведення якісного медичного сортування у випадку виявлення декількох потерпілих, наявності (відсутності) наданої першої медичної допомоги до приїзду карети ШМД, якісного первинного та вторинного обстеження, характеру та об'єму травми, загального стану потерпілого, професійних лікувальних дій медичної бригади, адаптованих до відповідних клінічних протоколів з медицини невідкладних станів.

Етапність дій бригади ШМД та результат її роботи в подібних випадках базуються на так званих принципах «платинових півгодини» та «золотої години». Умовно «платинові півгодини» поділяють на три десятихвилинки:

10 хвилин – доїзд до місця події;

10 хвилин – оцінка місця події в т.ч. проведення медичного сортування, діагностичних заходів та надання невідкладної допомоги на місці;

10 хвилин – транспортування потерпілого в стаціонар з продовженням реалізації протишокових заходів та постійним моніторингом роботи життєво важливих органів та систем в кареті ШМД.

Згідно з концепцією «золотої години», всі пошкодження, у тому числі торакальна травма, поділяються на три категорії:

1. Незворотні, при яких навіть негайні адекватні втручання не приводять до позитивного результату (частіше травми, які не сумісні з життям (у медичному сортуванні – «чорні потерпілі»)

2. Пошкодження, при яких наслідки травми (смерть або інвалідність) залежать від своєчасного та якісного медичного втручання – «червоні потерпілі». Допомога їм надається першочергово з наступною госпіталізацією для надання спеці-

лізованого лікування, в т. ч. можливого оперативного втручання впродовж 1 години (!) з моменту отримання травми.

3. Пошкодження, при яких надання спеціалізованої медичної допомоги може бути відтерміноване впродовж 1 години без очевидного ризику для життя і здоров'я травмованих («жовті потерпілі»).

Саме на надання, скільки можливо кваліфікованої медичної допомоги, пацієнтам другої категорії, які отримали торакальну травму, мають бути направлені всі зусилля бригади ШМД, адже з кожною хвилиною її затримки ризик смерті підвищується на 5 %.

В структурі політравматизму торакальна травма складає 25 %. Ця патологія складає значну частку загальної летальності хворих травматичного профілю, займаючи третє місце і поступаючись лідерством лише тяжким черепно-мозковим травмам та пошкодженням кінцівок. Зокрема, варто виділити деякі ушкодження органів грудної клітки, які є загрозливими для життя в ранній період торакальної травми і вимагають кваліфікованої догоспітальної медичної допомоги:

- масивний гемоторакс з розвитком геморагічного шоку та дислокаційним синдромом;
- напружений пневмоторакс з дислокаційним синдромом;
- відкритий пневмоторакс з порушенням механіки дихання.

У більшості випадків ці ушкодження виникають на тлі переломів ребер (частіше V–IX). Пошкодження верхніх ребер зустрічаються рідше внаслідок анатомічних особливостей, однак саме вони призводять до ураження дихальних шляхів та крупних судин. Переломи X–XI ребер також виникають нечасто, проте, як правило, супроводжуються пошкодженнями внутрішніх органів живота.

До найнебезпечніших відкритих травмувань належить проникаюча рана грудної клітки, яка в

більшості випадків супроводжується гемо- і пневмотораксом з розвитком травматичного шоку.

Гемоторакс – це накопичення крові в плевральній порожнині, яке виникає частіше при проникаючих ранах із пошкодженням судин грудної стінки і органів грудної порожнини. Іноді він супроводжує закриті ушкодження грудної клітки з переломами ребер.

Симптоми при невеликому гемотораксі виражені мало. Саме великий гемоторакс (більше 1 л) проявляється масивною внутрішньоплевральною кровотечею, при цьому відмічаються блідість шкірних покривів, тахікардія, зниження АТ, дихальна недостатність унаслідок зміщення і здавлення дихальних шляхів (геморагічний шок та дислокаційний синдром). Перкуторно визначається притуплення, аускультативно – ослаблення дихання на стороні гемотораксу. Водночас при наявності в плевральній порожнині крові і повітря (пневмогемоторакс) у нижніх відділах грудної клітки виявляється притуплення, а над рівнем рідини – тимпанічний звук.

Пневмоторакс закритий (травматичний) розвивається при переломі ребер і пораненні кістковими уламками легеневої плеври та легені. При диханні повітря поступає у порожнину плеври, вирівнюючи в ній від'ємний тиск, що призводить до швидкого спадання легені.

Закритий пневмоторакс з невеликою кількістю повітря в плевральній порожнині зазвичай може не викликати суттєвих порушень дихання і серцевої діяльності. Водночас, при більш значному накопиченні повітря і спаданні легені спостерігаються задишка, ціаноз, коробковий звук при перкусії, відсутнє або різко ослаблене дихання при аускультативі.

Пневмоторакс клапанний характеризується тим, що під час дихання повітря попадає в плевральну порожнину, однак його вихід у навколишній простір утруднений перешкодою, яка створена м'якими тканинами в зоні їх пошкодження. При збільшенні тиску в плевральній порожнині органи середостіння зміщуються, що сприяє прогресуванню дихальних та циркуляторних розладів (дислокаційний синдром).

Симптоми клапанного пневмотораксу такі ж, як і закритого, з більш вираженими явищами дихальної та серцевої недостатності. При наявності клапанного механізму пневмотораксу через пристінкову плевру повітря при диханні може поступати між м'язами в підшкірну основу та поширюватися на значному просторі. Пальпаторно відмічається крепітація, при проникненні повітря в клітковину середостіння стан хворого різко погіршується внаслідок стискання крупних венозних судин.

Пневмоторакс відкритий частіше виникає в результаті поранення грудної клітки ножем чи іншими гострими предметами, а також при наявності вогнепальних ран. При цьому плевральна порожнина сполучається через неї з атмосферою.

Головними симптомами є задишка, ціаноз, тахікардія, хворий неспокійний, відчуває страх смерті. Тяжкість його стану залежить від розмірів рани грудної клітки, наявності супутніх ушкоджень легені, величини крововтрати. Саме сукупність цих патологічних факторів призводить до розвитку плевропульмонального шоку, невинного наростання серцево-легеневої недостатності, гіпоксії, гіперкапнії, підвищення тиску в малому колі кровообігу та перевантаження правої половини серця. До вищеперерахованої симптоматики додаються кашель, кровохаркання. Характерною особливістю клінічного прояву відкритого пневмотораксу є наявність на грудній клітці зячої рани, в якій можна бачити відламки ребер, легеневу тканину; під час вдиху повітря зі свистом витягується в плевральну порожнину, а при видиху з шумом виходить з неї; при цьому під час видиху і кашлю із рани розбризкується пінисте ранове кров'янисте виділення («рана дихає і плюється»); аускультативно дихальні шуми різко ослаблені або не вислуховуються, при перкусії – перкуторний звук із коробковим відтінком.

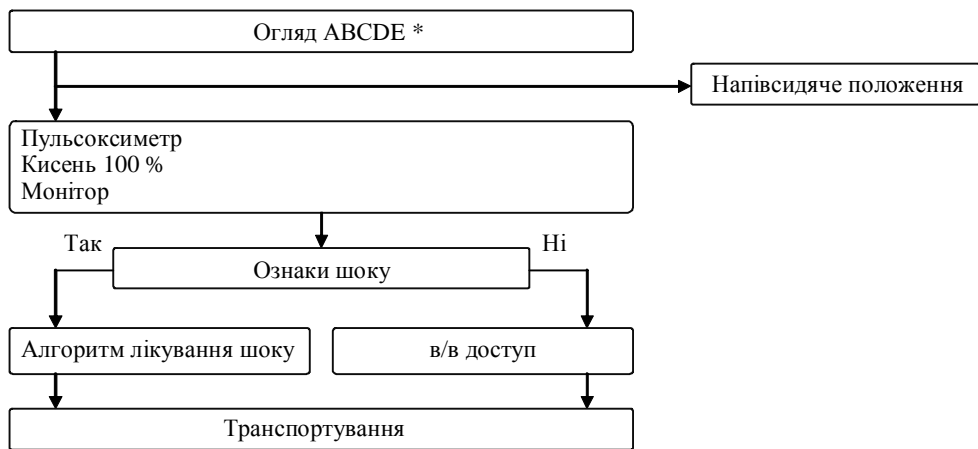
Алгоритм надання екстреної медичної допомоги бригадою ШМД при ускладненій торакальній травмі (догоспітальний етап).

На жаль, статистичні дані свідчать про те, що головною метою бригади ШМД при виявленні потерпілого з ускладненою торакальною травмою чи наявністю її на тлі політравми вважається якнайшвидша госпіталізація, а не адекватна догоспітальна медична допомога постраждалому. Через те у багатьох випадках втрачається шанс на збереження життя хворому. Частіше це пов'язане безпосередньо з недостатнім рівнем професійної підготовки бригад ШМД та неналежним матеріально-технічним забезпеченням, а також хибною і вже застарілою доктриною – «евакуація за будь яку ціну».

В переліку діагностично-лікувальних заходів на догоспітальному етапі слід керуватись так званим алгоритмом «гіпердіагностики», адже мінімізація часу та неможливість здійснення спеціалізованих методів обстеження та медичної допомоги може в короткий термін динамічно негативно відобразитись на загальному стані потерпілого, оскільки ця категорія в більшості випадків відповідає принципу «*treat-and-run*» (швидке транспортування при безперервному контролі).

Клінічні протоколи надання допомоги при закритій та проникаючій травмі грудної клітки

Закрита травма грудної клітки



* Зверніть увагу

- Крепітація ребер при переломах
- Наявність підшкірної енефіземи
- Наявність ознак пневмотораксу та гемотораксу

Оцінка стану порушення притомності, згідно з сучасними європейськими протоколами, визначається за принципом AVPU, де **A** – притомний; **V** – реагує на звук; **P** – реагує на біль (тут і далі можна застосувати шкалу ком Глазго); **U** – не реагує. Останній показник свідчить про глибокі порушення функцій життєво важливих органів та систем і при необхідності навіть вимагатиме проведення реанімаційних заходів.

Наступний принцип – **ABC** – ставить за мету оцінити стан верхніх дихальних шляхів, в т. ч. їх прохідність (це особливо актуально у хворих з порушеною або втраченою свідомістю); оцінку частоти (наявності) дихання та пульсу.

A. Air wey open. Аналіз та забезпечення прохідності дихальних шляхів є особливо актуальною у потерпілих з порушеною притомністю (від 9 балів і нижче за шкалою ком Глазго) та поєднаною травмою обличчя, шиї в т.ч. верхніх дихальних шляхів.

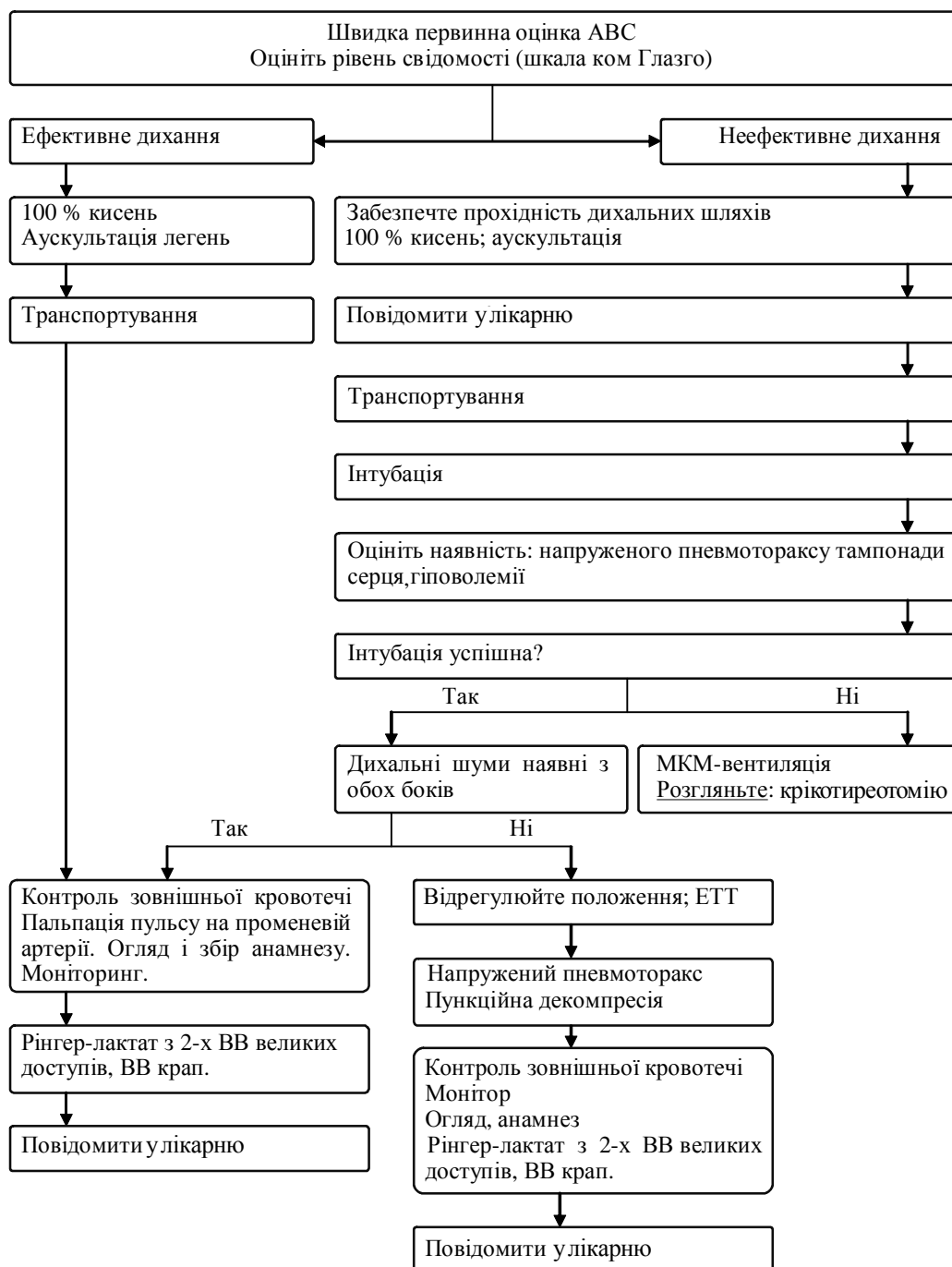
Breathing and circulation. Діагностика частоти, характеру дихання та кровообігу проводиться впродовж 8–10 секунд (такий короткий термін особливо актуальний у потерпілих, які перебувають в глибокій комі або термінальному стані) і може здійснюватися на тлі візуального враження від загального стану потерпілого як елемента первинного обстеження: наявності супутніх ушкоджень, зміни забарвлення шкірних покривів, температури, вологості, ймовірного відставання частини грудної клітки в акті дихання, підшкірної емфіземи, відкритих проникаючих ран тощо. Елементами первинного локального обстеження слід вважати оцінку шийних вен (спадіння чи набухання), положен-

ня трахеї (зміщення в здорову сторону). Це обстеження, як правило, передує накладанню шийного комірця, за винятком об'єктивних критеріїв, які вимагатимуть проведення інтубації трахеї, коли комірцець накладається після виконання даної маніпуляції. Водночас, у ряді випадків рання інтубація не є пріоритетною, враховуючи стан потерпілого: наявність механічних ушкоджень верхніх дихальних шляхів, оцінка ступеня дихальної недостатності, показники гемодинаміки, зокрема шокowego індексу Альдгвера, насичення киснем крові, капнографія. В таких випадках можна проводити інгаляцію 100 % кисню до вкладання пацієнта на щит. Правильне транспортування та вкладання потерпілого на щит – також один із важливих елементів командної роботи бригади, насамперед з метою забезпечення від додаткового травмування потерпілого. Для хворого, в якого не спостерігається коматозного стану внаслідок тяжкої торакальної травми з розвитком декомпенсованого гіповолемічного шоку, гострої дихальної недостатності III-IV ст. чи поєднання з черепно-мозковою травмою, оптимальним положенням на щиті є напівсидяче.

ЕКГ діагностика не є ситуативним елементом обстеження, частіше здійснюється на рубежі первинного та вторинного обстеження; подальше моніторування може виконуватися в салоні автомобіля під час транспортування потерпілого в стаціонар.

Наявність діагностично встановленого відкритого гемотораксу вимагає негайного накладання оклюзійної пов'язки з метою переведення його у закритий та усунення парадоксального дихання. При великому дефекті грудної клітки рекоменду-

Проникаюча травма грудної клітки



вано після накладання оклюзійної пов'язки прибинтувати верхню кінцівку до грудей.

При виникненні клапанного пневмотораксу необхідно провести пункцію плевральної порожнини у другому міжребер'ї по середньоключичній лінії. Мета пункції – перевести клапанний (напружений) пневмоторакс у відкритий. Цю маніпуляцію бригада ШМД може здійснити шляхом виконання пункції у другому міжребер'ї по середньоключичній лінії за допомогою голки Дюфо по верхньому краю

ребра, вводячи її в плевральну порожнину. На голку надягають і фіксують палець з гумової рукавички, верхівку якого розрізають, транспортуючи при цьому потерпілого у напівсидячому положенні. Локалізація пункції при наявності напруженого гемотораксу – шосте-сьоме міжребер'я, частіше по середньолопатковій лінії.

Протишокові заходи насамперед включають адекватне знеболення та інтенсивну інфузійну терапію, які потрібно розпочинати якнайшвидше.

Слід бути обережним із застосуванням наркотичних анальгетиків, особливо без належної респіраторної підтримки, оцінки тяжкості стану (наявності декомпенсованого шоку), віку хворого тощо. Альтернатива – застосування ненаркотичних анальгетиків. Так, розчин трамалу при внутрішньовенному введенні препарату в дозі 50–100 мг забезпечує хороший знеболювальний ефект, який спостерігається впродовж 3–4 годин, не пригнічуючи при цьому зовнішнє дихання та не впливаючи на стан гемодинаміки.

Об'єм, характер та співвідношення використовуваних інфузійних засобів залежать від різновиду торакальної травми, стану гемодинаміки та глибини шоку. Зокрема, існує поняття так званої малооб'ємної гемодилуції, а саме в/в введення 7,5 % розчину NaCl із розрахунку 4–5 мг/кг, яке запобігає розвитку синдрому гіпертрансфузії великими об'ємами гемокоректорів. Проте частіше використовують наступні стандартні комбінації медикаментозних засобів: інфузія стабілізованих кристалодів (ацесоль, три-соль і ін.) в комплексі з колоїдними плазмолітантами (реополіглюкін, желатиноль, середньомолекулярні декстрини) або препаратами гідроксиетилкрохмалю (стабізол, рефортан). При шоці II ст. (шоківий індекс не більше 1,5) об'єм інфузії не перевищує 1500 мл, у співвідношенні 2:1:1,5 (низькомолекулярні–500 мл, середньомолекулярні – 300 мл, кристаліди до 1000 мл); при III-IV стадіях шоку (шоківий індекс більше 1,5) об'єм інфузії досягає 2000 мл, і більше у співвідношенні 2:1:2.

На сьогодні в комплексній протишоковій терапії торакальної травми залишаються актуальними стероїдні гормони: 60–90 мг преднізолону або 8–12 мг дексаметазону в/венно; цю дозу можна

повторити через 15 хв, доводячи до сумарної до 1000 мг по преднізолону.

При нестабільній гемодинаміці (після ліквідації гіповолемії!) можна застосувати 4 % розчин допаміну 4–5 мг/кг в/в краплинно. Доведено, що нерідко достатньо ефективним є болюсне введення розчину глюкагону в дозі 1 мг, оскільки цей контринсулярний гормон наділений потужним протишоковим ефектом. При закритій травмі лівої половини грудної клітки або проникаючих пораненнях в цій ділянці можуть з'являтися ознаки забою чи струсу серця, які зазвичай супроводжуються болювим синдромом, аритміями, інфарктоподібними ЕКГ-змінками. В цій ситуації застосовують лікування порушень серцевого ритму, прогностично небезпечних, які можуть призводити до розвитку недостатності кровообігу – 0,25 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату підшкірно, 5–10 мл 2,4 % р-ну еуфіліну в 10 мл 20 % р-ні глюкози внутрішньовенно. При частих і політопних екстрасистолах, миготливій аритмії, пароксизмальній тахікардії використовують 4–6 мл 2 % р-ну лідокаїну в 5 % р-ні глюкози або 2–10 мл 10 % р-ну новокаїнамідну внутрішньовенно, а також препарати калію.

Потерпілим, яким на тлі тяжкої торакальної травми була проведена інтубація, особливо важливо проводити штучну вентиляцію легень із позитивним тиском на кінці видиху.

Чітке виконання основних положень протоколів торакальної травми, у яких закладені сучасні базові принципи якісної діагностики та екстрених лікувальних заходів, помножені на злагоджені та професійні дії бригади швидкої медичної допомоги здатні суттєво знизити летальність, інвалідизацію та інші ускладнення цієї складної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Повреждения опорно-двигательного аппарата. Клиника, диагностика и лечение на этапах медицинской эвакуации / Ринденко С.В., Феськов А.Э., Чернов А.Л., Яковцов И.З. // Медицина неотложных состояний. – 2010. – № 5 (30). – С. 25–31.
2. Регада М. С. Невідкладні стани: підручник / М. С. Регада, В. Є. Кресюн, Г. І. Гайдучок. – Львів, 2008. – С. 575–577.
3. Афонин А. Н. Осложнения тяжелой сочетанной травмы. Современное состояние проблемы / А. Н. Афонин // Новости анестезиологии и реаниматологии. – 2005. – № 2. – С. 1–16.
4. Вагнер Е. А. Патология травмы грудной клетки / Е. А. Вагнер, Г. Г. Рогоцкий, В. А. Чернышев. – Пермь, 1999 – С. 192.
5. Мазуркевич Г. С. Шок, теория, клиника, организация противошоковой помощи / Г. С. Мазуркевич, С. Ф. Бегенко. – Санкт-Петербург: Политехника, 2004. – С. 539.
6. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі: методичні рекомендації / Г. Г. Рошчін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко [та співавт.]. – Київ, 2003. – С. 33.

7. «Триада смерті» при політравмі / Л. В. Усенко, А. В. Царьов, А. М. Машин [та співавт.] // Реаніматологія. Її роль в сучасній клінічній медицині. Матеріали конференції, 13–15 травня 2004 р./ Київ 2004. – С. 242–243.

8. Brtter T. Nonpenetrating chest trauma // Manual of intensive care medicine / T. Brtter, S. Richard / Ed. By J. M. Rippe – Boston; Toronto, 1992. 600 p.

9. Lo-Cicero J. Epidemiology of chest trauma / J. Lo-Cicero, K. L. Mattox // Surg. Clin. North Am. – 1989. 69. – P. 15–29.

10. Sampalis J. S. Trauma care regionalization: a process outcome evaluation / J. S. Sampalis, R. Denis, A. Lavoie // J. Trauma. – 1999. – Vol. 46. – P. 565–579.

11. Tsarev A. V. Perfluorochemicals (PFC) compounds improves compositional and functional properties of the Lung surfactants in patients with ALI / A. V. Tsarev, L. V. Ussenko, K. E. Kylynyuk [et al.] // Critical Care Medicine. – 2003. – Vol. 31 (2), Suppl. – A87.

COMPLICATED THORACIC TRAUMA: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND THE PECULIARITIES OF EXTREME PREHOSPITAL MEDICAL AID ACCORDING TO THE CLINICAL PROTOCOLS OF EMERGENCY CONDITIONS MEDICINE

©R. M. Lyakhovych

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

SUMMARY: The article reveals the relevant aspects of ambulance brigade practice on the prehospital stage on pathogenesis, symptoms, diagnostics and clinical course of the complicated thoracic trauma: on the basis of progressive methodics of primary and secondary examination, the most typical variants of this pathology and peculiarities of extreme prehospital medical aid according to the clinical protocols of emergency conditions medicine.

KEY WORDS: thoracic trauma, pneumothorax closed, open pneumothorax valve, hemothorax, extreme medical aid, primary and secondary examination, clinical protocols.

УДК 616-005:616.89-07-085

СТАН МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП З ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

©Акермі Жаафар

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти»

РЕЗЮМЕ. У статті подано дані про зміни стану мікроциркуляції слизової оболонки шлунка у хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки в гострій фазі захворювання. Вивчено ознаки мікроциркуляції слизової оболонки шлунка у пацієнтів різних вікових груп залежно від клінічних симптомів і ступеня ураження.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: слизова оболонка, мікроциркуляція, пептична виразка.

Виразкова хвороба (ВХ) шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) є поширеним у всьому світі захворюванням, від якого страждають люди молодого і середнього віку. Часто виразкова хвороба стає причиною інвалідності і тяжких ускладнень, що загрожують життю пацієнта. Частота ВХ шлунка і ДПК у різних країнах і у різних категорій населення досягає 10,0–25,0 % [1]. Захворюваність на ВХ шлунка та ДПК в Україні в 2010 році склала 157,6 на 100 тис. населення [2]. У зв'язку з цим, необхідний пошук і розробка нових можливостей для прогнозування перебігу захворювання, оцінки ефективності лікування і запобігання розвитку загострень.

Стан мікроциркуляції є одним з провідних критеріїв, які характеризують гастропротекцію. Адекватний кровотік має виражену захисну дію на слизову оболонку шлунка і ДПК. У клініці і експерименті достовірно встановлено, що гастродуоденальна ішемія є вагомим чинником ульцерогенезу [3]. При дуоденальній виразці відмічено зниження рівня кровотоку від 23,6 до 82,3 % (в середньому на 38,6 %), порівняно з контрольною групою. У пацієнтів із стенозом кровотік в слизовій оболонці (СО) шлунка знижений на 26,7 %, порівняно з неускладненою виразковою хворобою. Регіонарна ішемія в періульцерозній зоні є однією з основних причин, що обумовлюють виникнення кровотеч з виразки [4]. Максимальні діагностичні можливості у вивченні мікроциркуляції, у тому числі шлунково-кишкового тракту, має лазерна доплерівська флоуметрія (ЛДФ), яка дозволяє графічно, з високим рівнем достовірності реєструвати стан мікроциркуляторного русла (комп'ютерний запис ЛДФ-грами), різнобічно аналізувати вплив ендотеліальних, метаболічних, нейрогенних, міогенних та інших чинників на стан мікроциркуляції. На відміну від ультразвукового методу, який дозволяє вивчити кровотік в крупних судинах, флоуметрія, що зондує лазерне випромінювання, дозволяє отримати віддзеркалення сигналу з тоншого шару, завтовшки до 1 мм, який містить структури мікроциркуляторного русла: артеріоли, термінальні артеріоли, капіляри, посткапілярні венули [5].

Мета дослідження. Вивчити особливості мікроциркуляції слизової оболонки шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

Матеріал і методи дослідження. Для вирішення поставлених завдань обстежено 122 хворих з середньої тяжкості і тяжким перебігом ВХ ДПК в гострій фазі хвороби. Серед обстежених було 57 чоловіків і 65 жінок. Вік пацієнтів був у межах від 18 до 80 років, в середньому (43,2±6,3) року. Контрольна група складалася з 25 практично здорових осіб середнього віку, обстежених при профілактичному огляді. Групи були подібні за віковим (48,47±0,82) року і гендерним (12 чоловіків і 13 жінок) складом.

У план обстеження були включені клінічні (аналіз скарг, даних анамнезу, фізикальне обстеження), лабораторні (клінічні і біохімічні аналізи крові, загальний аналіз сечі, копрограма) та інструментальні методи дослідження (ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини і позачеревного простору). Застосовували спеціальні методи дослідження для оцінки стану СО гастродуоденальної зони (ФГДС з морфологічним дослідженням гастробіоптатів), визначення наявності і міри інфікованості *H.pylori*. Ступінь інфікованості СО шлунка HP оцінювали згідно з критеріями, запропонованими Л. І. Аруїном і співавт. (1993); оцінку локальної мікроциркуляції в гастродуоденальній слизовій оболонці вивчали методом ЛДФ за допомогою апарата ЛАКК модифікація 2. ФГДС виконували ендоскопами фірми «Olimpus» (Японія) типів GIF-K, Gif-k2, Gif-xq-10.

Результати й обговорення. Вивчення стану мікроциркуляції в СО шлунка (порівняно з показниками контрольної групи) показало, що всі виразкові ураження СО супроводжуються порушеннями мікроциркуляції (таблиця 1).

Проведений кореляційний аналіз не виявив зв'язку між статтю пацієнтів і вираженістю порушень тканинної перфузії СОШ, проте дослідження дозволило встановити залежність вираженості порушень мікроциркуляції від віку пацієнтів. У пацієнтів молодого віку з ВХ ДПК в гострій фазі всі показники мікроциркуляції фундального і антрального

Таблиця 1. Показники мікроциркуляції СО шлунка в фундальному й антральному відділах шлунка в гострій фазі ВХ залежно від віку хворого

Досліджувана зона	Показник	Контрольна група (n=25)	Гостра фаза	
			вік до 40 років (n=58)	вік більше 40 років (n=64)
Фундальний відділ шлунка	М (пф.од.)	6,1±0,12	7,25±0,19*	11,2±1,2*
	СКВ (пф.од.)	0,58±0,04	0,41±0,03*	0,219±0,04*^
	K _v (%)	11,2±0,3	6,7±0,18*	2,3±0,06*^
	IEM	1,88±0,11	1,36±0,11*	1,15±0,11*^
Антральний відділ шлунка	М (пф.од.)	5,7±0,09	5,3±0,08*	3,24±0,11*^
	СКВ (пф.од.)	0,52±0,06	0,42±0,02*	0,22±0,07*
	K _v (%)	9,1±0,2	8,6±0,33*	7,33±0,11*^
	IEM	2,1±0,20	1,18±0,12*	0,92±0,10*^

Примітка: * – достовірні відмінності порівняно з контрольною групою (p < 0,05);

^ – достовірні відмінності між групами хворих (p < 0,05).

відділів шлунка достовірно відрізнялися від контрольних значень.

У групі пацієнтів старше 40 років ці зміни були більш вираженими, а деякі з них (K_v фундального відділу шлунка, IEM і СКО антрального відділу шлунка) достовірно відрізнялися не лише від величини в групі контролю, але і від відповідних значень в групі пацієнтів молодше 40 років. Отримані дані відповідають результатам інших авторів, що вказують на прогресуюче погіршення мікроциркуляції та регіонарної гемодинаміки зі збільшенням віку пацієнтів [6].

Проведений кореляційний аналіз між показниками мікроциркуляції і віком пацієнтів виявив середній зворотний кореляційний зв'язок у пацієнтів з гострими виразками ДПК (r = -0,41; p < 0,05).

Як видно з наведених даних, у 74 пацієнтів з вираженими клінічними проявами (табл. 2) відзначались зміни, які достовірно відрізняються від по-

казників контрольних значень і від значень переважної більшості показників у всіх досліджуваних ділянках СОШ в групі з малосимптомним перебігом (p < 0,05). При проведенні кореляційного аналізу між виразністю клінічних симптомів і мірою порушення мікроциркуляції був встановлений слабкий кореляційний зв'язок (r=-0,22; p<0,05) в групі гострих виразок ДПК, що підтверджують дані інших авторів [7].

Можливі зміни можуть бути пов'язані з більш вираженими порушеннями в судинній системі у пацієнтів з вираженими клінічними симптомами.

При аналізі результатів, що оцінюють стан мікроциркуляції в СО шлунка, відмічено, що у пацієнтів з виразним ступенем інфікованості НР, в гостру фазу захворювання, мають місце істотніші мікроциркуляторні порушення (табл. 3). Це стало підставою для проведення порівняльного аналізу показників мікроциркуляції залежно від ступеня обсіювання НР СО шлунка.

Таблиця 2. Показники тканинної перфузії у фундальному й антральному відділах шлунка у пацієнтів з гострими виразками ДПК залежно від клінічної симптоматики

Досліджувана зона	Показник	Контрольна група (n=25)	Гострі виразки ДПК (n=122)	
			безсимптомні (n=48)	з клінічними симптомами (n=74)
Фундальний відділ шлунка	М (пф.од.)	6,1±0,12	7,9±2,4*	9,9±0,45* ^
	СКВ (пф.од.)	0,58±0,04	0,38 ±0,11	0,31±0,09*
	K _v (%)	11,2±0,3	6,20 ±0,91*	3,8 ±0,11* ^
	IEM	1,88±0,11	1,51 ±0,33	1,2 ±0,09*
Антральний відділ шлунка	М (пф.од.)	5,7±0,09	5,41 ±1,12	3,8 ±0,54* ^
	СКВ (пф.од.)	0,52±0,06	0,61±0,08	0,3±0,02* ^
	K _v (%)	9,1±0,2	9,24 ±1,02	7,8±0,3*
	IEM	2,1±0,20	1,62 ±0,08*	1,12±0,09* ^

Примітка: * – достовірні відмінності порівняно з контрольною групою (p < 0,05);

^ – достовірні відмінності між групами хворих (p < 0,05).

Таблиця 3. Показники тканинної перфузії у фундальному й антральному відділах шлунка залежно від міри обсіменіння НР

Зона	Показник	Контрольна група (n=25)	Гострі виразки шлунка (n=122)		
			НР+ (n=24)	НР++ (n=39)	НР+++ (n=44)
Фундальний відділ шлунка	М (пф.од.)	6,1±0,12	7,55±0,18	9,84±0,81 * ^	10,6±9,4* ^
	СКВ (пф. од.)	0,58±0,04	0,32±0,07*	0,365±0,01*	0,32±0,09*
	K _v (%)	11,2±0,3	0,51±0,18*	3,91±0,02* ^	2,04±0,09* ^ ?
	IEM	1,88±0,11	1,31±0,03*	1,13±0,04* ^	1,05±0,02* ^
Антральний відділ шлунка	М (пф.од.)	5,7±0,09	5,35±0,05	3,74±0,14* ^	2,03±0,05* ^ ?
	СКВ (пф. од.)	0,52±0,06	0,52±0,18*	0,32±0,09*^	0,22±0,02* ^ ?
	K _v (%)	9,1±0,2	9,22±0,21	8,13±0,45*	7,18±0,18* ^
	IEM	2,1±0,20	1,42±0,11*	1,22±0,003* ^	0,92±0,06*

Примітка: * – достовірні відмінності порівняно з контрольною групою (p < 0,05);

^ – достовірність відмінностей від групи хворих з НР+(p < 0,05);

° – достовірність відмінностей від групи хворих з НР++(p < 0,05).

Чітко помітно наростання виразності порушень мікроциркуляції у міру збільшення обсіювання СО шлунка. Так, вже в групі з мінімальною мірою обсіювання, більшість показників мікроциркуляції (СКВ, K_v і IEM фундального відділу, СКВ і IEM антрального відділу шлунка) достовірно відрізнялися від контрольних значень. При середньому і високому обсіюванні всі показники достовірно відрізнялися не лише від контрольних значень, але і від відповідних показників в групі з нижчим рівнем інфікованості.

За даними різних авторів, зафіксовано факт наявності у пацієнтів з гострою виразкою ДПК, неасоційованими з НР, недостовірних зрушень показників тканинної перфузії у фундальному і антральному відділах шлунка. Виняток у цих дослідженнях становив лише коефіцієнт варіації у фундальному відділі, який достовірно відрізнявся від контрольних значень. Також доведено, що зі збільшенням ступеня обсіменіння збільшується виразність мікроциркуляторних порушень [3,8,9].

Кореляційний аналіз дозволив встановити сильний зворотний кореляційний зв'язок між сту-

пінню обсіювання СО НР у пацієнтів з гострими виразками ДПК і IEM у фундальному і антральному відділах шлунка (r=-0,72; p<0,05) [10].

Виявлені порушення мікроциркуляції (підвищення М і зниження всіх останніх показників) обумовлені стазом у венулярній ланці мікроциркуляторного русла при посиленому припливі крові на тлі запального процесу в СО.

Висновки. Таким чином, проведене дослідження показало, що виразкові ураження слизової оболонки шлунка супроводжуються порушеннями мікроциркуляції різного ступеня виразності і залежать від віку пацієнтів, клінічних проявів і міри обсіювання *H.pylori*.

Перспективи подальших досліджень. Подальше дослідження особливостей кровопостачання і мікроциркуляції гастродуоденальної зони в нормі і при розвитку виразкової патології сприятиме розробці ефективної схеми гастропротекції при проведенні первинної і вторинної профілактики цього захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

- Francis K. L. Effects of Helicobacter pylori Infection on Long-term Risk of Peptic Ulcer Bleeding in Low-Dose Aspirin Users / Francis K. L. Chan, Jessica Y. L. Ching, Bing Yee Suen et al. // Gastroenterology. – 2013. – V.144. – P. 528–535.
- Маев И. В. Эффективность новой четырехкомпонентной схемы антихеликобактерной терапии первой линии с включением висмута трикалия дицитрата / И. В. Маев, А. А. Самсонов, Т. И. Коровина [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 3 (65). – С. 41–45.
- Бурков С. Г Особенности гемодинамики сосудов брюшной полости при язвенной болезни желудка / С. Г. Бурков, Л. В. Букова // Терапевт. архив 2011. – № 8. – С. 17–22.

- Дробот Е. В. Региональная гемодинамика у больных язвенной болезнью // Межд. журнал эксп. образования. – 2009. – № 4. – С. 34–36
- Терехин С. С. Оценка микроциркуляции у лиц с разным уровнем резерва кровотока методом лазерной доплеровской флоуметрии и витальной биомикроскопии / С. С. Терехин, И. А. Тихомирова // Ярославский педагогический вестник – 2012. – № 3. – Том III. – С. 140–144.
- Зак М. Ю. Морфологічні особливості слизової оболонки шлунка при дуоденальній виразці у хворих на гіпертонічну хворобу // Укр. тер. журнал. – 2004. – № 1. – С. 32–36.
- Лазебник Л. Б. Возрастные изменения пищеварительной системы // Клини. геронтол. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 3–8.

8. Маев И. В. Кровоток и морфофункциональное состояние гастродуоденальной слизистой в разные фазы язвенной болезни / И. В. Маев, В. В. Горбань, Л. М. Садова // Терап. Архив. – 2007. – № 8. – С. 57–61.

9. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht IV / P. Malfertheiner, F. Megraud, C. O'Morain [et

al.] // Florence Consensus Report. Gut. – 2012. – Vol. 61. – P. 646–664.

10. Lansoprazole for the prevention of recurrences of ulcer complications from long-term low-dose aspirin use / K. C. Lai, S. K. Lam, K. M. Chu [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 346. – P. 2033–2038.

STATE OF MICROCIRCULATION OF THE STOMACH MUCOUS MEMBRANE IN PATIENTS WITH PEPTIC ULCER OF DUODENUM OF DIFFERENT AGE GROUPS

©Akermi Zhaafar

SI "Zaporizhian State Medical Academy of Post-Graduate Education"

SUMMARY. The article adduces data about the changes of the state of microcirculation of stomach mucous membrane in patients with peptic ulcer of duodenum in an acute phase of the disease. The features of microcirculation of stomach mucous membrane are studied in the different age groups of patients, depending on clinical symptoms and degree of affection.

KEY WORD: mucous membrane, microcirculation, peptic ulcer.

ДОВГОТРИВАЛИЙ ПРОГНОЗ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

©А. М. Буртняк, О. І. Іркін

ННЦ "Інститут кардіології імені академіка Н. Д. Стражеска"

РЕЗЮМЕ. Метою дослідження була оцінка впливу клініко-лабораторних та інструментальних даних на перебіг позагоспітального періоду у хворих на ГІМ, що ускладнився епізодом ГСН. Проаналізовано та вивчено особливості перебігу захворювання та розвитку ускладнень у пацієнтів з ГІМ, що перенесли епізод ГСН. Доведено тісний зв'язок порушень функції нирок та серцево-судинної системи. Встановлено, що домінуючу роль у перебігу позагоспітального періоду відіграють поява та наростання запальних неспецифічних змін, глибина ішемії та ушкодження міокарда (показники тропоніну крові), активності маркера ХСН (proBNP), зниження функції ниркової системи. При однакових показниках систолічної функції міокарда лівого шлуночка, ступінь вираження діастолічної дисфункції та розмір лівого передсердя достовірно впливають на подальший перебіг захворювання на амбулаторному етапі лікування після перенесеного загострення серцевої недостатності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: довготривалий прогноз, інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність, функція нирок, запалення, діастолічна дисфункція, тропонін, proBNP, лейкоцити, СРП, ФНП-α.

Вступ. В Україні хвороби системи кровообігу (ХСК) у 2007 році зумовили 63,0 % усіх смертей (у містах – 61,4 %, у селах – 65,5 %). На цю патологію припадає 60 % смертей серед осіб пенсійного віку. З 2004 року хвороби серця і судин преважують в структурі смертності працездатного населення. Частка працездатного населення у статистиці смертності від серцево-судинних захворювань у 2007 році становила 11,7 % [1]. В Україні за останні 5 років є тенденція до зростання частоти ГКС. Госпітальна летальність становить близько 10 %, а ще 5–10 % пацієнтів вмирають упродовж наступного року. Смертність протягом року з моменту виникнення ГКС може досягати 10 % [2–3]. За останні декілька років досліджено та розроблено багато моделей можливостей прогнозування ранньої смерті та повторної госпіталізації у хворих на ГІМ (модель ризику PURSUIT, модель, що базується на реєстрі GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), дослідження GUSTO-lib). Аналіз всіх представлених моделей з високою прогностичною точністю визначає ризик смерті та ІМ протягом одного року після ГКС та ідентифікує пацієнтів, яким необхідна рання агресивна стратегія лікування [4, 5]. В одному з перших великих прогностичних досліджень Lindahl і співавт. виявили, що підвищення рівня тропоніну залишалось незалежним предиктором смертності та інфаркту міокарда через 5 місяців [6]. Дослідження PROTECT (2011 р.) показало, що підвищення в крові тропоніну було предиктором повторних госпіталізацій та збільшення ризику смертності протягом 60 днів [7]. Протягом останніх 20 років отримані докази важливої ролі запалення у виникненні та розвитку ГКС та його клінічних проявів. С-реактивний протеїн (СРП) та рівень лейкоцитів крові використовують в якості маркерів нестабільності атеросклеротичної бляшки, мозковий натрійуретичний пептид (МНП) та

його N-термінальний фрагмент – як маркери напруження стінки лівого шлуночка [8, 9]. Підвищення рівня фібриногену в крові у дослідженні TIMI III асоціювалося з великою кількістю ішемічних епізодів під час перебування пацієнтів в стаціонарі [10]. Також дослідники відмічають пряму залежність виразності післяінфарктного ремоделювання та розвитку дисфункції ЛШ від рівня прозапальних цитокінів ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8 і ФНП-α [11, 12]. У дослідженні D. Logeart (2004 р.) при одноразовому визначенні рівня МНП у хворих з гострою серцевою недостатністю, було показано відсутність прогностичного значення його високого рівня [13]. У практиці невідкладної допомоги при дестабілізації серцево-судинної системи часто трапляються стани, які характеризуються поліорганною симптоматикою. Ретельний аналіз нерідко дозволяє визначити синдроми, які мають окреслений єдиний патогенез та логіку свого розвитку. Одним із них є кардіоренальний синдром (КРС, в англійській літературі — cardiorenal syndrome) [14]. В субаналізі дослідження EVEREST показано, що погіршення функції нирок після виписки зі стаціонару є незалежним критерієм серцево-судинної смертності та повторної госпіталізації з причини розвитку гострої серцевої недостатності [15]. Термін "Діастолічна серцева недостатність" вже давно існує в кардіологічній літературі. Ця нозологічна одиниця має свій опис, але не має однозначних підходів до лікування і прогностичного значення діастолічної функції при гострій серцевій недостатності. У дослідженні, проведеному С. Halley в Клініці Клівленда, були отримані результати, які свідчать, що діастолічна дисфункція є незалежним прогностичним критерієм смертності у хворих з серцевою недостатністю зі збереженою систолічною функцією [16–18]. До кінця не визначені позиції щодо принципів підходу до контролю госпітального періоду та можливостей

прогнозування перебігу інфаркту міокарда при проявах гострої серцевої недостатності, не завжди зрозуміло, які діагностичні підходи можна застосувати, тому пошук можливостей діагностики клінічного перебігу дозволить передбачити та ефективно вплинути на можливі ускладнення захворювання на амбулаторному етапі спостереження.

Матеріал і методи дослідження. В дослідженні увійшли 53 пацієнти, виписані із стаціонару після перенесеного ІМ, що ускладнився ГЛШСН. Спостереження тривало 1 рік. Несприятливим вважали прогноз при наявності у пацієнта за підсумками 12 місяців спостереження однієї з «жорстких кінцевих точок»: прогресування серцевої недостатності, а також смерті. Клінічні та інструментальні обстеження проводили на 10 добу перебування в стаціонарі. Проводили визначення загальноклінічних та біохімічних показників крові: загального аналізу крові, білірубіну, аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), креатиніну, сечовини, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), сечової кислоти, калію, натрію, глюкози, альбуміну, білків. Реєструвалась ЕКГ в 12 відведеннях. Всім хворим на 10 добу проводили забір крові на маркери міокардіальної дисфункції серця – NT-proBNP, СРБ, ФНП- α , рівень тропоніну I.

Тропонін I в плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест-системи "Тропонін I-ІФА" фірми "Хема" (Росія). СРБ визначали за допомогою тест-системи (CRP Lx) фірми Roche (Швейарія). Концентрацію ФНП- α визначали конкурентним імуноферментним методом (ІФА) за допомогою реактивів фірми Biosource (Бельгія). Рівень NT-proBNP визначали на основі імуноферментного аналізу кількісного визначення з взірців сироватки крові (Biomedica, Словачія). Для статистичної обробки результатів використано багатофакторну регресію Кокса та побудову кривих прогнозування Каплана-Мейера.

Всі пацієнти (n=53), що перенесли ГІМ, для спостереження були поділені на 2 підгрупи: 1 підгрупу склали 18 пацієнтів, в яких після виписки із стаціонару спостерігався сприятливий позагоспітальний період. У 2 підгрупу увійшли 35 хворих, що перенесли ГСН та на позагоспітальному періоді відбулось прогресування СН або смерть. Ці групи були зіставні за віком пацієнтів.

Результати й обговорення. Обстеження виділених груп хворих показало відсутність достовірної різниці в показниках гемодинаміки. Артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, наявність аритмій серця в обстежуваних групах при виписці із стаціонару достовірно не відрізнялись.

Протягом 12-місячного проспективного спостереження випадки дестабілізації (ДСТ) – тобто

погіршення стану, що вимагає госпіталізації в стаціонар, спостерігалися у 35 пацієнтів з 53 (66 %), із них розвиток повторної ГСН спостерігався у 10 хворих (18,8 %), декомпенсація хронічного перебігу ІХС – у 17 хворих (32 %), смертність протягом року у 8 пацієнтів (15 %). У інших 18 хворих (33,9 %) в цей період був відносно сприятливий перебіг.

При аналізі причин декомпенсації після виписки із стаціонару, обстеження виділених підгруп показало достовірну різницю як за показниками загальноклінічних та біохімічних досліджень, так і за даними клінічного перебігу захворювання в стабільному стані на 10-у добу стаціонарного періоду.

Аналізуючи дані, представлені в таблиці 1, бачимо, що у пацієнтів 2 підгрупи протягом госпітального періоду спостерігається прогресування запальної реакції організму у вигляді утримання високих показників лейкоцитів ($6,89 \times 10^9$ /л в 1 підгрупі проти $11,34 \times 10^9$ /л в 2-й підгрупі, $p < 0,05$), ШОЕ (15,6 мм/год в 1 підгрупі проти 28 мм/год в 2 підгрупі, $p < 0,05$), СРБ (2,0 мг/л в 1 підгрупі проти 12,2 мг/л в 2 підгрупі, $p < 0,01$), ФНП- β (5,65 мг/л в 1 підгрупі проти 7,99 мг/л в 2 підгрупі, $p < 0,05$), більш глибока ішемія та ушкодження міокарда у вигляді підвищеного рівня тропонінів (0,4 нг/мл в 1 підгрупі проти 1,25 нг/мл в 2 підгрупі, $p < 0,01$), прогресування серцевої недостатності за рахунок слабкості та розтягнення міофібрил, зокрема збільшення розміру ЛП (5,1 см в 2 підгрупі проти 4,3 см в 1 підгрупі, $p < 0,05$), наростання маркера хронічної серцевої недостатності proBNP (89,62 фмоль/мл в 1 підгрупі проти 195,31 фмоль/мл в 2 підгрупі, $p < 0,01$).

Достовірну різницю було отримано в показниках функції нирок за показниками креатиніну (92,06 мкмоль/л в 1 підгрупі проти 115,5 мкмоль/л в 2 підгрупі, $p < 0,05$), сечовини (8,09 ммоль/л в 1-й підгрупі проти 11,26 ммоль/л в 2 підгрупі, $p < 0,05$) та ШКФ (89,20 мл/хв в 1 підгрупі проти 72,12 мл/хв в 2 підгрупі, $p < 0,05$). Отримані дані щодо різниці в ШЕ (16,6 % в 1-й підгрупі проти 45,7 % в 2 підгрупі, $p < 0,05$) та ЧСС > 90 уд/хв до 5-ї доби (11,1 % в 1 підгрупі проти 40 % в 2 підгрупі, $p < 0,05$), що свідчать про нестабільність роботи міокарда.

При дослідженні діастолічної функції міокарда в 2 підгрупі достовірно частіше зустрічається наявність ДД (65 % в 2 підгрупі проти 33,3 % в 1 підгрупі, $p < 0,05$), різних ступенів (ДД III тип: 20 % в 2 підгрупі проти 0 % в 1 підгрупі, $p < 0,05$). Можна припустити, що наявність ДД середнього та тяжкого ступенів призводить до підвищення ризику декомпенсації серцевої діяльності. У пацієнтів 1 підгрупи порушень з боку роботи внутрішніх органів при стабілізації стану в стаціонарі не відмічено та їх показники не перевищували межі нормативних коливань (табл.1).

Таблиця 1. Лабораторні і функціональні показники пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда, ускладнений ГСН

Показник госпітального періоду		Обстежені хворі (n = 53)		
		1 підгрупа (n=18)	2 підгрупа (n=35)	p
Тропонін I, нг/мл	10 доба	0,24±0,16	1,25±0,31	p<0,01
ФНП-α, мг/мл	10 доба	5,65±1,85	7,99±1,31	p<0,05
СРБ, мг/л	10 доба	2,0±0,9	12,2±2,4	p<0,01
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	10 доба	6,89±0,52	11,34±0,62	p<0,05
ШОЕ, мм/год	10 доба	15,60±2,80	28,00±2,30	p<0,05
ргоBNP, фмоль/мл	10 доба	89,62±13,18	195,31±20,34	p<0,01
Креатинін, кмоль/л	10 доба	92,06±7,92	115,55±5,67	p<0,05
Сечовина, ммоль/л	10 доба	8,09±0,84	11,26±0,96	p<0,05
ШКФ, мл/хв	10 доба	89,20±6,74	72,12±5,48	p<0,05
ШЕ після 3-ї доби	3-10 доба	3 (16,6%)	17 (45,7%)	p<0,05
ЧСС > 90 уд./хв	5 доба	2 (11,1%)	14 (40%)	p<0,05
ЧСС > 90 уд./хв	10 доба	1 (6,6%)	12 (27,9%)	НД
ЛП, см	10 доба	4,1±0,22	4,8±0,28	p<0,05
КДІ	10 доба	78,50±6,68	67,98±3,10	НД
КСІ	10 доба	47,62±4,25	40,08±2,66	НД
ФВ, %	10 доба	42,06±1,94	38,28±1,32	НД
Наявність ДД	10 доба	6 (33,3%)	23 (65%)	p<0,05
ДД I тип	10 доба	4 (22,2%)	5 (14,2%)	НД
ДД II тип	10 доба	1 (5,5%)	11 (31,4%)	НД
ДД III тип	10 доба	1 (0%)	7 (20%)	p<0,05

При проведенні однофакторного та багатофакторного аналізу було визначено фактори ризику, які впливають на перебіг хвороби в позагоспітальному періоді.

Беручи до уваги отримані результати в групі хворих, які перенесли ГІМ можна виділити фактори ризику, що впливають на подальший перебіг позагоспітального періоду. Найбільший вплив в 2 підгрупі мають пряме ушкодження міокарда та тривалість активності підвищеного рівня тропоніну (V=1,705, Exp(V)=5,5, p<0,001) та погіршення функції нирок після виписки із стаціонару, а саме, критичне зниження ШКФ відіграє незалежну роль в серцево-судинній дестабілізації та має високу прогностичну значимість (V=1,491, Exp(V) 4,4, p<0,001). Активність запалення в перебігу ІМ в госпітальному періоді чинить на міокард кардіодеп-

ресивний ефект, що призводить до прогресування серцевої недостатності в подальшому перебігу хвороби, а саме, значний вплив мають активність лейкоцитів (V=1,410, Exp(V)=4,0, p<0,001) та СРБ (V=1,088, Exp(V)=2,9, p<0,003). Також слід зазначити, що в прогресуванні серцево-судинної дестабілізації велику роль відіграють активність маркера хронічної серцевої недостатності ргоBNP (V=1,043, Exp(V)=2,8, p<0,005) та наявність ознак розтягнення ЛП (V=0,737, Exp(V)=2,0, p<0,045).

Також можна припустити, що наявність порушення діастолічної функції (V=0,801, Exp(V)=2,2, p 0,044) та її тяжкого прояву – ДД III типу (V=1,278, Exp(V)=3,5, p<0,001) призводять до підвищення ризику позагоспітальних подій та є незалежним прогностичним фактором ризику дестабілізації стану. Кожний із проаналізованих факторів має са-

Таблиця 2. Показники аналізу факторів ризику, які впливали на перебіг хвороби в позагоспітальному періоді

Показник	Досліджувана група (n = 53)			
	Рівень показника	V	Exp(V)	p
Тропонін	>0,5нг/мл	1,705	5,5	0,001
ШКФ	<60мл/хв	1,491	4,4	0,001
Лейкоцити	>9*10 ⁹ /л	1,410	4,0	0,001
ДД III тип	наявність	1,278	3,5	0,001
СРБ	>7,5мг/л	1,088	2,9	0,003
ргоBNP	>150фмоль/мл	1,043	2,8	0,005
ДД	наявність	0,801	2,2	0,044
ЛП	>4,4см	0,737	2,0	0,045

мостійний вплив на перебіг хвороби, взаємодіючи між собою, вони зумовлюють високий ризик можливої дестабілізації стану в позагоспітальному періоді.

На рисунку 1 представлено аналіз рівня значимості proBNP залежно від коливання відносно норми (більше або менше 150 фмоль/мл).

На рисунку 2 представлені результати проведеного аналізу ризику впливу кожного окремого значимого фактора.

Визначені показники клінічного перебігу хвороби при стабілізації стану на 10 добу в стаціонарі можуть використовуватись для стратифікації ризику подальшого перебігу хвороби в позагоспітальному періоді для виділення груп ризику. На рисунку 2 видно, що при утриманні показників вище норми в стабільному стані підвищується ризик прогресування серцевої недостатності в позагоспітальному періоді, а саме: при підвищеному рівні тропоніну I > 0,5 нг/мл ризик позагоспітальних подій збільшується 5,5 рази, порівняно із пацієнтами, в яких даний показник перебував в межах норми,

при рівні ШКФ < 60 мл/хв – в 4,4 рази, при рівні лейкоцитів >9,0x10⁹/л – в 4 рази, при рівні СРБ >7,5 мг/л – в 2,9 рази, при рівні proBNP >150 фмоль/мл – в 2,8 рази. При наявності ДД ризик дестабілізації збільшується в 2,2 рази, а при ДД III типу – в 3,5 рази, при розмірі ЛП >4,4 см – в 2 рази.

На підставі отриманих результатів, до найбільш значимих показників стаціонарного періоду до 10-ї доби при стабілізації стану, для виділення групи високого ризику можна віднести рівень тропоніну вище норми (>0,5нг/мл p<0,001), критичне зниження ШКФ (<60мл/хв p=0,023), активність маркера хронічної серцевої недостатності proBNP (>150фмоль/мл p=0,038) та наявність тяжкого ступеня ДД III типу (p=0,046).

Висновки. 1. При поділі пацієнтів, які перенесли ГІМ з проявами ГСН, на підгрупи ускладненого та сприятливого позагоспітального періоду, можна припустити, що появі декомпенсації серцевої діяльності передують більш глибоке ураження міокарда, зокрема висока концентрація тропоніну тривалий період в стаціонарі, наростання марке-

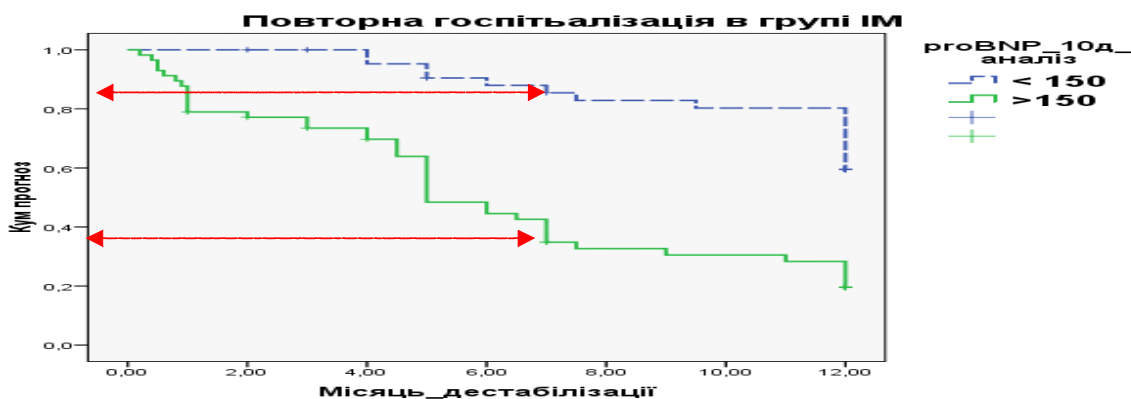


Рис. 1. Повторна госпітальнізація в групі ІМ.

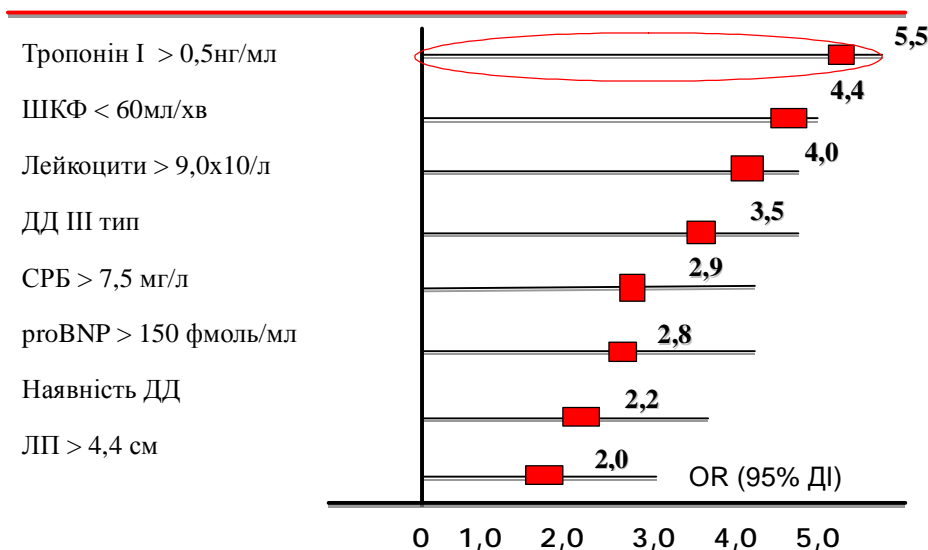


Рис. 2. Незалежні фактори ризику розвитку несприятливих подій у хворих після епізоду ГСН в позагоспітальному періоді.

ра хронічної серцевої недостатності proBNP та висока активність запальної відповіді крові.

2. При аналізі кардіогемодинаміки у хворих з маніфестуючою гострою серцевою недостатністю при однакових показниках систолічної функції міокарда лівого шлуночка наявність діастолічної дисфункції та ступінь її вираження, а також розмір лівого передсердя достовірно впливають на подальший перебіг захворювання після виписки з стаціонару після перенесеного загострення серцевої недостатності.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбась І. М. Шемічна хвороба серця: епідеміологія і статистика / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2009. – № 3. – С. 34–35.

2. Коваленко В. Н. Изучение выживаемости и функции риска смерти у пациентов с хронической сердечной недостаточностью различного генеза: результаты 5-летнего проспективного исследования / Коваленко В. Н., Онищенко Е. В., Рябенко Д. В. // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 4 (66). – С. 32–36.

3. Клініко-інструментальні маркери оцінки несприятливого перебігу госпітального періоду гострого інфаркту міокарда / О. М. Пархоменко, О. С. Гур'єва, О. В. Шумаков [та ін.] // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 6. – С. 10–18.

4. Goldberg A. Inhospital and 1-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction / A. Goldberg // Am. Heart J. – 2005. – № 150. – P. 330–337.

5. Hillege H. L. Accelerated decline and prognostic impact of renal function after myocardial infarction and the benefits of ACE inhibition: the CATS randomized trial / H. L. Hillege, W. H. van Gilst, D. J. van Veldhuisen // Eur. Heart J. – 2003. – № 24(5). – P. 412–20.

6. Januzzi J. A Comparison of Cardiac Troponin T and Creatine Kinase MB for Patient Evaluation after Cardiac Surgery / J. Januzzi, K. Lewandrowski, Th. MacGillivray // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39(9). – P. 1518–1523.

7. The Impact of Serial Troponin Release on Outcomes in Patients with Acute Heart Failure: Analysis from the PROTECT Pilot Study / Ch. O'Connor, M. Fiuzat C. Lombardi [et al.]. Circulation: Heart Failure. – 2011. – Vol. 4. – P. 724–732.

8. Development of an optimized multimarker strategy for early risk assessment of patients with acute coronary syndromes / M. Mockel, O. Danne, R. Muller [et al.] // Clin. Chim. Acta. – 2008. – Vol. 393(2). – P. 103–109.

9. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide /

3. Доведено тісний зв'язок порушень функції нирок та серцево-судинної системи. Прогресування порушень функції нирок: зниження ШКФ до 10-ї доби захворювання збігається з ускладненнями з боку серцево-судинної системи в позагоспітальному періоді після перенесеного епізоду ГСН. Параметри системної гемодинаміки залежать від стану функції нирок не в меншій мірі, ніж від скорочувальної здатності міокарда лівого шлуночка.

M. S. Sabatine, D. A. Morrow, J. A. de Lemos [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 105(15). – P. 1760–1763.

10. Prehospital therapy for acute congestive heart failure: state of the art // V. Mosesso, J. Dunford, T. Blackwell, J. Griswell. / Prehospital Emergency Care J. – 2003. – Vol. 7. – P. 13–23.

11. Prognostic value of a multimarker approach for patients presenting to hospital with acute chest pain / C. J. McCann, B. M. Glover, I. B. Menown [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 1, 103(1). – P. 22–28.

12. Prognostic utility of heart-type fatty acid binding protein in patients with acute coronary syndromes / M. O'Donoghue, J. A. de Lemos, D. A. Morrow [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 114(6). – P. 550–557.

13. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure / D. Logeart, G. Thabut // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – P. 635–641.

14. Claudio Ronco1. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative / Claudio Ronco1 // European Heart Journal. – Vol. 31, Issue6. – P. 703–711.

15. Changes in renal function during hospitalization and soon after discharge in patients admitted for worsening heart failure in the placebo group of the EVEREST trial / J. Blair, P. Pang, R. Schrier [et al.] // Eur Heart J. – 2011. – Vol. 32(20). – P. 2563–2572.

16. Halley C. Mortality rate in patients with diastolic dysfunction and normal systolic function / C. Halley, P. Houghtaling, M. Khalil. // Arch. Intern. Med. – 2011. – Vol. 171. – P. 1082–1087.

17. Missov E. Circulating Cardiac Troponin I in Severe Congestive Heart Failure / E. Missov, Ch. Calzolari, B. Pau. // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 2953–2958.

18. Pina I. Diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction in women: Comment on "Mortality rate in patients with diastolic dysfunction and normal systolic function" / I. Pina // Arch. Intern. Med. – 2011. – Vol. 171. – P. 1088–1089.

LONG-TERM PROGNOSIS IN PATIENTS WHO UNDERWENT MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED WITH AN ACUTE HEART FAILURE

©**A. M. Burtniak, O. I. Irkin**

ESC "Institute of Cardiology by acad. N. D. Strazhesk

SUMMARY. The aim of the study was to evaluate the influence of clinical laboratory and instrumental data on the course outside the hospital period in patients with an acute myocardial infarction that was complicated by an episode of AHF. There were analyzed the peculiarities of the disease and development of complications in patients with AMI who underwent an episode AHF. It was proved a close connection of renal dysfunction and cardiovascular system. It was established that the dominant role in the course of outside hospital period played an emergence and growth of non-specific inflammatory changes, the depth of ischemia and myocardial damage (troponin blood parameters), the activity marker CHF (proBNP), decrease in renal function system. Under the same indices of systolic function of left ventricular diastolic dysfunction degree of expression and the size of the left atrium has a significant effect on the subsequent course of the disease in outpatient treatment after suffering of an acute heart failure.

KEY WORDS: long-term prognosis, myocardial infarction, acute heart failure, kidney function, inflammation, diastolic dysfunction, left atrium, troponin, proBNP, leukocytes, CRP, FTA-a.

СТАН ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ІНСУЛІНЕМІЇ У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ І ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ

©І. І. Вакалюк

Івано-Франківський національний медичний університет

РЕЗЮМЕ. У роботі наведені результати обстеження 29 хворих із метаболічним синдромом (МС) та постінфарктним кардіосклерозом (ПІКС). Проведено загальноклінічне обстеження, пероральний глюкозотолерантний тест (ПГТТ), імуноферментний аналіз, велоергометрію. Встановлено, що для хворих на МС із ПІКС характерним є порушення толерантності до фізичних навантажень, що асоціюється із зростанням рівня ендogenousного інсуліну (ЕІ) в крові та найбільш виражене у пацієнтів із реактивною/спонтанною гіперінсулінемією (ГІ).

КЛЮЧОВІ СЛОВА: метаболічний синдром, постінфарктний кардіосклероз, толерантність до фізичних навантажень.

Вступ. На сьогодні показник серцево-судинної захворюваності в Україні є одним із найвищих в Європі. Серед причин загальної смертності населення близько 62,5 % належить саме серцево-судинним захворюванням, серед яких провідне місце займає ішемічна хвороба серця (ІХС) [1, 2, 3]. Згідно зі статистичними даними, в Україні основною причиною смерті у хворих із ІХС, навіть працездатного віку, є кардіосклероз, особливо постінфарктний [4].

Встановлено, що особливо високий ризик ранніх ускладнень і смертності спостерігається при поєднанні артеріальної гіпертензії, ожиріння, дисліпідемії, мікроальбумінурії, ГІ або цукрового діабету, тобто при наявності МС [5, 6]. При цьому запускається ціла низка патологічних процесів, які значно пришвидшують прогресування ІХС. Тому пацієнти із МС та ПІКС належать до групи високого ризику виникнення серцево-судинних подій [7, 8, 9].

У таких хворих внаслідок наявності інсуліно-резистентності, за даними літератури, створюються умови для порушення функції ендотелію коронарних судин і на основі цього погіршення невідповідності між потребою та доставкою кисню до міокарда, що, в свою чергу, призводить до розвитку хронічної серцевої недостатності та збільшення ризику раптової серцевої смерті, порівняно зі здоровою популяцією [6, 8].

Однак досі залишається недостатньо вивчено ефективність реабілітації за показником толерантності до фізичних навантажень у віддалені періоди після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) у хворих на МС із різними типами інсулінемії.

Мета дослідження. Визначити взаємозв'язок між рівнем ЕІ в крові та толерантністю до фізичних навантажень у хворих на МС із ПІКС.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 29 хворих (чоловіки, вік ≥ 55 років) із МС за критеріями АТР III (2001) [3], які 1,5–2 роки тому перенесли ІМ. Діагноз перенесеного ІМ у всіх хворих був підтверджений документально на основі виписки з історії хвороби, з гострим ІМ із відміткою про на-

явність позитивних біологічних маркерів (тропонін І), результатів електрокардіографії та ехокардіографії.

Застосовувались наступні методи обстеження пацієнтів: загальноприйняте фізикальне обстеження, ПГТТ, імуноферментний аналіз, велоергометрія.

Для визначення типу інсулінемії та, відповідно, розподілу хворих на групи проводили ПГТТ із паралельним визначенням рівня глікемії та ЕІ в крові до та через 2 години після навантаження глюкозою за загальноновизаною методикою [10]. Рівень глюкози в крові визначали глюкозооксидазним методом. Величину ЕІ в крові визначали імуноферментним методом на імуноферментному аналізаторі PR2100 (Sanofi diagnostic pasteur, France), набори фірми Human Sex-depend test, тести «Elisa», Німеччина.

За рівнем ЕІ в крові всі хворі були поділені на 3 групи. До 1 групи увійшло 12 хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові (8–20 мкОд/мл); у 2 групу – 8 хворих із реактивною ГІ (рівень ЕІ в крові натще в межах норми, через 2 години після навантаження глюкозою >20 мкОд/мл); у 3 групу – 9 хворих зі спонтанною ГІ (рівень ЕІ натще та через 2 години після навантаження глюкозою >20 мкОд/мл).

Толерантність до фізичних навантажень визначали шляхом проведення велоергометрії за допомогою велоергометра фірми «Corival» (Нідерланди) у положенні сидячи під постійним клінічним спостереженням, контролем артеріального тиску та записом електрокардіограми на апараті «CardioPCProfessional» (Угорщина) за стандартною методикою.

Проведення велоергометрії припиняли при появі одного з наступних критеріїв: досягнення пацієнтом максимальної або субмаксимальної вікової частоти серцевих скорочень (ЧСС); горизонтальна, косонизхідна депресія сегмента ST на 1 мм і більше від вихідного рівня при умові, що депресія триває не менше 80 мс від точки J; депресія або елевація сегмента ST на 1 мм і більше від вихідного рівня при умові, що депресія або елевація триває не менше 80 мс від точки J; приступ стенокардії, що є типовим для даного пацієнта;

зниження систолічного артеріального тиску (САТ) більше як на 20 мм рт. ст.; підйом САТ до 220 мм рт. ст. і/або діастолічного артеріального тиску (ДАТ) до 110 мм рт. ст. і вище; виникнення різко вираженої задишки; поява загрозливих порушень ритму; виникнення АВ-блокади; поява різко вираженої загальної слабості, вираженого запаморочення, головного болю, нудоти, порушення координації рухів, відмова пацієнта від подальшого обстеження.

Аналізували динаміку ЧСС (на хв), САТ (мм рт. ст.), ДАТ (мм рт. ст.), максимально досягнуте навантаження (Вт), загальну тривалість навантаження до виникнення стенокардії (хв), сумарну депресію сегмента ST (мм), тривалість відновного періоду (хв). Толерантність до фізичного навантаження оцінювали за величиною порогової потужності фізичного навантаження. Порогове фізичне

навантаження 50 Вт свідчило про III ФК стабільної стенокардії навантаження та низьку толерантність до фізичного навантаження. Якщо цей показник становив 75–100 Вт, то толерантність до фізичного навантаження вважалась середньою, що відповідало II ФК стабільної стенокардії навантаження.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програмного забезпечення – табличного процесора «Microsoft Excel» та пакета прикладних програм «Statistica» v. 6.0, StatSoft, USA. Оцінку вірогідності розходження середніх величин проводили за допомогою парного t-критерію Стьюдента.

Результати й обговорення. За результатами велоергометрії толерантність до фізичних навантажень в цілому відповідала критеріям ФК II–III стабільної стенокардії навантаження (табл. 1). У

Таблиця 1. Показники велоергометрії у хворих на МС та ПІКС із різними типами інсулінемії (M±m)

Показник, одиниці виміру	Хворі із МС та ПІКС		
	нормальний рівень ЕІ (n=12)	реактивна ГІ (n=8)	спонтанна ГІ (n=9)
Максимально досягнуте навантаження, Вт	118,75±1,57	90,63±1,60 p ₁ <0,05	58,57±1,45 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Загальна тривалість навантаження до виникнення стенокардії, хв	9,09±0,73	7,25±0,53 p ₁ <0,05	5,57±0,70 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Середня сумарна депресія сегмента ST, мм	1,47±0,02	1,67±0,02 p ₁ <0,05	1,91±0,03 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
ЧСС вихідна, на хв	78,33±1,44	84,14±1,45 p ₁ >0,05	99,33±1,27 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
ЧСС максимальна, на хв	104,67±1,91	129,13±1,72 p ₁ <0,05	143,85±1,90 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 +44,8%
Δ	+26,3%	+44,9%	
САТ вихідний, мм рт. ст.	124,31±1,29	140,25±1,31 p ₁ <0,05	147,56±1,60 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
САТ максимальний, мм рт. ст.	141,90±2,63	163,50±2,68 p ₁ >0,05	180,57±2,38 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 +33,0%
Δ	+17,2%	+23,3%	
ДАТ вихідний, мм рт. ст.	80,92±1,72	87,37±1,04 p ₁ >0,05	92,22±1,35 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05
ДАТ максимальний, мм рт. ст.	91,09±1,37	108,00±1,02 p ₁ <0,05	114,01±1,16 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 +23,6%
Δ	+12,6%	+23,6%	
Тривалість відновного періоду, хв	3,25±0,11	5,12±0,13 p ₁ <0,05	8,20±0,12 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05

Примітки: 1. p₁ – порівняно з хворими із нормальним рівнем ЕІ в крові;

2. p₂ – порівняно із хворими з реактивною ГІ;

3. Δ – відсоток приросту (+) або зменшення (-) показника по відношенню до вихідних величин.

той же час, характеризуючи показники велоергометрії в групах хворих на МС та ПІКС із різними типами інсулінемії, встановлена низка відмінностей, що дає підставу стверджувати, що ГІ певним чином визначає функціональні спроможності серцево-судинної системи, зокрема, як ступінь коронарної недостатності, так і толерантність до фізичних навантажень.

Хворим зі спонтанною ГІ була властива низька толерантність до фізичних навантажень, що характеризувалось не лише найнижчим рівнем виконаного навантаження, але й його загальною тривалістю до появи критеріїв припинення проби. Так, якщо загальна тривалість навантаження у осіб із реактивною ГІ склала (7,25±0,53) хв, то за умов спонтанної ГІ – (5,57±0,70) хв, порівняно з (9,09±0,73) хв у хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові ($p < 0,05$).

Об'єм виконаного навантаження при цьому був (90,63±1,60) Вт при реактивній ГІ, (58,57±1,45) Вт – при спонтанній ГІ, порівняно з показником у осіб із нормальним рівнем ЕІ в крові – (118,75±1,57) Вт ($p < 0,05$).

Під час велоергометрії було виявлено окремі відмінності динаміки ЧСС і АТ. Зокрема, в осіб із нормальним рівнем ЕІ в крові, незважаючи на більш тривале навантаження, приріст як ЧСС, так і САТ та ДАТ був найменшим. Відсоток приросту ЧСС на висоті навантаження відповідно склав +26,3 % у осіб із нормальним рівнем ЕІ в крові, +44,9 % – у пацієнтів із реактивною ГІ та +44,8 % – у хворих зі спонтанною ГІ.

Аналогічна направленість змін була характерна також для приросту САТ/ДАТ. Зокрема, відсоток приросту САТ/ДАТ по відношенню до вихідних величин склав +17,2 % / +12,6 % у групі хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові; +23,3 % / + 23,6 % – при реактивній ГІ та +33,0 % / +23,6 % – за умов спонтанної ГІ. Відповідно у пацієнтів зі спонтанною ГІ мав місце вірогідно триваліший відновний період як за динамікою ЧСС, так і АТ. Повне повер-

нення показників гемодинаміки до вихідних величин спостерігали на (3,25±0,11) хв у хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові, на (5,12±0,13) хв – у пацієнтів із реактивною ГІ та на (8,20±0,12) хв – у осіб зі спонтанною ГІ.

У цілому тривалість періоду повного відновлення стану гемодинаміки та коронарного кровотоку у пацієнтів із реактивною та спонтанною ГІ обумовив високий відсоток появи критеріїв зупинки велоергометрії в цих хворих. Зокрема, індивідуальний аналіз основних причин зупинки проведення проби встановив, що у осіб із нормальним рівнем ЕІ в крові мали місце поява задишки в 2 (16,67 %) випадках або нападу стенокардії в 5 (41,67 %) випадках. Натомість, у групі хворих із реактивною ГІ задишка зі стенокардією були в 4 (50,00 %) випадках, при цьому у 2 (25,00 %) випадках відмічено депресію сегмента ST > 2 мм. У пацієнтів зі спонтанною ГІ в 5 (55,56 %) випадках були присутні задишка зі стенокардією, в 2 (22,22 %) випадках мали місце депресія сегмента ST > 2 мм і в 2 (22,22 %) випадках – підвищення рівня АТ > 20 мм рт. ст. від вихідного значення.

Висновки. Для хворих на МС із ПІКС характерним є порушення толерантності до фізичних навантажень зі зменшенням тривалості та потужності навантаження, зниженням величини максимально досягнутого навантаження, більшим відсотком приросту ЧСС, АТ та подовженням відновного періоду після фізичного навантаження, що асоціюється із зростанням рівня ЕІ в крові та найбільш виражене у пацієнтів із реактивною/спонтанною ГІ.

Перспективи подальших досліджень. Подальші наукові пошуки доцільно спрямувати на вивчення інших чинників ризику виникнення та перебігу ішемічної хвороби серця у пацієнтів із МС, що дозволить розробити індивідуально підібрані схеми лікування та знизити ризик виникнення серцево-судинних подій в даній категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / [Є. П. Свіщенко, А. Е. Багрій, Л. М. Єна та ін.]. – Київ, 2012. – 107 с.
2. Коваленко В. М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості / В. М. Коваленко // Аналітико-статистичний посібник. – 2012. – 211 с.
3. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії // Артеріальна гіпертензія. – 2009. – № 1 (3). – С. 64–65.
4. Лутай М. І. Перспективи діагностики и лечения кардиоваскулярной патологии в Украине / М. І. Лутай // Здоров'я України. – 2010. – № 7 (236). – С. 12.
5. Метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічні ефекти різних антигіпертензивних препаратів / Ю. М. Сіренко, О. Л. Рековець,

- С. Ю. Савицький [та ін.] // Артеріальна гіпертензія. – 2010. – № 4. – С. 42–56.

6. Мітченко О. І. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань : рекомендації асоціації кардіологів України та асоціації ендокринологів України / О. І. Мітченко, В. В. Карпачов // Серцево-судинні захворювання: рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – К. : Моріон, 2011. – С. 68–79.

7. Мареев В. Ю. Ведение пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений / В. Ю. Мареев // Здоров'я України. – 2010. – № 9 (238). – С. 14–15.

8. Метаболічний синдром та серцево-судинний ризик: сучасний погляд на проблему / І. М. Гідзинська,

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, тези конференції

Г. З. Мороз, Т. С. Ласиця [та ін.] // Артериальная гипертензия. – 2012. – № 2 (22). – С. 111–117.

9. Central Obesity and Survival in Subjects With Coronary Artery Disease. A Systematic Review of the Literature and Collaborative Analysis With Individual Subject Data /

T. Coutinho, G. Kashish, Correa de Sa D. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 57. – P. 1877–1886.

10. ADA Position Statement on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus // Diabetes Care. – 2006. – Vol. 28. – P. 43–48.

STATE OF EXERCISE TOLERANCE DEPENDING ON TYPE OF INSULINEMIA IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS

©I. I. Vakalyuk

Ivano-Frankivsk National Medical University

SUMMARY. This study included 29 patients with metabolic syndrome and postinfarction cardiosclerosis. General clinical examination, oral glucose tolerant test, upright bicycle ergometer, plasma insulin levels by ELISA methods were conducted. It was shown that exercise intolerance is associated with an increase of endogenous plasma insulin level and is more severe in patients with reactive/spontaneous hyperinsulinemia.

KEY WORDS: metabolic syndrome, postinfarction cardiosclerosis, exercise tolerance.

ВПЛИВ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО МАСАЖУ НА ФРАКТАЛЬНИЙ ПОРТРЕТ ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ СИНДРОМАМИ ОСТЕОХОНДРОЗУ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

©Д. В. Вакуленко

ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

РЕЗЮМЕ. Процедура помірно збуджувального масажу сприяє нормалізації показників фрактального портрета хворих з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта, що свідчить про підвищення рівня гармонізації біоритмів, енергетичних ресурсів, імунного статусу, психоемоційної та фізичної активності організму хворих.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: масаж, остеохондроз, фрактальний портрет.

Вступ. Серцево-судинна система – одна з найважливіших систем життєзабезпечення та індикатор адаптаційних можливостей людини. Ритм серцевої діяльності – основний показник її стану. Для вивчення і оцінки варіабельності ритму серця розроблено ряд комп’ютерних програм, які базуються на аналізі масиву величин послідовних R-R інтервалів та їх математичній обробці [1].

Створені на цій основі програмно-апаратні комплекси дають можливість полегшити діагностику, лікування та прогнозування стану обстежених. Корисними вони можуть стати і при проведенні різних видів масажу. Застосування доступних, інформативних засобів вивчення його впливу сприятиме удосконаленню методики та підвищенню ефективності масажу, покращенню якості підготовки відповідних фахівців.

Однією із сучасних систем комплексного комп’ютерного дослідження функціонального стану організму людини є програмно-апаратний комплекс „Омега-М”, окрема програма якого виконує фрактальний аналіз електрокардіосигналів. Останній призначений для того, щоб на базі аналізу рівнів модуляції зубців R-R інтервалограми створити фрактальний портрет обстежуваного. Фрактал дає можливість вивчити та оцінити ступінь гармонізації біоритмів усього організму та його окремих органів і систем, які мають фрактальну структуру. Автори комплексу вказують, що програма дає можливість виявити функціональні та патологічні зміни, оцінити імунний статус, енергетичні ресурси, рівень психоемоційної та фізичної активності, прогноз змін стану здоров’я пацієнта на найближчу добу та порівняно тривалий (до 10 днів) період. Дослідження в режимі динамічного спостереження дають можливість контролювати функціональний стан пацієнта і оцінювати ефективність різних методів терапії при проведенні лікувально-профілактичних заходів [2].

Програма пропонує для цифрового і візуального аналізу фрактальний портрет обстеженого і еталони 8 фрактальних портретів, які відповідають різним рівням гармонізації біоритмів: від максимального, найкращого (100 %) до мінімального (0 %) [2].

У доступних джерелах інформації нам не вдалось знайти роботи, присвячені вивченню впливу різних методів масажу на ступінь гармонізації біоритмів у хворих з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта.

Мета досліджень. Ми поставили собі за мету вивчити фрактальні портрети хворих з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта за допомогою наявного у нас апарата „Омега-М” і на цій основі оцінити ступінь гармонізації біоритмів органів і систем та дати оцінку їх динаміки після процедури диференційованого масажу.

Матеріал та методи дослідження. Нами обстежено 12 хворих з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта віком 45 – 60 років жіночої статі. У 7 з них реєструвались клінічні ознаки синдрому хребтової артерії та нерва, у 5 – плечолопаткового періартрититу. Перші скаржились на головний біль, відчуття „скотом та мушок” перед очима, шум у вухах, обмеження рухів та біль в шийному відділі хребта. Другі – переважно на біль та обмеження активних і пасивних рухів в плечовому суглобі.

Хворі були поділені на дві групи. До першої увійшли 8 осіб (у 5 з них – синдром хребтової артерії та нерва, у 3 – плечолопатковий періартрит), яким проводили масаж за помірно тонізуючим методом. Чотирьом іншим (друга група) масаж проводили за максимально заспокійливим методом, що було зумовлено незначним підвищенням артеріального тиску на день обстеження. У такому випадку основне завдання масажиста полягало у нормалізації у хворих артеріального тиску.

Вибір методу масажу базувався на результатах власних наукових досліджень та практичного досвіду автора. Масажні впливи (у двох групах) відрізнялися за силою, тривалістю, амплітудою, швидкістю рухів та характером їх змін [3].

Вивченню підлягали фрактальні портрети хворих, прогноз фракталу на добу і на найближчі 10 днів безпосередньо до і після 3 чи 4 процедури масажу.

Оцінку результатів проводили за показниками фрактального портрета, розрахованого на ос-

нові аналізу R–R, P–R, R–T кардіоінтервалів, з використанням показника Херста.

$$\frac{R}{S} = (aN)^H,$$

звідки

$$H = \frac{\log(R/S)}{\log(aN)},$$

де H – показник Херста;

S – середнє квадратичне відхилення ряду спостережень;

R – розмах накопиченого відхилення;

N – число періодів спостережень;

a – константа.

Результати досліджень та їх обговорення.

Показники фрактальних портретів та їх прогноз на 10 днів у хворих 1 групи до та після процедури помірно тонізуючого масажу представлені в таблиці 1.

Як видно з таблиці, індивідуальні показники фрактального портрета хворих 1 групи до масажу коливались в межах від 1,0 до 59 %, після масажу – 40–76 %. Середні показники фракталу до масажу – 32 %. Після масажу вони збільшились до 55 %, тобто в середньому на 23 %. За оцінкою авторів програми отримані показники свідчать про позитивну динаміку біоритмів організму: зміну порушення гармонії біоритмів усього організму на часткову дисгармонію біоритмів окремих органів та систем [2].

Прогноз фрактального портрета на наступні 10 днів у хворих 1 групи до масажу виявився нижчим, ніж на день обстеження (26 %).

Після процедури помірно тонізуючого масажу прогноз фрактального портрета збільшився в середньому від 26 % до 60 % і став навіть вищим, ніж зразу після масажу. Це свідчить про зміну порушення гармонії біоритмів усього організму на часткову дисгармонію біоритмів окремих органів та систем. При цьому у 50 % обстежених першої групи фрактальний прогноз досягав 65 %, що указує на виражену тенденцію до гармонізації біоритмів на усіх рівнях і можливість кумулятивного ефекту масажу [2] (рис.1).

Як видно з рисунка 1А, фрактальний портрет до масажу (в центрі зверху) – 0,2 %, прогноз на найближчі 10 днів (справа над світлофором) такий же. Після масажу (рис. 1Б), фрактальний портрет зріс до 48,7 %, прогноз фракталу – до 80 %.

Прогноз фрактального портрета на найближчі 24 години з моменту проведення масажу збігався з прогнозом його змін на 10 днів.

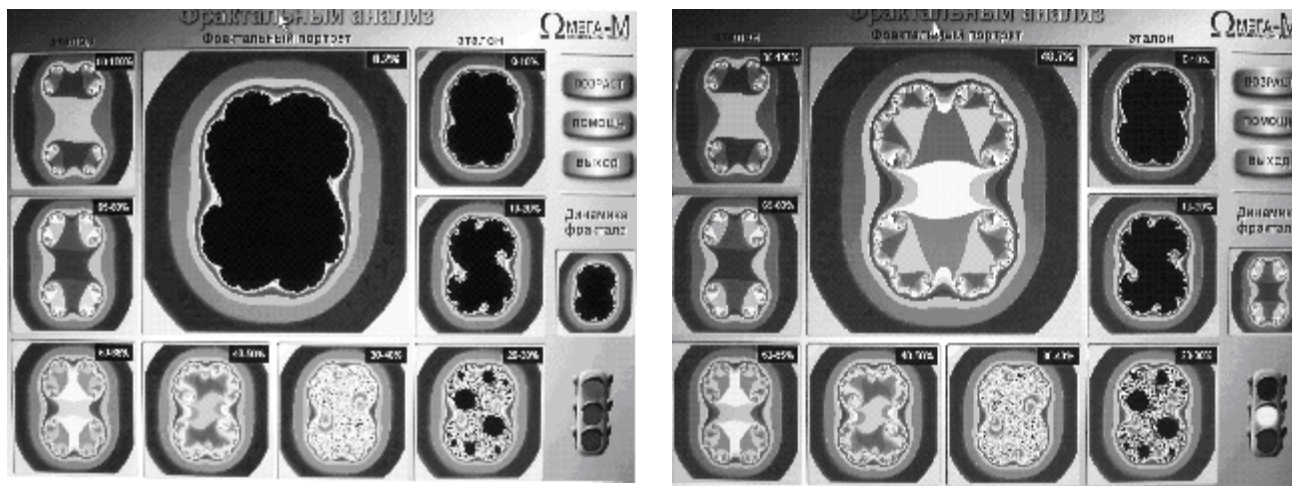
Фрактальний портрет і його прогноз у хворих 2 групи до та після процедури масажу за максимально заспокійливим методом зображений в таблиці 2.

Як видно з таблиці, показники фрактального портрета осіб 2 групи до масажу коливалась в межах 18–30 %, в середньому – 25 %. Після масажу фрактал знизився до 16 %. Негативну динаміку

Таблиця 1. Фрактальні портрети та їх прогноз у хворих 1 групи до та після процедури масажу за помірно тонізуючим методом

№ з/п	Код хворого	Вік	Стать	Фрактальний портрет (%)		Прогноз фрактального портрета на 10 днів (%)	
				до масажу	після масажу	до масажу	після масажу
1	М.О	60	ж	29	60	20	62
				+31%		+42%	
2	В.М.	60	ж	1,0	49	1,0	65
				+48%		+64%	
3	Б.І.	51	ж	11	46	10	65
				+35%		+55%	
4	М.А.	45	ж	59	66	50	65
				+7%		+15%	
5	Л.Я.	45	ж	30	45	30	55
				+15%		+25%	
6	В.І	49	ж	48	55	40	60
				+7%		+20%	
7	О.І.	46	ж	48	76	45	65
				+28%		+20%	
8	О.В.	55	ж	30	40	10	45
				+10%		+35%	
	Середні показники	52		32	55	26	60
				+22%		+34%	

Примітка. Виділені жирним шрифтом цифри указують відсоток збільшення вищезазначених показників після процедури масажу.



А

Б

Рис 1. Фрактальний портрет та його прогноз на найближчі 10 днів у хворі К, 60 років: А – до процедури масажу, Б – після процедури помірно тонізуючого масажу.

Таблиця 2. Фрактальні портрети та їх прогноз у хворих 2 групи до та після процедури масажу за максимально заспокійливим методом

№ з/п	Код хворого	Вік	Стать	Фрактальний портрет (%)		Прогноз фрактального портрета на 10 днів (%)	
				до масажу	після масажу	до масажу	після масажу
1	О.І.	53	ж	29	19	20	10
				-10%		-10%	
2	З.Д.	60	ж	18	10	30	21
				- 8%		- 9%	
3	О.М.	48	ж	30	19	22	13
				-11%		-9%	
4	В.В.	60	ж	24	16	25	19
				-8%		-6%	
	Середні показники	5		25	16	24	16
				- 9%		-8%	

Примітка. Виділені жирним шрифтом цифри указують відсоток зменшення вищеразміщених показників після процедури масажу.

у представників 2 групи мав також добовий і віддалений прогноз. Прогноз фракталу на 10 днів знизився від 24 % до 16 %. Аналогічні зміни мав і добовий прогноз. Таким чином, процедура максимально релаксуючого масажу сприяла поглибленню порушення гармонії біоритмів усього організму. При цьому артеріальний тиск у всіх хворих даної групи після масажу знизився.

Висновки. Хворим з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта притаманне зниження показників фрактального портрета, що свідчить про порушення гармонії біоритмів усього організму, низький рівень енергетичних ресурсів, імунного статусу, наявність функціональних та патологічних змін в окремих органах і системах

Раніше запропонований нами поділ методів масажу на збуджувальний та заспокійливий [3] потребує подальшого удосконалення. На наш по-

гляд, градація може бути наступною: максимально заспокійливий, помірно заспокійливий, помірно збуджувальний та інтенсивно збуджувальний масаж.

Процедура індивідуально підбраного помірно збуджувального масажу сприяє нормалізації показників фрактального портрета хворих з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта, що свідчить про підвищення рівня гармонії біоритмів. При цьому порушення гармонії біоритмів усього організму змінюється на часткову дисгармонію біоритмів окремих органів та систем, що сприяє підвищенню рівня енергетичних ресурсів, імунного статусу, психоемоційної та фізичної активності, покращенню прогнозу стану здоров'я хворих на найближчі 24 години та на 10 днів.

Процедура максимально заспокійливого масажу сприяє зниженню показників фрак-

тального портрета, погіршенню усіх вищевідмічених якісних характеристик, самопочуття хворих, прогнозу стану здоров'я. Тому його застосування не показано хворим з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта.

При підвищенні артеріального тиску більш раціональним є його зниження не за допомогою масажу, а шляхом застосування інших, насамперед, медикаментозних засобів.

Результати, отримані за допомогою програмно-апаратного комплексу „Омега-М”, збігаються з результатами наших попередніх наукових досліджень. Комплекс може використовуватися для вибору методу масажу і вивчення його впливу на хворих з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта.

Перспективи подальших досліджень. Плануємо в майбутньому вивчити зміну біоритмів організму при різних видах масажу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: метод. рекомендации / [Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов, Л. В. Чирейкин и др.] – // Вестник аритмологии, 2002, №24, с. 65
2. Система комплексного компьютерного исследования функционального состояния организма человека

«Омега-М»: метод. рекомендации / Научно-исследовательская лаборатория «Динамика». – Санкт-Петербург, 2001. – 67 с.

3. Вакуленко Л. О. Лікувальний масаж / [Л. О. Вакуленко Г. В. Прилуцька, Д. В. Вакуленко та ін.]. – Тернопіль: ТДМУ, 2006. – 468 с.

INFLUENCE OF DIFFERENTIATED MASSAGE ON THE FRACTAL PICTURE OF PATIENTS WITH NEUROLOGICAL SYNDROMES OF CERVICAL SPINE OSTEOCHONDROSIS

©D. V. Vakulenko

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbchevsky"

SUMMARY. Procedure of moderately excitant massage promotes the normalization of fractal picture indices in patients with neurological syndromes of cervical spine osteochondrosis, that testifies to the increase of biorythms harmonization level, energetic resources, immune status, psychoemotional and physical activity of patients' organism.

KEY WORDS: massage, osteochondrosis, fractal picture.

ІНТЕГРАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЛЕЙКОГРАМИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПІСЛЯ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ ТА СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

©Л. Л. Воронцова, Ю. О. Кривохацька, С. М. Діденко

Запорізька медична академія післядипломної освіти.

РЕЗЮМЕ. Дослідження інтегральних показників лейкограми у хворих на ішемічну хворобу серця в залежності від методів лікування, дає можливість виявити ступінь ендогенної інтоксикації і дозволяє прогнозувати ускладнення в післяопераційному періоді. За нашими даними, після операції АКШ розвивається інтоксикаційно-запальний синдром, який має тенденцію до хронізації. При інтервенційному лікуванні (стентуванні коронарних артерій) вже на 3 добу ендогенна інтоксикація зменшується до передопераційного вихідного рівня, що свідчить про відсутність агресивних наслідків і ускладнень, обумовлених операційним втручанням.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемічна хвороба серця (ІХС), аортокоронарне шунтування (АКШ), стентування коронарних артерій, ендогенна інтоксикація (ЕІ).

Вступ. В останні десятиліття спостерігається підвищення інтересу до проблеми ендогенної інтоксикації в діагностиці перебігу різних хвороб. Відомо, що ЕІ може мати як інфекційну, так і метаболічну природу [1]. Надмірне підвищення показників ЕІ може призвести до зриву адаптаційних механізмів. Проте адекватна діагностика ЕІ лише за клінічними проявами неможлива. В цих умовах об'єктивними методами оцінки є дослідження показників периферійної крові з наступною їхньою інтеграційною оцінкою.

Актуальність дослідження інтегральних показників лейкограми у хворих на ІХС пов'язана з розвитком у них ЕІ внаслідок порушення кровообігу, процесів метаболізму та нейрогуморальної регуляції [2, 3, 5]. Поглиблення ЕІ спостерігається при АКШ в умовах штучного кровообігу (ШК) і характеризується як складний багатоступеневий процес, що може прогресувати від початкового місцевого вогнища запалення до розвитку синдрому системної запальної відповіді і сепсису [3, 7, 8].

У своїх дослідженнях про наявність ендогенної інтоксикації ми судили насамперед за рівнем лейкоцитозу і морфологічними особливостями лейкоцитів: появою дегенеративних змін (каріорексис, каріопікноз, фрагментація ядер, вакуолізація ядра і цитоплазми) та токсогенної зернистості, яка, залежно від її кількості, дає можливість оцінити ендотоксикоз різного ступеня. Визначення лейкоцитарних індексів дає можливість перевести гемограми в числові показники, виявити ступінь інтоксикації, що відтворює тяжкість стану хворого і дозволяє прогнозувати ускладнення при гнійних інфекціях та септичних станах.

Наші дослідження були присвячені визначенню ступеня і порівняльній характеристиці ЕІ у хворих на ІХС. Хворі були поділені на дві групи: першу групу склали пацієнти, яким проводили стен-

тування коронарних артерій, другу групу – хворі, яким виконували АКШ.

Мета дослідження – оцінити ЕІ у хворих на ІХС з АКШ та у хворих на різних етапах стентування.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 58 осіб, серед яких було 15 хворих на ІХС, у яких вивчалась динаміка показників крові після стентування коронарних артерій, 20 хворих на ІХС після АКШ. Контрольну групу склали 23 донори.

Всім обстеженим проводили визначення показників периферійної крові, які входять до складу загального аналізу крові (загальна кількість лейкоцитів (ЗКЛ), еритроцитів (ЗКЕ), вміст гемоглобіну, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), показники лейкограми). Крім того, проводили інтегральну оцінку гематологічних показників з метою визначення ступеня ЕІ (ЯІ – ядерний індекс, ІЗЛ – індекс зсуву лейкоцитів, ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації, ІЛШОЕ – індекс лімфоцитів/ШОЕ, ІЛГ – індекс лімфоцитарно-гранулоцитарний, ЗІ – загальний індекс, ІСНЛ – індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів, ІСНМ – індекс нейтрофілів і моноцитів, ІСЛМ – індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів, ІСЛЕ – індекс співвідношення лімфоцитів й еозинофілів [4, 5, 8].

Одержані дані обробляли методом варіаційної статистики. Достовірність різниці визначали з використанням t-критерію Стюдента. Обчислювали середнє арифметичне (M), похибку середнього арифметичного (m). Результат порівняння одержаних середніх значень вважали достовірним при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. У таблиці 1 представлена динаміка показників периферійної крові у хворих на ІХС напередодні і в різні строки після операції стентування. Із таблиці видно, що порівняно з донорами, у хворих на ІХС напередодні операції стентування було незначне збільшення кількості лейкоцитів, яке не виходило

Таблиця 1. Динаміка показників периферійної крові у хворих на ІХС

Показник, одиниця вимірювання	Донори n = 23	Напередодні стентування n = 15	Через добу після стентування n = 15	Через 3 доби після стентування n = 15
Еритроцити, Т/л	4,50±0,23	4,30 ± 0,22	4,26 ± 0,19	4,02 ± 0,13
Гемоглобін, г/л	145,0±4,3	142,2 ± 4,8	139,60 ± 4,80	132,6 ± 4,06
Лейкоцити, Г/л	5,6±0,2	6,31 ± 0,24*	5,70 ± 0,53	5,68 ± 0,46
ШОЕ, мм/год	4,9±1,3	11,40 ± 2,60*	11,40 ± 2,61	11,20 ± 1,98
Еозинофіли, %	2,2±0,3	2,20 ± 0,78	1,20 ± 0,20**	1,80 ± 0,37
Паличкоядерні нейтрофіли, %	4,3±0,2	7,00 ± 0,31*	10,80 ± 1,11**	7,80 ± 0,58
Сегментоядерні нейтрофіли, %	56,5±2,5	65,00 ± 1,37	61,40 ± 1,88	60,20 ± 3,12
Лімфоцити, %	29,0±0,7	20,40 ± 1,36*	13,60 ± 3,60 **	25,00 ± 3,70
Моноцити, %	5,1±0,3	6,80 ± 1,87	7,60 ± 1,56	5,40 ± 0,67

Примітки: * – p < 0,05 по відношенню до донорів; ** – p < 0,05 по відношенню до передопераційного рівня.

за межі загальноприйнятих референтних величин.

Більш ніж удвічі була підвищена ШОЕ, кількість паличкоядерних нейтрофілів збільшена в середньому на 38 %, кількість лімфоцитів зменшена в середньому на 30 %.

Морфологічні зміни лейкоцитів характеризувались незначними дегенеративними змінами: каріопікноз, фрагментація ядер нейтрофілів, що спостерігались в 7–9 % випадків. Токсогенна зернистість нейтрофілів виявлялась в 10–12 % випадків і була представлена дрібними гранулами і поодинокими гранулами середньої величини.

Через добу після операції стентування у хворих на ІХС (табл. 1) показники периферійної крові характеризувались збільшенням кількості паличкоядерних лейкоцитів, порівняно з передопераційним періодом (в середньому на 46 %), моноцитів (в середньому на 11,2 %), зменшенням кількості еозинофілів майже в 2 рази. Дегенера-

тивні зміни в нейтрофілах і токсогенна зернистість виявлялась в 15–20 % випадків.

Через 3 доби після операції стентування всі показники периферійної крові суттєво не відрізнялись від показників групи хворих напередодні стентування: лейкоцитоз, ШОЕ, кількість паличкоядерних і сегментоядерних форм.

Інтегральна оцінка гематологічних показників (табл. 2) у хворих на ІХС напередодні стентування, порівняно з донорами, в середньому виявила збільшення: ЯІ – на 43 %, ІЗЛ – 42 %, ІСНЛ – на 37 %, ІЛШОЕ – на 21 %, зменшення ІЛГ – на 38 %, зменшення ІСЛЕ в середньому на 27 %. Збільшення величини ЯІ, ІЗЛ свідчило про незначну активацію запальної реакції регенераторного типу. Підвищення ІЛШОЕ, невелика кількість лейкоцитів з дегенеративними змінами і токсогенною зернистістю свідчили про ендотоксикоз I ступеня, не пов'язаний з інфекційним процесом. Підвищення ІСНЛ, зниження ІСНМ і ІСЛМ свідчило про перева-

Таблиця 2. Динаміка інтегральних показників лейкограми у хворих на ІХС напередодні та у різні строки після стентування (M ± m)

Показник, одиниця вимірювання	Донори n = 23	Напередодні стентування n = 15	Через добу після стентування n = 15	Через 3 доби після стентування n = 15
ЯІ, у.о.	0,07± 0,01	0,11 ± 0,04*	0,17 ± 0,02**	0,13 ± 0,01
ІЗЛ, у.о.	1,90± 0,08	2,70 ± 0,08*	3,15 ± 0,46	2,56 ± 0,58
ЛШ, у.о.	0,64 ± 0,21	1,04 ± 0,16	1,66 ± 0,20**	1,08 ± 0,20
ІЛШОЕ, у.о.	1,96 ± 0,15	2,38 ± 0,54*	2,16 ± 0,62	2,78 ± 0,53
ІЛГ, у.о.	4,80 ± 0,40	2,70 ± 0,25*	2,38 ± 0,30	3,65 ± 0,63
ЗІ, у.о.	5,30± 0,26	5,10 ± 0,78	5,50 ± 0,86	6,43 ± 1,01
ІСНЛ, у.о.	2,26 ± 0,08	3,70 ± 0,30*	4,48 ± 0,63	3,19 ± 1,00
ІСНМ, у.о.	14,50 ± 1,40	9,56 ± 1,26*	11,80 ± 2,29	13,34 ± 2,80
ІСЛМ, у.о.	7,06 ± 0,80	2,84 ± 0,41*	2,82 ± 0,47	4,80 ± 0,61**
ІСЛЕ, у.о.	15,00 ± 1,90	11,00 ± 2,00	15,90 ± 2,80	17,42 ± 3,40

Примітки: * – p < 0,05 по відношенню до донорів; ** – p < 0,05 по відношенню до показників напередодні операції.

гу полінуклеарних і мононуклеарних лейкоцитів, що можна розцінювати, як активацію фагоцитарної ланки імунної системи.

Через добу після операції стентування хворих на ІХС інтегральна оцінка гематологічних показників (табл. 2) характеризувалась збільшенням ЯІ на 46 %, зростанням ЛІІ на 44 %, зниженням КР на 10 %. Всі інші показники не зазнали статистично значимих змін, порівняно з показниками передопераційного періоду.

Виявлені зміни свідчили про помірно виражений зсув лейкоцитів уліво, активацію запальної реакції регенераторного типу, ендотоксикоз І ступеня. ЕІ була пов'язана з накопиченням продуктів аутолізу в обмеженому середовищі запалення, що свідчило про сприятливий прогноз післяопераційного періоду.

Через 3 доби після операції стентування інтегральна оцінка гематологічних показників свідчила про ендотоксикоз І ступеня, не пов'язаний з інфекційним процесом. Підвищення ІСЛМ було результатом зростання кількості лімфоцитів, порівняно з передопераційним періодом, що можна

розцінювати як сприятливу динаміку, пов'язану з активацією імунологічної реактивності.

Аналіз показників периферійної крові хворих з АКШ (табл. 3) показав, що у передопераційному періоді кількісні коливання її показників не виходили за межі нормальних референтних величин. На другу добу після операції АКШ у 45 % хворих спостерігалось зменшення кількості еритроцитів (в середньому на 23 %) і зниження вмісту гемоглобіну (в середньому на 35 %), що можна пояснити механічним пошкодженням еритроцитів при використанні апарата ШК. Більш ніж в 3 рази підвищилась ШОЕ.

На 7 добу після операції АКШ показники червоної крові (кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну) залишалися зниженими. Відмічалось подальше підвищення ШОЕ.

На 14 добу після АКШ спостерігали подальше зниження вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів до величин, які відповідали анемії легкого ступеня нормохромного типу.

Інтегральна оцінка гематологічних показників (табл. 4) у хворих на ІХС через 2 доби після опе-

Таблиця 3. Динаміка показників крові у хворих на ІХС після АКШ (M±m)

Показник, одиниця вимірювання	Донори n = 23	Перед операцією (n=20)	Строки після операції		
			через 2 доби (n=20)	через 7 діб (n=10)	через 14 діб (n=11)
Еритроцити, Т/л	4,50±0,23	4,63±0,09	3,95±0,01**	3,04±0,07**	2,82±0,15**
Нв, г/л	145,0±4,3	141,50±1,10	91,50±0,47**	100,87±2,88**	89,50±5,08**
Лейкоцити, Г/л	5,6±0,2	5,66±0,30	20,11±4,49**	7,90±0,77**	8,47±1,07**
ШОЕ, мм/год	4,9±1,3	6,28±0,74*	21,33±3,10**	37,40±4,34**	34,73±4,64**
Еозинофіли, %	2,2±0,3	2,05±0,19	1,35±0,11	3,90±0,88**	3,00±0,75
Паличкоядерні нейтрофіли, %	4,3±0,2	4,05±0,81	20,90±1,64**	12,90±1,21**	11,72±2,46**
Сегментоядерні нейтрофіли, %	56,5±2,5	61,60±1,84	62,20±1,75	54,45±2,56	53,54±1,84**
Лімфоцити, %	29,0±0,7	27,45±1,41	9,95±1,21**	21,18±2,59	22,72±2,64
Моноцити, %	5,1±0,3	5,20±0,57	4,65±0,35**	7,18±1,01**	8,45±1,17**

Примітки: * – p<0,05 по відношенню до донорів; ** – p<0,05 по відношенню до передопераційного рівня.

Таблиця 4. Динаміка інтегральних показників лейкограми у хворих на ІХС після АКШ (M±m)

Показник, одиниця вимірювання	Донори n = 23	Перед операцією (n=20)	Строки після операції		
			через 2-і доби (n=20)	через 7 діб (n=10)	через 14 діб (n=11)
ЯІ, у.о.	0,07± 0,01	0,06±0,01	0,34±0,04**	0,23±0,03**	0,22±0,05**
ЛІІ, у.о.	0,64 ± 0,21	0,87±0,11	4,19±0,50**	1,13±0,26	1,04±0,05
ІЗЛ, у.о.	1,90± 0,08	2,07±0,15	7,35±1,03**	2,67±0,24	3,13±0,29
ІІШОЕ, у.о.	1,96 ± 0,15	1,65±0,19	2,18±0,41	7,02±0,93**	7,95±0,30**
ІЛГ, у.о.	4,80 ± 0,40	4,05±0,3	1,2±0,25**	2,9±0,12**	3,3±0,64
ЗІ, у.о.	5,30± 0,26	5,7±0,68	3,38±0,42**	9,02±0,83**	11,25±0,24**
ІСНЛ, у.о.	2,26 ± 0,08	2,55±0,18	11,48±1,51**	4,08±0,75**	4,54±1,79
ІСНМ, у.о.	14,50 ± 1,40	15,31±1,42	21,51±1,42**	11,96±3,05	10,41±2,33
ІСЛМ, у.о.	7,06 ± 0,80	6,80±0,67	2,26±0,33**	3,91±0,89	3,18±0,61
ІСЛЕ, у.о.	15,00 ± 1,90	14,81±1,26	7,85±1,08**	10,26±2,80	11,20±3,48

Примітки: * – p < 0,05 по відношенню до донорів; ** – p<0,05 по відношенню до передопераційного рівня.

рації показала прогресування запальної реакції. Спостерігалось підвищення ЗКЛ, яка перевищувала вихідний рівень у середньому в 3 – 4 рази. Збільшилась абсолютна і відносна кількість нейтрофільних гранулоцитів з лівим зрушенням від слабкого до помірного (ЯІ збільшився в середньому у 5 – 6 разів). ІЗЛ у всіх хворих перевищував 2,00, що свідчило про зростання активності запальної реакції, яка супроводжувалась ендотоксикозом I ступеня.

ЛІІ був також підвищеним. У 65 % хворих він не перевищував 4-х, що свідчило про розвиток ендогенної інтоксикації, пов'язаної з обмеженим вогнищем запалення. У 35 % хворих ЛІІ був в межах 5,00 – 7,00 що свідчило про активацію процесів тканинного розпаду з загрозою появи сепсису.

ІСНЛ був підвищеним, ІСЛМ знижувався ($p < 0,05$). Це свідчило про переважання кількості клітин фагоцитарної ланки імунної системи, що є адекватною відповіддю на травму і запалення.

Через 7 діб після операції ЗКЛ, порівняно з попереднім періодом, знизилась (в середньому від 25 до 50 %), проте у всіх хворих зберігалось слабо або помірно виражене ліве зрушення нейтрофільних лейкоцитів. ЯІ в середньому був збільшений в 3 – 4 рази ($p < 0,05$). Зросла кількість нейтрофільних гранулоцитів з ознаками токсичних пошкоджень. 15 – 20 % нейтрофілів містили дрібну та середню токсогенну зернистість, відмічалась гіперсегментація і фрагментація ядер, каріопікноз. Такі зміни відповідали розвитку ендотоксикозу I ступеня, нейтрофільному зрушенню регенераторно-дегенеративного типу.

ЛІІ знижувався. У 72 % хворих він нормалізувався, у 28 % – знаходився в межах 1,30 – 3,00, що свідчило про зменшення процесів тканинного розпаду, проте ЕІ лишалась на рівні ендотоксикозу I ступеня.

ІЗЛ також значно знижувався, але повністю цей показник повернувся до норми у 55 % хворих ($p < 0,05$), у 45 % він коливався в межах дещо вищих за норму (2,10 – 3,50), що свідчило про зниження у цих хворих активності запального процесу і тенденцію до його хронізації. Різко підвищилась величина ІЛШОЕ, що ряд авторів [6] пов'язують з розвитком інтоксикації, обумовленої автоімунним процесом, який активується в умовах клітинного та тканинного розпаду. Зміни ІСНЛ, ІСЛМ, ІСЛЕ були такими ж, як і в попередньому періоді.

На 14 добу після АКШ показники ЗКЛ нормалізувались у 64 % хворих, у 36 % хворих вони залишались підвищеними і супроводжувались лівим

зрушенням нейтрофілів від слабкого до помірного. ЛІІ нормалізувався у всіх хворих. Значно знизився ІСНМ, що свідчило про перевагу клітин макрофагальної ланки імунної системи. Суттєвих змін ІЛШОЕ, ІСНЛ, ІСЛЕ, порівняно з попереднім періодом, не спостерігалось.

Загалом, на 14 добу після АКШ відзначалась позитивна динаміка досліджуваних показників: значно знизилась активність запальної реакції, нормалізувались показники, які характеризують інтоксикаційно-запальний процес, проте підвищились показники інтоксикації, пов'язані з автоімунним процесом. Збільшення ЗКЛ, ліве зрушення нейтрофільних гранулоцитів свідчило про зміни регенераторно-дегенеративного типу і хронізацію запальної реакції.

Висновки. 1. У хворих на ІХС напередодні стентування виявлялась запальна реакція регенераторного типу, ендотоксикоз I ступеня, який посилювався через добу після стентування. Через 3 доби після операції ендогенна інтоксикація зменшилась до рівня вихідного передопераційного стану. Це свідчило про відсутність агресивних наслідків і ускладнень, обумовлених операційним втручанням.

2. У післяопераційному періоді АКШ (на 2 добу), за даними кількісних та інтегральних показників периферійної крові відмічалось зростання ознак інтоксикаційно-запального процесу – ендотоксикоз I-го ступеня, ліве зрушення нейтрофілів регенераторного типу. У післяопераційному періоді (з 7-ї по 14 добу) запальний процес набув хронічного характеру, при цьому ЕІ поступово знизилась, проте збереглося ліве зрушення лейкоцитів регенераторно-дегенеративного типу.

3. За даними інтегральних показників після операції АКШ спостерігався розвиток інтоксикаційно-запального синдрому, що має тенденцію до хронізації запального процесу.

4. Інтегральна оцінка гематологічних показників дозволяє виявити ступінь ЕІ, дає можливість прогнозувати ускладнення у післяопераційному періоді: активацію запальної реакції, загрозу розвитку септичного стану і автоімунно-алергічного процесу, адекватність реагування регуляторних систем на дію агресивних факторів.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому доцільно провести зіставлення отриманих інтегральних показників з імонологічними і біохімічними дослідженнями крові у хворих на ІХС після операції АКШ і стентування коронарних артерій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Афанасьева А. Н. Эндогенная интоксикация у больных раком желудка в раннем послеоперационном периоде / А. Н. Афанасьева, В. А. Евтушенко // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 18 – 21.
2. Бех М. Д. Метод визначення ендогенної токсемії / М. Д. Бех // Актуальні питання Всеукр. симпозиуму хірургів. – Тернопіль, 1993. – С. 79-80.
3. Давыдкин И. Л. Особенности формирования окислительного стресса в крови больных постинфарктным кардиосклерозом при операциях аортокоронарного шунтирования / И. Л. Давыдкин, В. Н. Фатенков, С. М. Хохлунов // Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161, № 1. – С. 16–18.
4. Жухарев Л. С. Интегральные показатели лейкограммы периферической крови в оценке неспецифической иммунологической реактивности у больных с ишемической болезнью сердца / Л. С. Жухарев, Ю. Л. Вороня // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – № 12. – С. 39–41.
5. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму [методичні рекомендації] / М. Д. Бех, А. З. Демяненко, А. З. Нитик, Н. А. Нитик. – К., 1998. – 31 с.
6. Петросян Э. А. Методика определения степени погрешности индексов лейкоформулы в клинической практике / Э. А. Петросян, Л. В. Горбоев, Н. Э. Петросян // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 1. – С. 47–50.
7. Сюч Н. И. Диагностические возможности лейкоцитарной формулы крови у больных ишемической болезнью сердца пожилого и старческого возраста / Н. И. Сюч, И. А. Вокуев // Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. – № 11. – С. 5.
8. Чистякова П. Н. Использование интегральных гематологических индексов для оценки степени аутоинтоксикации организма при осложненной гестозом беременности / П. Н. Чистякова, И. А. Газиева, Н. И. Ремезова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 12. – С. 35–37.
9. Neutrophil, not macrophage, infiltration precedes neointimal thickening in balloon-injured arteries / F. G. Welt, E. R. Edelman, D. I. Simon [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2000. – N 90. – P. 488–494.

INTEGRAL PARAMETERS OF LEUKOGRAM PERIPHERAL BLOOD IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AFTER CORONARY BYPASS GRAFTING AND CORONARY STENTING

©L. L. Vorontsova, Yu. O. Kryvokhatska, S. M. Didenko

Zaporizhian Medical Academy of Post-Graduate Education

SUMMARY. The study of integral parameters of leukogram in patients with ischemic heart disease, depending on the methods of treatment, make possible to find out the degree of endogenous intoxication and allows to forecast post-operative complications. According to our data after operation of coronary artery bypass grafting takes place development of toxic-inflammatory syndrome that has a tendency turn into chronic form. At the stenting of coronary arteries already on the third day endogenous intoxication diminishes to the preoperative level, that testifies to absence of aggressive consequences and complications which are produced by operative intervention.

KEY WORDS: ischemic heart disease, the coronary artery bypass grafting, coronary stenting, endogenic intoxication.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ ВСТАВНОГО ВІДДІЛУ ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

©Н. О. Гевкалюк, П. А. Гасюк

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

РЕЗЮМЕ. Результати проведених нами комплексних морфологічних досліджень структурно-функціональної організації вставного відділу великих слинних залоз дають підстави вважати, що специфіка їх диференціювання полягає у виділенні слизового та білкового секрету, що забезпечується відповідною топографією епітеліальних та міоепітеліальних клітин. Нейросекреторні гранули онкоцитів, розміщуючись навколо ядра поблизу апарату Гольджі, згодом виходять на периферію цитоплазми у вигляді поліморфних із різною осмієфільною щільністю гранул, чим забезпечується інкреція важливих ендокринних факторів слинної залози. Вставні протоки великих слинних залоз мають високу проліферативну активність, і, разом із посмугованими, утворюють ізотонічний вміст слини, забезпечуючи гомеостаз та підтримання нормальної функціональної активності органів порожнини рота, створюючи місцеву систему імунітету проти чужорідних агентів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: великі слинні залози, вставний відділ, структурно-функціональна організація.

Вступ. Внаслідок свого топографічного положення слизові оболонки першими піддаються атаці патогенів, контакт з якими відбувається в основному на поверхні слизових оболонок, зовнішні секрети яких беруть участь у захисних реакціях. Ротова порожнина, як найбільш відкритий відділ травного тракту та дихальних шляхів, зазнає постійної контамінації, формуючи мікроекологію СОПР та нижче розташованих відділів [10, 15]. Бар'єрна функція слизової порожнини рота досягається рядом факторів, серед яких важливим є підтримання захисних властивостей епітелію завдяки постійному змочуванню його слиною, що являє собою складну суміш секрету трьох пар великих та численних малих слинних залоз [2, 3, 4, 6, 9].

Слинні залози – особлива група секреторних органів – здійснюють велику кількість функцій (екскреторну, інкреторну, імунну). Відомо, що слина містить протимікробні сполуки, окремі прозапальні та імунорегуляторні цитокини, чим і досягається забезпечення місцевого імунітету слизової оболонки порожнини рота. При безпосередній участі слинних залоз забезпечується також буферна здатність слизової оболонки порожнини рота [4, 5, 7, 9, 18].

Встановлено, що при багатьох захворюваннях тимчасово знижується секреторна функція слинних залоз, що значною мірою впливає на стан всього організму [1, 14, 16, 17, 20]. Ряд авторів вказують, що без порівняльно-анатомічних морфологічних досліджень неможливо зрозуміти основні закономірності структурної організації та формування патології органів ротової порожнини, слинних залоз зокрема [8, 12, 19]. Не дивлячись на фундаментальний характер багатьох досліджень слинних залоз [1, 11, 13, 17, 20], що проводяться на сучасному етапі, питання про

структурні основи механізму виділення слини, забезпечення слинними залозами підтримання нормальної функціональної активності органів порожнини рота, залишаються остаточно не вирішеними.

Мета дослідження: комплексне морфологічне дослідження структурно-функціональної організації секреторно-видільного відділу слинних залоз, що забезпечують підтримання нормальної функціональної активності органів порожнини рота.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом дослідження служили великі слинні залози – привушні, зразки матеріалу фіксувалися у 10 % розчині нейтрального формаліну. Виготовляли парафінові чи епоксидні блоки, з яких отримували тонкі, напівтонкі зрізи, що забарвлювалися толуїдиновим синім. На парафінових зрізах проводили загальні гістологічні забарвлення гематоксиліном-еозином та ШИК-альціановим синім і ШИК-альціановим синім+за Бергманом. Проводили імуногістохімічне дослідження з використанням маркерів Ki-67, що експресують клітини, які знаходяться в стані мітозу або в передмітотичному періоді клітинного циклу.

Результати дослідження та їх обговорення. Як відомо, основною функцією секреторно-видільного відділу слинних залоз є синтез та виділення білкового або муцинозного секрету, в утворенні якого розрізняють ацинозний, вставний та смугастий рівні утворення даного компонента слини [4,6,9,18]. Вставні протоки слинних залоз розміщуються між секреторними ацинусами або їх зачатками та посмугованими протоками і являють собою вузькі трубочки, які, зокрема в привушній залозі, довгі, добре розвинені, розгалужені. За даними ряду авторів, будова вставної протоки визначається ступенем проліферації її клітин і змінюється з віком [5, 8, 12].

Так, у осіб молодого віку на поліморфно забарвлених напівтонких зрізах кінцеві відділи проток починаються переважно із зачатків секреторних ацинусів, які відокремлюються капсулою із колагенових волокон, забарвлених у червоний колір. Базальна мембрана чітко контурується, на ній розташовуються камбіальні клітини циліндричної або кубічної форми із світло-блакитною цитоплазмою. Із базальною мембраною контактують відростки міоепітеліальних клітин, які мають видовжену або зірчасту форму і темно-бузкове забарвлення. Іноді вони розміщуються дифузно між дрібними плоскими клітинами з нечітким контурами цитоплазми та дрібними пікнотичними ядрами, що свідчить про апоптоз цих клітин (рис.1).

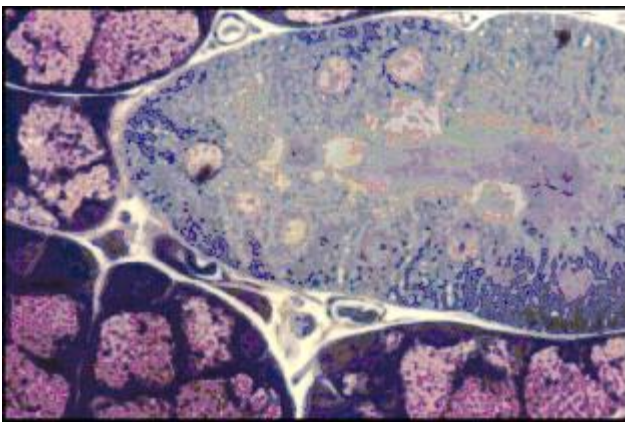


Рис 1. Будова протоки слинної залози.

На зрізах зачатків ацинусів, гістохімічно забарвлених ШИК-тіоніновим синім, спостерагається некроз ШИК-позитивних плоских епітеліальних клітин, які розміщуються безпосередньо навколо просвіту протоки залози. Під плоскими альціан-позитивними розміщуються камбіальні епітеліальні клітини, які мають чітко контуроване округлої форми ядро з одним чи двома ядерцями та невеликий обідок цитоплазми. Завдяки низькій диференціації та наявності в камбіальних клітинах численних мітохондрій, в подальшому вони, очевидно, можуть спеціалізуватись як в секреторні клітини ацинуса, так і в онкоцити посмугованої протоки. Найхарактернішими ультраструктурними ознаками онкоцитів є наявність значної кількості мітохондрій різних форм і розмірів, які майже цілком заповнюють цитоплазму, залишаючи дуже мало місця для інших органел і нейросекреторних гранул. Останні спочатку розміщуються навколо ядра поблизу апарату Гольджі, а потім виходять на периферію цитоплазми у вигляді поліморфних із різною осмієфільною щільністю гранул, що забезпечують інкрецію важливих ендокринних факторів слинної залози.

Під камбіальними клітинами локалізуються міоепітеліальні клітини з веретеноподібним ядром та

втягнутими ШИК-позитивними вузькими відростками (рис. 2).

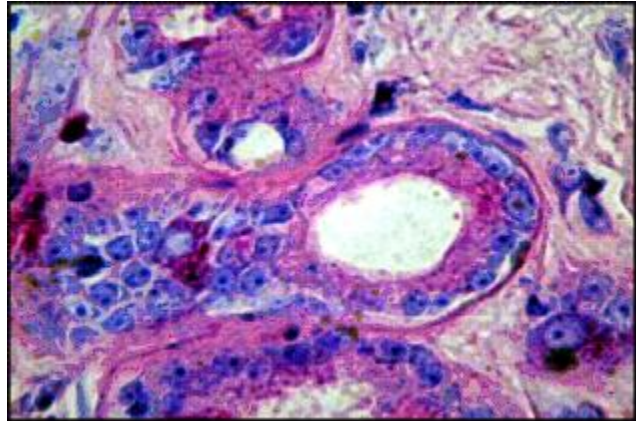


Рис. 2. Зачаток ацинуса і вставна протока слинної залози.

Вивчення функціональних особливостей вставного відділу слинних залоз, проведене за допомогою імуногістохімічного дослідження з використанням маркерів Ki-67, що експресують клітини в стадії мітозу або в передмітотичному періоді клітинного циклу, показало наступне. На місці новоутворених ацинусів, представлених значним скупченням малодиференційованих клітин, визначається високий та помірний ступінь експресії в ядрах клітин вставного відділу, забарвлених у світло- та темно-коричневі кольори (рис. 3).

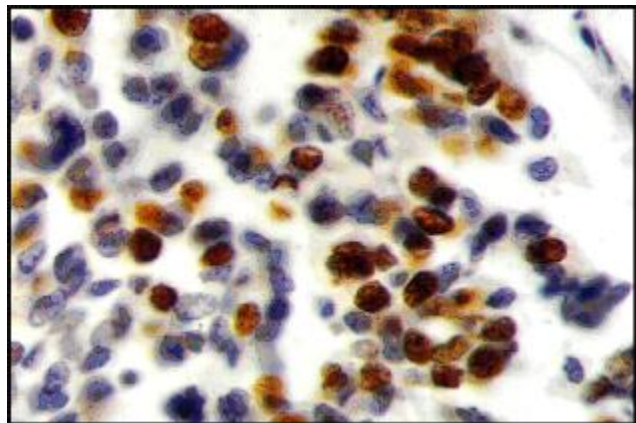


Рис. 3. Ступінь експресії Ki-67 в клітинах вставного відділу слинної залози. Імуногістохімія. Зб. x 400.

Висновки. Результати проведених нами комплексних морфологічних досліджень структурно-функціональної організації вставного відділу великих слинних залоз дають підстави вважати, що специфіка їх диференціювання полягає у виділенні слизового та білкового секрету, що забезпечується відповідною топографією епітеліальних та міоепітеліальних клітин. Нейросекреторні гранули онкоцитів, розміщуючись навколо ядра поблизу апарату Гольджі, згодом виходять

на периферію цитоплазми у вигляді поліморфних із різною осмієфільною щільністю гранул, чим забезпечується інкреція важливих ендокринних факторів слинної залози. Вставні протоки великих слинних залоз мають високу проліферативну активність, і разом із посмугованими протока-

ми утворюють ізотонічний вміст слини, здійснюючи виділення певних біологічно активних речовин.

Перспективи подальших досліджень.

Планується вивчення питань структурної основи механізму виділення слини.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Особенности клинического течения воспалительных заболеваний слюнных желез у больных с герпесвирусной инфекцией / В. В. Афанасьев, В. Н. Царев, Е. Н. Николаева, Н. Г. Дьячкова // Российский стоматологический журнал. – 2010. – № 5. – С. 12–14.
2. Ахтемійчук Ю. Т. Клініко-морфологічні аспекти дослідження великих слинних залоз / Ю. Т. Ахтемійчук, І. Ю. Олійник // Клін. анат. та операт. хірургія. – 2009. – Т. 8, № 3 (29). – С. 76–80.
3. Бернік Н. В. Діагностичне значення методів дослідження для вивчення морфологічної перебудови під'язикової слинної залози людини / Н. В. Бернік, І. Ю. Олійник, К. І. Яковець // Буковинський медичний вісник. – 2010. – Т. 14, № 4 (56). – С. 144–149.
4. Быков В. Л. Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта / В. Л. Быков. – С. Пб., 2005. – 285 с.
5. Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта / Т. П. Вавилова. – М. : «ГЭОТАР-Медиа», 2008. – 205 с.
6. Денисов А. Б. Слюнные железы. Слюна / А. Б. Денисов. – М. : РАМН, 2003. – 132 с.
7. Макеєва Ю. В. Морфологічні та гістохімічні характеристики підщелепних слинних залоз / Макеєва Ю. В. // Новини стоматології. – 1999. – № 1 (18). – С. 77–79.
8. Спеціальна гістологія та ембріологія / В. К. Наханюк, Л. В. Арнаутова, В. А. Кузьменко, С. П. Заярна. – Одеса : ОДМУ, 2001. – 267 с.
9. Пальцев М. А. Патологическая анатомия (в 2-х томах) / Пальцев М. А., Аничков Н. М. – М. : Медицина, 2001. – 347 с.
10. Петрищев Н. Н. Клиническая патофизиология для стоматологов / под ред. проф. Петрищева Н. Н., проф. Ореховой Л. Ю. – М., – 2002. – 95 с.
11. Сапин М. Р. Сегодня и завтра морфологической науки / М. Р. Сапин // Морфология. – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 6–8.
12. Табачнюк Н. Оцінка інформативності методів діагностики при дослідженні морфогенезу піднижньощелепної слинної залози / Н. В. Табачнюк, І. Ю. Олійник // Клінічна та експериментальна патологія. – 2010. – Т. IX, № 3. – С. 148–152.
13. Слюнные железы. Биохимия, физиология, клинические аспекты / Л. М. Тарасенко, Г. А. Суханова, В. П. Мищенко, К. С. Непорада. – Томск : Изд-во НТЛ, 2002. – 124 с.
14. Тимофеев О. О. Захворювання слинних залоз / О. О. Тимофеев. – Львів : ВНТЛ-Класика, 2007. – 160 с.
15. Тимофеев А. А. Секреторная функция больших и малых слюнных желез у здоровых людей / А. А. Тимофеев, А. А. Тимофеев, А. И. Весова // Современная стоматология. – 2010. – № 2. – С. 100–102.
16. Черняк В. В. Особливості будови вивідного протоку слинних залоз та мукоепідермоїдної карциноми / В. В. Черняк, Т. В. Новосельцева, С. А. Проскурня // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 2, Т. 2. – С. 293–294.
17. Шабалин В. Н. Морфология биологических жидкостей в клинической лабораторной диагностике / В. Н. Шабалин, С. Н. Шатохина // Клин. лабораторная диагностика. – 2002. – № 3. – С. 25–32.
18. Bialek E. US of the major salivary glands: anatomy and relationships, pathologic conditions, and pitfalls / E. Bialek, W. Jakubowski, P. Zajkowski [et. al.] // RadioGraphics. – 2006. – Vol. 26. – P. 745–763.
19. Yousem D. M. Major salivary gland imaging / D. M. Yousem, M. A. Kraut, A. A. Chalian // Radiology. – 2008. – Vol. 216. – P. 19–29.
20. Rabinov J. R. Imaging of salivary gland pathology / J. R. Rabinov // Radiol. Clin. North Am. – 2000. – Vol. 38. – P. 1047–1057.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ORGANIZATION OF INTERCALARY DEPARTMENT OF LARGE SALIVARY GLANDS

©N. O. Hevkalyuk, P. A. Hasyuk

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

SUMMARY. The results of our comprehensive morphological studies of structural and functional organization of large salivary glands suggest that the specificity of their differentiation involves the separation of mucus and protein secretion, provided appropriate topography and myoepithelial cells. Neurosecretory granules onkocitis, located around the nucleus near the Golgi apparatus, then go to the periphery of the cytoplasm in the form of different polymorphic osmyefiln density granules, which provides incretion of important endocrine factors of salivary gland. Plug ducts of salivary glands have a high proliferative activity, and with striated form isotonic saliva content, providing homeostasis and maintaining normal functional activity of the oral cavity, creating a local immune system against foreign agents.

KEY WORDS: large salivary glands, parenthetical section, structural and functional organization.

АНТРОПОМЕТРІЯ ТА СОНОГРАФІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП ТА ЇХ МІСЦЕ У ПРОФІЛАКТИЦІ ЙОДОДЕФІЦИТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

©І. С. Гривенко², С. Г. Гривенко¹, Ю. Г. Барановський¹, В. А. Томін,¹
А. Ю. Глотов¹

ДУ «Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського»,

м. Сімферополь¹,

Pavol Jozef Safarik University, Faculty of Medicine, Kosice, Slovak Republic²

РЕЗЮМЕ. Проведені антропометричні та сонографічні дослідження 92 школярів молодшої та старшої вікових груп. Доведено, що поперечний розмір щитоподібної залози більший у хлопчиків, ніж у дівчаток в обох вікових групах. Проте при сонографічній оцінці об'єму щитоподібної залози отримані протилежні тенденції. Для оцінки тиромегалії необхідна сонографічна оцінка тиреоїдного об'єму, оскільки визначення об'єму щитоподібної залози методом УЗД позбавлене суб'єктивізму, притаманного різним лікарям при пальпації. Проте, оцінку розмірів щитоподібної залози необхідно проводити враховуючи площу тіла дитини, яка розраховується виходячи із зросту та ваги.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: антропометрія, сонографія, щитоподібна залоза, діти, профілактика

Вступ. Йододефіцитні захворювання – одна з найпоширеніших неінфекційних патологій людини. У світі йодну недостатність відчувають 1988,7 млн осіб (близько 35,2 % населення). У близько 700 млн людей виявлено збільшення щитоподібної залози, а в 45 млн – виражену розумову відсталість унаслідок йодної недостатності [1]. В Україні дефіцит йоду відчуває близько 70 % населення – 34,280 млн осіб. Особливо небезпечним є зниження інтелектуальної працездатності, а отже й здатності до навчання, у дітей і підлітків, тому що саме в цьому віці людина одержує необхідний обсяг базових знань, який багато в чому визначає інтелектуальні можливості в подальшому житті [2].

Йодна профілактика – пріоритетний напрямок у ліквідації зобної ендемії. На жаль, у нашій країні була значна перерва в її проведенні, тому сучасний стан зобної ендемії в Україні значною мірою зумовлений і цією обставиною. Найбільш вразливою частиною населення є діти, в тому числі шкільного віку. Адаже анатомо-функціональний стан щитоподібної залози у дітей цього віку найчіткіше відображає поточний статус йодного забезпечення і менш варіабельний, ніж у підлітків упродовж пубертатного періоду [2]. Ряд авторів рекомендують для оцінки ступеня вираженості йододефіцитних захворювань використовувати наступні методи: антропометричні (зріст, вага), фізикальні (пальпація, вимірювання розмірів залози), ультразвуко-

ве обстеження з визначенням об'єму залози, визначення вмісту йоду в сечі та визначення концентрацій ТТГ, Т₃, Т₄ [2, 3]. Проте далеко не в кожному українському лікувальному закладі перелічені лабораторні та інструментальні методи дослідження можна виконати в повному об'ємі. Незважаючи на те, що ультразвуковий метод дослідження щитоподібної залози використовується понад 25 років, немає загальновизнаної думки про те, що слід вважати нормою при сонографічному обстеженні у дітей різного віку [4, 5]. Крім того, на сьогодні у світі не існує прийнятної для клінічної практики та адекватної для ендокринологів уніфікованої класифікації ступенів збільшення тиреоїдного об'єму (на відміну від пальпаторно-візуальної шкали ВООЗ, 1994 р.) [4]. Тому триває пошук простих та дешевих критеріїв визначення йододефіциту у дітей шкільного віку [6].

Мета дослідження – оцінити діагностичну цінність антропометрії та її кореляцію з даними сонографії щитоподібної залози у дітей різних вікових груп для профілактики йододефіцитних захворювань.

Матеріал і методи дослідження. Для дослідження було обрано дві вікові групи школярів: молодшу, яку склали учні двох третіх класів віком 8–9 років, та старшу, яку склали учні трьох десятих класів віком 14–15 років. Розподіл дітей за віком та статтю представлений у таблиці 1.

Вимірювання поперечних розмірів щитоподібної залози та окружності шиї у дітей проводили з

Таблиця 1. Розподіл школярів за віком та статтю

Стать/Вік	Жіночка		Чоловіча	
	абс. кількість	%	абс. кількість	%
8-9 років	25	54	21	46
14-15 років	32	70	14	30
Всього	57	62	35	38

використанням сантиметрової стрічки. При вимірюванні окружності шиї кінець стрічки фіксували на остистому відростку VII шийного хребця, причому стрічка проходила над найбільш виступаючою частиною передньої поверхні шиї. Зріст та вагу учнів вимірювали традиційно, в умовах медичного кабінету школи. Сонографію щитоподібної залози проводили за допомогою апарата SONOLINE SL-1 фірми Siemens (Німеччина) із застосуванням лінійного датчика з частотою коливань 7,5 МГц, який працює в режимі реального часу. При сонографії щитоподібної залози враховували форму та ехоструктуру, наявність вузлів, лінійні розміри (довжина, ширина, товщина) та визначали об'єм кожної її частки. Слід зазначити, що техніка вимірювання розмірів щитоподібної залози у дітей передбачала наступний мінімум важливих елементів. Положення датчика на шиї дитини супроводжувалося мінімальним тиском на шкіру для запобігання розплющуванню залози. Вимірювання лінійних розмірів проводили тільки на таких поперечних та поздовжніх зрізах обох часток, які відображають максимальну їх величину. Обираючи поперечний зріз, орієнтуватись на істинну (анатомічну) поперечну площину перерізу (горизонтально – не під кутом), тоді як поздовжній розмір (довжина або висота часток) в дійсності визначається по осі, яка відхиляється від вертикальної. Оптимальним є косо-вертикальне положення датчика, при якому він орієнтований паралельно зовнішньому краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза. Для визначення об'єму щитоподібної залози використовували формулу:

$V \text{ частки} = \text{довжина} \cdot \text{ширина} \cdot \text{висота} \cdot 0,479$, де 0,479 – коефіцієнт еліпсоподібності. Об'єм однієї частки залози вимірювали у кубічних сантиметрах, або мілілітрах. Таким же чином вираховували об'єм другої частки. Потім ці об'єми додавали та отримували загальний об'єм щитоподібної залози за формулою:

$V \text{ щитоподібної залози} = V \text{ правої частки} + V \text{ лівої частки}$. В розрахунок об'єму щитоподібної залози не входить об'єм перешийка, він взагалі не враховується.

Результати й обговорення були піддані статистичному аналізу з використанням непараметричного статистичного парного Т-критерія Уїлксона. Результати й обговорення. Антропометричні дані учнів представлені в таблиці 2.

Проведені антропометричні дослідження 92 школярів показали, що існують певні вікові та статеві відмінності у дітей різних вікових груп. Проте при однакових тенденціях у змінах поперечного розміру щитоподібної залози відмічаються суттєві відмінності в інших антропометричних даних. Так, у молодшій віковій групі різниця у зрості між хлопчиками і дівчатками складає всього 1,3 см ($132,2 \pm 0,02$ % проти $133,5 \pm 0,02$ %), у старшій віковій групі ця різниця суттєва – 9,05 см ($166,7 \pm 0,01$ % проти $175,75 \pm 0,01$ %).

Аналогічні тенденції спостерігали і при зважуванні: 3,6 кг у молодшій віковій групі ($28,3 \pm 0,02$ % проти $31,9 \pm 0,02$ %) та 8,02 кг у старшій віковій групі ($54,55 \pm 0,01$ % проти $62,57 \pm 0,01$ %). Ці ж тенденції зберігаються і при вимірюванні окружності шиї: у школярів молодших класів різниця складала 1,96 см ($28 \pm 0,02$ % проти $39,96 \pm 0,02$ %) та 3,17 у старшокласників ($32,4 \pm 0,01$ % проти $35,57 \pm 0,01$ %). Зовсім протилежні тенденції виявлені при вимірюванні поперечного розміру щитоподібної залози. Як і в молодшій, так і у старшій вікових групах поперечний розмір щитоподібної залози у дівчаток був меншим, ніж у хлопчиків. У молодшій віковій групі поперечний розмір щитоподібної залози у дівчаток складав $2,75 \pm 0,02$ % см проти $2,91 \pm 0,02$ % см у хлопчиків. Різниця складала 0,16 см. Такі ж самі тенденції спостерігалися у старшій віковій групі: поперечний розмір щитоподібної залози у дівчаток складав $3,59 \pm 0,01$ % см проти $3,76 \pm 0,01$ % у хлопчиків, а різниця між ними була практично такою ж, як і в молодшій віковій групі – 0,17 см. На відміну від дорослих, у яких за даними літератури щитоподібна залоза більша у жінок, у дітей відмічається протилежна залежність. Ці відмінності при вимірюванні поперечного розміру щитоподібної залози не повністю корелюють з даними сонографічних досліджень. Так в молодшій віковій групі об'єм щитоподібної залози коливався від 6,1–6,8 мл у хлопчиків (рис. 1), до 6,7–8,0 мл у дівчаток. Причому, якщо у 8-річних дівчат ця різниця складала 0,7 мл, то у 9-річних вона вже досягала 1,2 мл. В старшій віковій групі об'єм щитоподібної залози коливався від 13,9 – 16 мл у хлопчиків (рис. 3), до 14,9–15,6 мл у дівчат (рис. 2). І якщо у 14-річних дівчат простежу-

Таблиця 2. Антропометричні дані групи школярів, яких обстежували

Показники та одиниці виміру	Кількість спостережень	Дівчата		Хлопці	
		молодша вікова група,	старша вікова група,	молодша вікова група,	старша вікова група,
Зріст, см	92	$132,2 \pm 0,02\%$	$166,7 \pm 0,01\%$	$133,5 \pm 0,02\%$	$175,75 \pm 0,01\%$
Вага, кг	92	$28,3 \pm 0,02\%$	$54,55 \pm 0,01\%$	$31,9 \pm 0,02\%$	$62,57 \pm 0,01\%$
Окружність шиї, см	92	$28 \pm 0,02\%$	$32,4 \pm 0,01\%$	$29,96 \pm 0,02\%$	$35,57 \pm 0,01\%$
Поперечний розмір щитоподібної залози, см	92	$2,75 \pm 0,02\%$	$3,59 \pm 0,01\%$	$2,91 \pm 0,02\%$	$3,76 \pm 0,01\%$

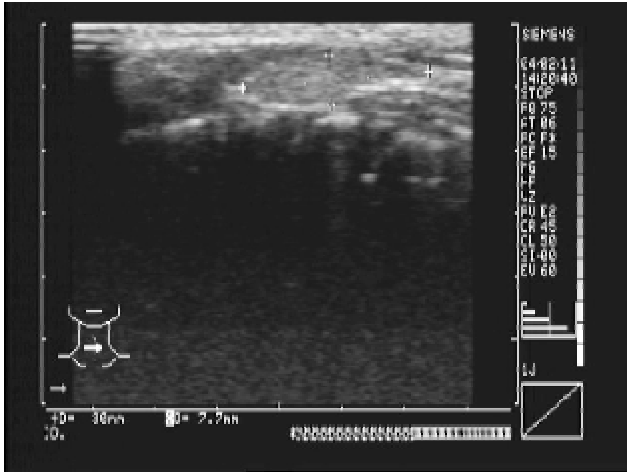


Рис. 1. Сонограма хлопчика Д., 8 р

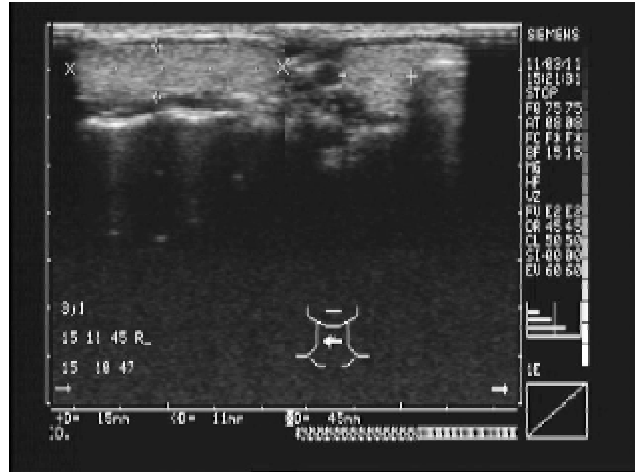


Рис. 2. Сонограма дівчинки Л., 15 р.

валась та ж сама тенденція, що і в молодшій віковій групі – об'єм їхньої щитоподібної залози перевищував об'єм представників протилежної статі на 1,0 мл, то вже у 15-річних дітей мала місце протилежна тенденція. Так, об'єм щитоподібної залози хлопців перевищував на 0,4 мл аналогічні показники дівчат.

Отже, у дитячій та підлітковій практиці «ізолювана» інтерпретація величини об'єму щитоподібної залози малоінформативна, так само як і «ізолювана» інтерпретація антропометричних даних. Тому для оцінки сонографічних розмірів залози у дітей різних вікових груп необхідно враховувати їх антропометричні дані. Найточнішою вважають оцінку розмірів щитоподібної залози у відповідності до площі тіла дитини, яка розраховується виходячи із зросту та ваги. Цей розрахунок площі тіла дитини завжди повинен базуватись на «свіжих» відомостях про її зріст та масу тіла.

Висновки: Незважаючи на те, що антропометрія є простим та доступним методом, її використання для оцінки ступеня збільшення щитоподібної залози у дітей не є достовірною. Для оцінки тиромегалії необхідна сонографічна оцінка тирої-

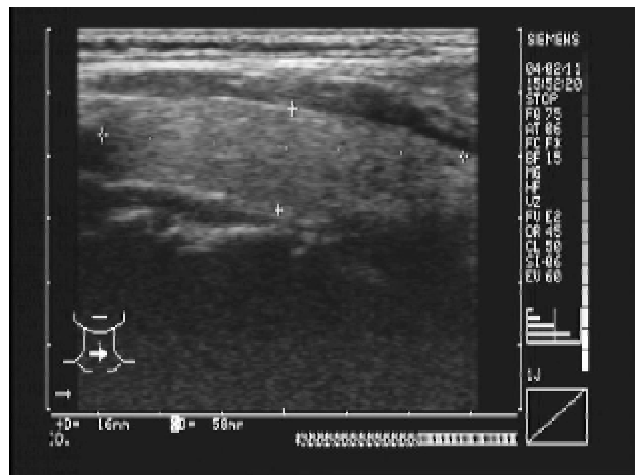


Рис. 3. Сонограма хлопчика А., 15 р.

дною об'єму, оскільки визначення об'єму щитоподібної залози методом УЗД позбавлене суб'єктивізму, притаманного різним лікарям при пальпації. Проте, оцінку розмірів щитоподібної залози необхідно проводити у відповідності до площі тіла дитини, яка розраховується виходячи із зросту та ваги.

ЛІТЕРАТУРА

1. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination: a guide for programmer managers. – 3rd ed. – Geneva, WHO/Euro/NUT/2007. – P. 1–98.
2. Паньків В. І. Йодомарин у профілактиці та лікуванні ендемічного зоба в районах з йодною недостатністю / В. І. Паньків // Здоров'я ребенка. – 2006. – № 2. – С. 104–106.
3. Пинский С. Б. Диагностика заболеваний щитовидной железы / С. Б. Пинский, А. П. Калинин, В. А. Белобородов. – М.: Медицина, 2005. – 192 с.
4. Шилин Д. Е. Ультразвуковое исследование щито-

- видной железы / Д. Е. Шилин, М.И. Пыков // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии. – М.: ВИДАР, 1998. – С. 319–346.
5. Касаткина Э.П. Ультразвуковое исследование щитовидной железы у детей и подростков. Пособие для врачей / Э. П. Касаткина, Д. Е. Шилин, М. И. Пыков. – М.: ВИДАР, – 1999. – 56 с.
6. Delange F. Thyroid volume and urinary iodine in European schoolchildren: standardization of values for assessment of iodine deficiency / F. Delange, G. Benker, Ph. Caron [et al.] // European Journal of Endocrinology. – 1997. – Vol. 136. – P. 180–187.

ANTHROPOMETRY AND SONOGRAPHY OF THYROID GLAND IN CHILDREN OF DIFFERENT AGE GROUPS, AND THEIR ROLE IN PREVENTION OF IODINE DEFICIENCY DISORDERS

**©I. S. Hryvenko², S. H. Hryvenko¹, Ua. H. Baranovskyi¹, V. A. Tomin¹,
A. Yu. Hlotov**

*SI "Crimean State Medical University by S. I. Heorhiyevskiy, Simferopol¹, Pavol Jozef Safarik University,
Faculty of Medicine, Kosice, Slovak Republic²*

SUMMARY. Anthropometric and sonographic examination was conducted in 92 students of younger and older age groups. It is proved that the transverse dimension of the thyroid gland was larger in boys than in girls in both age groups. However, the sonographic evaluation of the thyroid gland displayed the opposite trends.

To assess the thyromegaly, sonographic evaluation of thyroid volume is needed, because the definition of thyroid volume by ultrasound devoid of subjectivism inherent to different doctors in palpation. At the same time estimation of the size of the thyroid gland should be performed in accordance with the area of the child's body, which is calculated from it's height and weight.

KEY WORDS: anthropometry, sonography, thyroid gland, children, prevention.

СУЧАСНІ АЛГОРИТМИ ВИКОНАННЯ ПЕРВИННОГО ТА ВТОРИННОГО ОБСТЕЖЕННЯ БРИГАДОЮ ШВИДКОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОТЕРПІЛИМ З ТРАВМАТИЧНИМИ УШКОДЖЕННЯМИ

©А. А. Гудима, Р. М. Ляхович, М. Я. Джус, Я. М. Кіцак

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

РЕЗЮМЕ. З 2013 року в Україні вступив у дію «Закон про екстрену медичну допомогу», головною метою якого є покращення якості догоспітальної медичної допомоги за рахунок зкоординованої діяльності рятувальних служб, скорочення часу доїзду до хворих, покращення матеріально-технічної бази та професійної підготовки бригад ШМД. Саме останній чинник досягається за рахунок постійного самовдосконалення, в тому числі освоєння новітніх клінічних протоколів з медицини невідкладних станів, особливо з надання допомоги травмованим хворим.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: швидка медична допомога, первинне та вторинне обстеження, клінічні протоколи медицини невідкладних станів, потерпілі з травматичними ушкодженнями.

Вступ. Відомо, що нерідко працівникам «швидкої», після приїзду на екстрений випадок, доводиться приймати ті чи інші організаційні, діагностично-лікувальні рішення в екстремальних умовах. Це вимагає від них знання якісної оцінки місця події, проведення медичного сортування, сучасних елементів проведення первинного та вторинного обстеження, помножених на злагоджені дії бригади ШМД. Неякісна та несвоєчасна реалізація цих базових принципів призводить до незво-

ротних патологічних змін із наступним розвитком декомпенсованого травматичного шоку, а то й загибелі потерпілого.

Мета дослідження. Довести ефективність реалізації виконання працівниками ШМД сучасних клінічних протоколів з медицини невідкладних станів, зокрема, технології первинного та вторинного обстеження як базового елемента у визначенні первинного діагнозу та наданні невідкладної медичної допомоги на догоспітальному етапі.

ПРОТОКОЛ № 1 ПЕРВИННЕ ТА ВТОРИННЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Кожному пацієнтові повинні бути зроблені такі заходи і зібрана така інформація

А. Переконатися в безпеці для Вас і Вашого пацієнта.

Б. Первинний огляд.

Прохідність дихальних шляхів з іммобілізацією шийного відділу хребта, дихання, кровообіг, контроль профузної кровотечі, інгаляція кисню.

В. Вторинний огляд.

1. Життєві ознаки, огляд пацієнта «з голови до п'ят».

2. Анамнез:

а) стать, вік, приблизна вага;

б) скарги, включаючи час захворювання або нещаного випадку;

в) пошкоджуючі фактори;

г) важливі відомості з анамнезу хвороби;

д) алергія;

е) медикаменти, які приймав пацієнт;

ж) прізвище сімейного лікаря;

з) прізвище, ім'я, по батькові пацієнта.

Г. Налагодити зв'язок з основною базою, доповісти про клінічну ситуацію.

Д. Забезпечити в/в доступ із введенням ізотонічного розчину NaCl, можна зробити не більше двох спроб венопункції, крім ситуації збереження життя потерпілого. Налагодження в/в доступу не повинно затримувати транспортування. Контакт із черговим лікарем повинен бути здійснений якнайшвидше.

Е. Приєднати ЕКГ-монітор, визначити серцевий ритм і при наявності аритмії провести її лікування відповідно до протоколу.

Є. Положення постраждалого повинне бути комфортабельним, наскільки дозволяє ситуація.

Ж. Заспокоїти постраждалого. Звільнити від одягу, який заважає.

З. Транспортувати постраждалого якнайшвидше в найближчу лікарню.

Матеріал і методи дослідження. Алгоритм діяльності бригади ШМД на місці пригоди насамперед полягає у загальній оцінці місцевості із дотриманням особистої безпеки, визначенням кількості потерпілих та проведенням подальшого медичного сортування. Також оцінюють характер і тяжкість видимих ушкоджень, а також наявність, порушення чи втрата притомності на тлі надання екстреної медичної допомоги, що наочно висвітлено в протоколі первинного та вторинного обстеження.

Результати й обговорення. На підставі проведеного моніторингу основних положень клінічного протоколу з виконання первинного та вторинного обстеження потерпілих на місці пригоди та оцінки реальної діяльності бригад ШМД м. Тернополя нами визначені головні пріоритети, які здатні координувати та організувати роботу «швидкої» при наявності травмованих потерпілих таким чином, щоб отримати можливість суттєво поліпшити ефективність і якість догоспітальної медичної допомоги.

Оцінка місця пригоди. При підході до постраждалого слід з'ясувати у випадкових свідків, рятувальників чи міліціонерів, що сталося, чи безпечним є місце пригоди, визначити кількість постраждалих.

Якщо місце події пов'язане з кримінальними діями, то відразу необхідно викликати міліцію; коли ж ситуація вимагатиме втручання рятувальників – потрібно повідомити рятувальну службу. У всіх випадках, коли стався злочин або застосовано насилля, працівники правоохоронних органів повинні попередньо забезпечити безпеку для медичних рятувальників.

Якщо ніякої інформації немає, слід діяти самостійно, звертаючи насамперед увагу на все, що може загрожувати вашій безпеці: місце події потрібно повністю оглянути. Якщо існує найменша загроза (контейнери, промарковані спеціальними знаками, пролита рідина, дим, туман, вогонь, природний та інший газ, проводи електричного струму, вибухонебезпечні предмети, предмети, які можуть впасти зверху тощо), варто подумати, чи можливо самостійно, без ризику для себе її усунути, якщо ні, то необхідно припинити рух до постраждалого та викликати рятувальників. У цій ситуації слід підтримувати словесний контакт із постраждалим, з'ясувавши при цьому, що його турбує і дати відповідні рекомендації щодо само- і взаємодопомоги.

Якщо бригадою ШМД прийняте рішення наблизитися до постраждалого, потрібно з'ясувати для себе, що сталося, щоб передбачити механізм травми і налаштуватися на технологію надання медичної допомоги. Одного медичного працівника або водія варто попросити оглянути всі закутки місця пригоди, щоб виявити інших людей. Коли вони є, при потребі члени бригади повинні їх оглянути і при необхідності також надати медичну допомогу.

Варто звертати увагу на всі деталі місця пригоди, постійно його контролюючи, оскільки в динаміці можуть виникнути додаткові небезпеки, які змусять працівників «швидкої» рятувати не тільки життя постраждалого, але й особисте. Слід пам'ятати, що пріоритетом залишається власне життя, далі – життя пацієнта, а потім – всіх оточуючих.

Обов'язково потрібно з'ясувати, чи є потреба в додатковій допомозі, або інших допоміжних засобах.

Оцінка стану потерпілого. Підходити до постраждалого при можливості варто з боку голови. Спершу візуально оцінюється стан пацієнта в цілому (вік, стать, морфологія тіла, мова, колір шкірних покривів, поза, наявність рухів (грудної клітки, кінцівок), міміка, стан очей, видимі ураження травмуючим чинником), при цьому формується первинний висновок про його тяжкість і подальший алгоритм допомоги.

З'ясовується стан притомності за алгоритмом AVPU:

A – Alert (притомний, дає адекватні відповіді на запитання, може виконати усвідомлені дії на прохання медичного рятувальника);

V – Responds to Verbal stimuli – реагує на голос, точніше на гучний звук біля обох вух;

P – Responds to Pain – реагує на біль (щипок за шкіру в ділянці лівого грудного м'яза з поворотом на 180°); тут і далі можна застосувати шкалу ком Глазго.

U – Unresponsive – непритомний.

Якщо виникає підозра щодо симуляції непритомності, слід розкрити повіки 1 і 2 пальцями: пацієнт, який знаходиться при свідомості, обов'язково напружить м'язи повік і вони піддаватимуться відкриванню з напруженням.

Необхідно зафіксувати руками шийний відділ хребта в положенні, в якому бригада ШМД застала постраждалого (фельдшер 1).

Якщо положення не сприяє забезпеченню дихання, потерпілого акуратно повертають на спину, або в положення, яке наближається до стабільного (на боці) (фельдшер 1 + фельдшер 2).

Розпочинають первинний огляд за методикою А, В, С (оптимальний термін виконання – 10 с) (лікар).

КРОК А

Забезпечення прохідності дихальних шляхів (фельдшер 1).

Оцінюють, чи потрібно проводити ревізію ротової порожнини. При наявних виділеннях (кров, блювотні маси, сторонні предмети (залежно від механізму ураження), слід розкрити ротову порожнину (між кутніми зубами варто поставити розпорку для запобігання випадковому стисканню пальців), вийняти сторонні тіла затискачем з тампоном чи відсмоктувачем, забезпечити туалет ротової порожнини і глотки, звільнивши її таким чи-

ном від виділень (якщо є декілька уражених, то пріоритетом є розташування їх за рельєфом місцевості головою донизу);

Наступна дія – закидання голови та піднімання підборіддя – має свої особливості, а саме:

при підозрі на черепно-мозкову травму голову закидати не рекомендується, оскільки є велика ймовірність додаткового ушкодження шийного відділу хребта, тому слід лише підняти підборіддя. Априорі вважається, що черепно-мозкова травма виникає при транспортних аваріях, спортивних травмах, падінні з висоти, травмах на воді, а також при деяких травмах у дітей та спортивних травмах. Водночас, якщо у потерпілого з підозрою на травму шийного відділу констатовано стан клінічної смерті і розпочинається СЛР, проводяться всі заходи (в т. ч. закидання голови), для якісного забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів: пріоритетними при цьому залишаються саме адекватні реанімаційні заходи.

Крок В. Оцінка дихання пацієнта. Підрахунок наявності (частоти) дихання виконується за 8–10 с.

Наявність неадекватного дихання чи його відсутність вимагає здійснення штучної вентиляції легень з виконанням інтубації трахеї, як найоптимальнішого способу ШВЛ.

Показання до проведення інтубації трахеї:

- апное;
- ризик аспірації;
- загроза або наявність порушення дихання (пошкодження дихальних шляхів, щелепно-лицева травма);
- закрита черепно-мозкова травма;
- гіпоксемія, не дивлячись на проведення киснетерапії;
- частота дихання менше 10 або більше 30 за 1 хвилину (у дорослих);
- загроза зупинки дихання та серцевої діяльності (сепсис, тяжкі опіки) ризик аспірації;
- сатурація крові > 90 %

Одночасно з вирішенням питання про необхідність штучної вентиляції легень і подачі кисню накладається шийний комірць (маніпуляцію виконує лікар і фельдшер 2 або водій), продовжуючи при цьому проведення первинного огляду, оцінюючи, зокрема, ризик загрози зупинки дихання та серцевої діяльності (сепсис, тяжкі опіки). Елементами первинного локального обстеження слід також вважати оцінку шийних вен (спадання чи набухання), положення трахеї (зміщення в здорову сторону). Це обстеження, як правило, передує накладанню шийного комірця, за винятком об'єктивних критеріїв, які вимагатимуть проведення інтубації трахеї, коли комірць накладається після виконання даної маніпуляції. Водночас, у ряді випадків рання інтубація не є пріоритетною, врахо-

вуючи стан потерпілого (оцінка ступеня дихальної недостатності, показники гемодинаміки, зокрема шокowego індексу Альдгвера, насичення киснем крові, капнографія) можна проводити інгаляцію 100 % киснем до вкладання пацієнта на щит. Правильне транспортування та вкладання потерпілого на щит – також один із важливих елементів командної роботи бригади, насамперед забезпечення від додаткового травмування потерпілого.

Крок С. Одночасне з оцінкою дихання з'ясування наявності (частоти) пульсу на сонній артерії – виконується впродовж 8–10 с; якщо пацієнт без свідомості – це здійснює лікар.

При відсутності пульсу негайно приступають до закритого масажу серця (лікар, поки фельдшер 2 готує кардіомонітор і дефібрилятор) з частотою 100 разів за 1 хв. – 30 натискувань на грудну клітку і 2 вдування повітря (фельдшер 1). Одночасно під'єднуються електроди (ложки) кардіомонітора зі з'ясуванням виду зупинки кровообігу (фельдшер 2).

Оглядають, чи немає зовнішньої кровотечі (лікар). При наявності кровотечі її зупиняють шляхом притискання рани своєю рукою через стерильну серветку. Якщо кровотеча припиняється – накладається затискач, тиснуча пов'язка або забезпечується тиск на судину на відстані.

У випадку виявлення пацієнта з травматично ампутованою кінцівкою, паралельно з оцінкою стану дихання і пульсу слід звернути увагу на температуру шкіри (тилом кисті), колір шкіри, час повернення кольору після тиску на нігтьове ложе, вологість шкіри (лікар). Ці дані вкажуть на розвиток шоку.

Блідість, вологість шкіри, її похолодання на дотик, а також збільшення часу відновлення кольору нігтьового ложа після стискання понад 2 с є симптоматичними проявами тяжкого шоку.

При ознаках розвитку шоку, зовнішній кровотечі, підозрі на внутрішню кровотечу негайно наладжується венозний доступ та переливання кровозамінників (фельдшер 2).

Звертають також увагу на наявність на тілі пацієнта брелоків, браслетів, жетонів на ланцюжках – медичні маркери, які можуть інформувати про стан пацієнта: алергію, потребу в конкретних медикаментах (наприклад, при діабеті, епілепсії тощо), особливо коли пацієнт знаходиться в непритомному стані (фельдшер 2).

При огляді надається пріоритет:

- небезпечному механізму ураження;
- зниженню рівня або втрати свідомості;
- дихальній недостатності;
- порушенням, які виявлені при первинному огляді;
- значним відхиленням при загальному огляді (відразу можна зробити висновок про тяжкість пацієнта, його життєздатність, тактику обстеження і лікування);

Категорія “Load and Go” після первинно-го огляду:

До неї відносять пацієнтів, у яких:

- надто серйозний механізм ураження (падіння з висоти, тяжка спортивна травма, автомобільна травма і т.д.) або негативне враження про пацієнта при первинному загальному огляді (ампутація частини тіла, тяжкі дефекти і т.п.).
- при первинному огляді виявлено зниження рівня свідомості.
- порушення прохідності дихальних шляхів або дихальна недостатність.
- порушення серцево-судинної діяльності (шок або неконтрольована кровотеча).
- діти і вагітні жінки, які зазнали дії уражаючого чинника.

Потерпілим, що входять до цієї категорії, екстрену медичну допомогу слід надавати на тлі підтримки зовнішніх ознак життєдіяльності організму та якомога швидшого транспортування в стаціонар, оскільки надмірне зволікання на догоспітальному етапі може призвести до фатальних наслідків (незворотні зміни в організмі, смерть потерпілого).

Вторинне обстеження – «швидкий огляд з голови до п'ят» пацієнтів даної категорії може виконуватися в салоні автомобіля на третій десятихвилинці з «платинових півгодини». У решті випадків дане обстеження вимагає адекватного огляду, в т.ч. пальпації, перкусії, аускультативних систем потерпілого з метою ймовірного виявлення (виключення) додаткових ушкоджень чи захворювань із можливістю їх усунення чи лікування.

Висновок. Чітка командна робота бригад ШМД, якісне знання та реалізація алгоритмів первинного та вторинного обстеження потерпілих на основі сучасних протоколів з медицини невідкладних станів сприятиме підвищенню професійного рівня та ефективності надання екстреної догоспітальної медичної допомоги.

Перспективи подальших досліджень. Планується удосконалення роботи бригади швидкої допомоги на етапі виконання серцево-легеневої реанімації потерпілим (хворим) із залученням сучасних протоколів Європейської ради реусцитативі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Наказ МОЗ України № 24 від 2005р. “Про єдині клінічні протоколи з медицини невідкладних станів”.
2. Екстрена медична допомога (базова підтримка життя). / Г. Г. Рошн, В. О. Крилюк [та ін.] – Київ, 2009. – С. 18–22.
3. Справочник по оказанию скорой и неотложной медицинской помощи / Г. Я. Авруцкий, М. И. Балаболкин, Э. С. Баркачан [и др.]. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2011. –Т.1. – С. 322–327; Т. 2. – С.118– 121.
4. Алгоритм экстренной медицинской помощи при неотложных состояниях на догоспитальном этапе. – Луганск, 2008. – С. 12–24.
5. Довідник з медичної допомоги на догоспітальному етапі (за редакцією І. С. Зозулі). – К. : Здоров'я, 2008. – С. 24–37, 121–129.
6. Анестезіологія реанімація та інтенсивна терапія

- невідкладних станів / Л. Я. Ковальчук, В. В. Гнатів, М. Д. Бех [і ін.]. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2003. – 324 с.
7. Стандарти надання невідкладної медичної допомоги на догоспітальному етапі за протоколами / В. Ф. Москаленко, Г. Г. Рошн, М. В. Нацюк [та ін.]. В кн. : Проблеми військової охорони здоров'я. – Київ, 2000. – С. 293–297
8. Регада М. С. Невідкладні стани / М. С. Регада, В. Й. Кресюна. – Львів, 2003. – 890 с.
9. Сафар П. Сердечно-легочно-мозкова реанімація / П. Сафар пер. с англ. – М. : Медицина, 1994.
10. Хірургія / [Кіт О. М., Ковальчук О. Л., Вардинець І. С., Боб А. О.]. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 643 с.
11. Травматическая болезнь и ее осложнения / Селезнев С. А., Багненко С. Ф., Шапота Ю. Б. [та и др.]. – СПб. : Политехника, 2004. – С. 312–317.

THE MODERN ALGORITHM OF THE PRIMARY AND SECONDARY EXAMINATION OF INJURED WITH TRAUMATIC DAMAGES BY AN AMBULANCE BRIGADE.

©A. A. Hudyma, R.M. Lyakhovych, M. Y. Dzhus, Y.M. Kitsak

I. Y. Horbachevsky Ternopil State Medical University. Ministry of Health of Ukraine.

RESUME: In 2013 the “Law on emergency medical care” entered into force, the main purpose of which is the improvement of quality of the prehospital medical aid by means of coordinated activity of rescue services, the reducing of time needed to get to the ill person, improving the material and technical base and the professional training of the ambulance brigades. Exactly the last factor is attained by means of constant self-improvement, including the study of the modern clinical protocols on medicine of emergency conditions, especially on the first aid to injured patient.

KEY WORDS: extreme medical aid, primary and secondary examination, the medicine of emergency conditions clinical protocols, injured with traumatic damages.

ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЛОКАЛЬНИХ КЛІНІЧНИХ СИМПТОМІВ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ПОСТЕКСТРАКЦІЙНИХ АЛЬВЕОЛІТІВ

© О. З. Давидчак, С. І. Черкашин

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ: У статті проведено аналіз локальних симптомів хронічного періодонтиту в 130 пацієнтів, який дає можливість прогнозування розвитку постекстракційних альвеолітів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічний періодонтит, постекстракційний альвеоліт, гіперемія і набряк слизової оболонки, симптом вазопарезу, ясенна нориця, нориця, наповнена грануляційною тканиною, шум "тріснутого горщика".

Вступ. Відомо, що в 1 мм зубного нальоту міститься 5–10 млн стрептококів. У двох краплях води після полоскання порожнини рота виявляють від 10000 до 12000 колоній бактерій [4]. Але головним вогнищем інфекції в порожнині рота є гранулюючий і гранулематозний періодонтити, мікроби з яких, а також продукти їх обміну (токсини і цитотоксини), потрапляють у кровообіг, знижують реактивність організму, зумовлюють явища хронічної інтоксикації організму і можуть бути однією із причин виникнення постекстракційних ускладнень (альвеолітів) [14].

Операції видалення зуба на амбулаторному хірургічному прийомі складають 82,2 – 91,0 % від усіх маніпуляцій. За даними різних авторів, екстракція зуба проводиться в середньому у 40 – 45 % пацієнтів від кількості усіх первинних стоматологічних хворих [1, 2, 13] При цьому вторинні кровотечі виникають у 16 %, альвеоліти у 28,8 % , атрофія альвеолярного відростка у 72 % пацієнтів.

Тривалість лікування пацієнтів із постекстракційними альвеолітами прямо залежить від клінічних проявів і морфологічними змінами у наскововерхівковому просторі [4 ,8,10,11]

Пошук нових, часто складних та дорогих методів лікування і профілактики альвеолітів, проводиться без урахування вищезазначених факторів місцевого і загального характеру [1, 9, 12]. Не дивлячись на багаточисленні роботи вітчизняних і зарубіжних авторів, які займаються вдосконаленням існуючих і розробкою нових методів лікування альвеолітів і їх профілактикою, проблема постекстракційних альвеолітів залишається невирішеною і актуальною [3,10]

Мета дослідження: дослідити вплив локальних симптомів хронічного періодонтиту на імовірність виникнення постекстракційних альвеолітів.

Матеріали і методи: У 130 пацієнтів з різними формами і місцевими симптомами хронічного періодонтиту проводили аналіз наявності постекстракційних альвеолітів. При наявності альвеолітів аналізували характер місцевих симптомів хронічного періодонтиту.

Статистичну обробку проводили з використанням критерію χ^2 з поправкою Йейтса [8]

$$\mu = M/N;$$

$$y = V(\mu(1-\mu)/N);$$

$$\chi^2 \text{ (з попр. Йейтса)} = N(|AB-BC| - N/2)^2 / ((A+B)(C+D)(A+C)(B+D));$$

Результати й обговорення: В результаті аналізу в 130 пацієнтів виявлено: хронічний періодонтит в стадії загострення у 52 пацієнтів, в латентній стадії – у 24 пацієнтів, гранулематозний періодонтит у 12 пацієнтів (табл. 1, 2, 3).

Серед осіб з хронічним періодонтитом в стадії загострення постекстракційний альвеоліт виявлено у 52 пацієнтів.

Збіг наявності хронічного періодонтиту в стадії загострення і альвеоліту склав $\mu = 44,6$. Ймовірність виникнення альвеоліту при хронічних періодонтитах в стадії загострення становить 40 % (табл. 1).

Таблиця 1.

Хронічний періодонтит в стадії загострення		Альвеоліт	
		є	немає
ускл.	є	52	36
	немає	6	36
v=1 N=130 $\chi^2=21,320$ p<0,001		рtхр. загострення $\mu = 44,6$ $\sigma = \pm 4,4$	

Серед осіб з хронічним періодонтитом в латентній стадії постекстракційний альвеоліт виявлено у 24 пацієнтів.

Збіг хронічного періодонтиту в латентній стадії і альвеоліту становить $\mu = 18,5$. Ймовірність виникнення альвеоліту при хронічних періодонтитах латентній стадії склало 18,46 % (табл. 2).

Таблиця 2

Хронічний періодонтит в латентній стадії		Альвеоліт	
		є	немає
ускл.	є	24	42
	немає	0	64
v=1 N=130 $\chi^2=26,177$ p<0,001		рtхр. латентний $\mu = 18,5$ $\sigma = \pm 3,4$	

Серед осіб з хронічним гранулематозним періодонтитом альвеоліт виявлено у 12 пацієнтів.

Збіг наявності хронічного гранулематозного періодонтиту і альвеоліту становить $\mu = 9,2$. Ймовірність розвитку альвеоліту становить 10 % (таблиця 3).

Таблиця 3

Гранулематозний періодонтит		Альвеоліт	
		є	немає
ускл.	є	12	42
	немає	0	76
$v=1$ $N=130$ $X^2=16,049$ $p<0,001$		ртхр. гранулема $\mu = 9,2$ $\sigma = \pm 2,5$	

Гіперемія і набряк слизової оболонки біля зуба була у 83 пацієнтів, альвеоліт виявлено у 64 пацієнтів, що свідчить про наявність запального процесу. Збіг наявності симптому і альвеоліту склав $\mu = 66,9$, а ймовірність виникнення альвеоліту становить 63,84 % (таблиця 4).

Таблиця 4

Гіперемія і набряк слизової оболонки біля зуба		Альвеоліт	
		є	немає
ускл.	є	64	24
	немає	19	23
$v=1$ $N=130$ $X^2=8,153$ $p<0,005$		$\mu = 66,9$ $\sigma = \pm 4,1$	

Симптом вазопарезу (при натисканні заглиблення тримається) з почервонінням виявлено у 113 пацієнтів, що свідчить про значний розлад капілярного кровообігу в вогнищі.

При цьому збіг наявності симптому вазопарезу і альвеоліту склав $\mu = 54,6$, а ймовірність виникнення альвеоліту становить 86,92 % (таблиця 5).

Таблиця 5

Симптом вазопарезу		Альвеоліт	
		є	немає
ускл.	є	71	17
	немає	42	0
$v=1$ $N=130$ $X^2=7,712$ $p<0,01$		$\mu = 54,6$ $\sigma = \pm 4,6$	

Наявність ясенної нориці, симптом гранулюючого періодонтиту, найтипівіший який свідчить про

активність запального процесу виявлена у 64 пацієнтів. Збіг наявності симптому і виникнення постекстракційного альвеоліту склав $\mu = 70,8$. Ймовірність виникнення альвеоліту становить 49,23 % (таблиця 6).

Таблиця 6

Наявність ясенної нориці		Альвеоліт	
		є	немає
ускл.	є	57	31
	немає	7	35
$v=1$ $N=130$ $X^2=24,434$ $p<0,001$		$\mu = 70,8$ $\sigma = \pm 4,0$	

Нориці, наповнені грануляційною тканиною, виявлені у 35 пацієнтів. Збіг наявності симптому і виникнення постекстракційного альвеоліту становить $\mu = 59,2$. Ймовірність розвитку постекстракційного альвеоліту становить 29,6 % (таблиця 7).

Таблиця 7

Нориця, наповнена грануляційною тканиною		Альвеоліт	
		є	немає
ускл.	є	35	53
	немає	0	42
$v=1$ $N=130$ $X^2=20,882$ $p<0,001$		$\mu = 59,2$ $\sigma = \pm 4,3$	

При перкусії шум "тріснутого горщика" виявлено у 70 пацієнтів. Збіг наявності симптому і виникнення постекстракційного альвеоліту становить $\mu = 76,9$. Ймовірність розвитку постекстракційного альвеоліту, пов'язаного з даним симптомом, становить 55,38 % (таблиця 8).

Таблиця 8

При перкусії шум "тріснутого горщика"		Альвеоліт	
		є	немає
ускл.	є	64	24
	немає	6	36
$v=1$ $N=130$ $X^2=36,756$ $p<0,001$		$\mu = 76,9$ $\sigma = \pm 3,7$	

Статистичний аналіз місцевих клінічних симптомів хронічних періодонтитів показав, що частота постекстракційних альвеолітів прямо пов'язана

на зі стадією хронічного періодонтиту і наявністю місцевих клінічних симптомів цієї патології, а також з інтенсивністю їх проявів.

Висновки: 1. Наявність локальних симптомів хронічного періодонтиту є передумовою розвитку постекстракційних альвеолітів.

2. Найбільша ймовірність виникнення постекстракційних альвеолітів існує при хронічному періодонтиті в стадії загострення.

3. Серед місцевих клінічних симптомів хронічного періодонтиту найбільше сприяють виникнен-

ню альвеолітів симптом варопарезу (85 %), наявність ясенних нориць (65 %), гіперемії і набряку слизових оболонок (60 %).

4. Наявність прогностичних ознак розвитку постекстракційного альвеоліту дає можливість лікарю використовувати випереджувальну терапевтичну тактику.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчення впливу ознак хронічного періодонтиту, виявлених рентгенологічно, на розвиток альвеолітів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Безруков С. Г. Оценка эффективности лечебно-профилактической повязки, используемой при удалении зуба / С. Г. Безруков // Другий український міжнародний конгрес. – 2006. – С. 184–187.

2. Бернадская Г. П. Эффективность применения гемостатической губки с анбеном и димексидом при лечении альвеолитов / Г. П. Бернадская // В сборнике: «Тезисы докладов научно-практической конференции стоматологов Киевской области». – Белая Церковь. – 1989. – С. 28.

3. Груздев Н. А. Острая одонтогенная инфекция / Н. А. Груздев. – М.: Медицина, 1978. – 184 с.

4. Иванченко О. Н. Клинико-микробиологический сравнительный анализ антисептических препаратов и кальцийсодержащих материалов в комплексном лечении хронического периодонтита: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. – М., 2008. – 28 с.

5. Котлевська Н. В. Лікування хворих на гострий гнійний та загострений хронічний верхівковий періодонтит з використанням дозованого вакууму: дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук. – Полтава. – 2005.

6. Пюрик В. П. Спосіб профілактики альвеолітів у хворих на цукровий діабет / В. П. Пюрик // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – Івано-Франківськ, 2005. – С. 87.

7. Рабинович А. С. Хроническая очаговая инфекция полости рта / А. С. Рабинович. – Медгиз., 1960. – 165 с.

8. С. Гланц. Медико-біологическая статистика: пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.

9. Стецюк А. М. Спосіб профілактики кровотечі після видалення зуба / А. М. Стецюк // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – Івано-Франківськ. – 2005. – С.93.

10. Черкашин С. И. Патогенез, диагностика, прогнозирование и лечение хронических состояний при периапикальной очаговой инфекции: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.22 / Черкашин Степан Иванович. – Тернополь, 1991. – 196 с.

11. Allison A. C. Present concepts on mechanisms of autoimmunity //Allergy and clinical immunology. – Amsterdam; Oxford, 1974. – P. 49–53. (Intern. Oongr. Ser; N414)

12. Bartoli R. L. Growth-related lipid peroxidation in tumour microsomal membranes and mitochondria / R. L. Bartoli, T. Galeotti // Biochim. Biophys. Acta. – 1979. – Vol. 574, N 3. – P. 537–541.

13. Bergamini M. Eziopatogenesi e trattamenti delle recidive in chirurgia endodontica / M. Bergamini, M. Passeri // Minerva Itomatol. – 1985. – Vol. 33. N3. – P. 474–482.

14. Lindhe S. Textbook of clinical periodontology / S. Lindhe. – 2-d ed. – Copenhagen: Munksgaard, 1993. – 684 p.

PROGNOSTIC CRITERIA OF LOCAL SYMPTOMS OF CHRONIC PERIODONTITIS IN THE PATHOGENESIS OF POSTEXTRACTION ALVEOLITIS

©O. Z. Davydchak, S. I. Cherkashyn

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

SUMMARY. Analysis of local symptoms of chronic periodontics in 130 patients on the possibility of postextraction alveolitis was conducted in this article.

KEY WORDS: chronic periodontitis, postextraction alveolitis, redness and swelling of the mucous membrane, Vazoparez symptom, gingival fistula, fistula filling granulation tissue noise “cracked pot”.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ЯКІ ЧАСТО ХВОРІЮТЬ НА РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

©Г. О. Данильчук

Одеський національний медичний університет

РЕЗЮМЕ. Після лікування дітей з ПМК, які часто хворіють, у всіх групах спостерігалось покращення стану вегетативної нервової системи. Аналіз результатів лікування виявив переваги застосування комплексного лікування з використанням електросну і електрофорезу мілдронату.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: діти, які часто хворіють, пролапс мітрального клапана, відновлювальне лікування.

Вступ. Останнім часом дисбалансу нейровегетативної регуляції серцево-судинної системи у ґенезі пролапсу мітрального клапана (ПМК) надають все більшого значення [1, 2]. Вегетативні порушення, що виявляються, на думку більшості авторів, відповідають за клінічні прояви синдрому ПМК: серцебиття, задишка, головний біль, запаморочення та ін. [3,4]. Доведено, що чинником розвитку ускладнень з боку серцевої системи, особливо у дітей з ПМК, є гострі і хронічні інфекції, в тому числі часті рекурентні респіраторні захворювання [1, 5]. Крім того, у дітей цієї категорії спостерігаються порушення вегетативного гомеостазу, обмінних процесів в міокарді, що негативно впливає на клінічні прояви та характер перебігу ПМК [2, 5, 6].

Метою цього дослідження було вивчення впливу комплексного лікування з диференційним використанням електросну і електрофорезу мілдронату на функціональний стан вегетативної нервової системи у дітей з ПМК, які часто хворіють на респіраторні захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження 116 дітей (хлопчиків – 65, дівчаток – 51) від 6 до 16 років, які хворіли на респіраторні захворювання понад 6 разів на рік.

У комплекс обстеження входили: аналіз анамнестичних даних, скарг хворих, клінічна оцінка стану вегетативної нервової системи, дані інструментального дослідження, визначення вихідного вегетативного тону (ВВТ), оцінка кліноортостатичної проби (КОП). З метою визначення вегетативного впливу на серцево-судинну систему проводилась кардіоінтервалографія (КІГ).

Для вирішення завдань роботи, дітей, які часто хворіли на ГРЗ, поділили за методом лікування на 4 групи, які були приблизно референтні за клініко-функціональними параметрами та віком:

1 група (28 дітей) – отримували традиційну терапію, яка включала режимні рекомендації, вітамінний фітозбір (екстракт шипшини), щодня протягом 21 дня. Курс лікування 21 день.

Пацієнти 2 групи (29 дітей) – на тлі традиційної терапії отримували електросон з урахуванням вихідного вегетативного тону.

Діти з ПМК, які часто хворіють, 3 групи (29 дітей) додатково отримували електрофорез мілдронату. Мілдронат був обраний з метою покращення метаболічних процесів в серцево-судинній та вегетативній нервовій системі. Лікування проводили щодня протягом 21 дня.

Пацієнтам 4-ї групи (30 дітей) було проведено комплексне лікування, яке включало, крім традиційної терапії, електросон та електрофорез мілдронату.

Статистичну обробку отриманих даних проводили класичними математичними методами варіаційної статистики із застосуванням програми Excel.

Результати й обговорення. Під спостереженням перебували діти з ПМК I ступеня – 105 дітей, з ПМК II ступеня – 10 дітей та з ПМК III ступеня – 1 дитина. В ході роботи у 94,8 % дітей з ПМК, які часто хворіють на ГРЗ, діагностовано супутню патологію: патологія ЛОР-органів у 76,8 % випадків, захворювання ШКТ у 36,2 % дітей, алергічні захворювання у 12,3 % дітей. При клінічному обстеженні у 67 дітей з ПМК (57,8 %), які часто хворіють виявлені різні зовнішні фенотипові ознаки сполучнотканинної дисплазії, а саме: астенична конституція, порушення постави, плоскостопість, сколіоз, патологія зору, деформація грудної клітки, деформація вухних раковин, готичне піднебіння.

Клінічний огляд виявив різні прояви вегетативної дисфункції у 84,5 % пацієнтів, які часто хворіють на ГРЗ. У дітей з переважанням тону симпатичної нервової системи виявляли сухість, блідість шкірних покривів, білий дермографізм, схильність до тахікардії. У дітей з ваготонією констатували гіпергідроз, мармуровість шкіри, червоний дермографізм, вазомоторну лабільність, схильність до брадикардії.

Скарги, які спостерігалися у дітей з ПМК, які часто хворіють, були різноманітними: кардіалгії зустрічалися у 79,3 %, головний біль – у 69,8 %, підви-

щена втомлюваність – у 64,7 %, запаморочення – у 31,1 %, відчуття перебоїв в роботі серця – у 27,6% дітей. У частини дітей спостерігалися пароксизмальні стани (19,8 %), які проявлялися атипичним нападом задухи, переважно після фізичного навантаження і психоемоційного напруження.

При визначенні ВВТ були виявлені наступні його зміни: вихідна симпатикотонія відмічалась у 61 дитини (52,6 %), ейтонія у 29 дітей (25 %), ваготонія – 26 дітей (22,4 %).

Проведення КОП дозволило виявити у більшості дітей з ПМК, які часто хворіють, гіперсимпатикотонічну вегетативну реактивність (49,1 %) і надмірне вегетативне забезпечення (30,2 %).

Під впливом лікування відмічалась значна позитивна динаміка всіх клінічних проявів захворювання та скарг із боку серцево-судинної та вегетативної нервової систем. Зокрема, динаміка

таких скарг, як кардіалгії, головний біль, підвищена втомлюваність, запаморочення була найбільш вираженою й сягала ступеня статистичної вірогідності у пацієнтів, які отримували комплексне лікування з використанням електросну і електрофорезу мілдронату (рис.1).

Під впливом лікування спостерігалось також покращення стану вегетативної нервової системи у дітей з ПМК, які часто хворіють. Після лікування в 2 і 4 групах значно ($P < 0,05$) збільшилась кількість дітей з вихідним ейтонічним вегетативним тонусом. Слід зазначити, що після проведеного курсу лікування в 1, 2, 3 групах не відбувалось достовірного зниження кількості дітей з ваготонією, тоді як у 4 групі суттєво ($P < 0,05$) зменшилась кількість дітей з вихідною ваготонією (табл. 1).

Після проведеного лікування у 4 групі дітей з ПМК, які часто хворіють, суттєво ($P < 0,05$) збільши-

Таблиця 1. Динаміка загального вихідного вегетативного тону, вегетативної реактивності і вегетативного забезпечення у дітей з ПМК залежно від виду відновного лікування, ($P \pm q, \%$)

Параметри	До лікування n = 116	1 група n = 28	2 група n = 29	3 група n = 29	4 група n = 30
Загальний вихідний вегетативний тонус					
Ейтонія	25±4	38,1±9,1	53,4±9,3*	40,7±9,1	82,8±6,9*
Симпатикотонія	52,6±4,6	41,1±9,3	31,1±8,6*	38,8±9,0	13,8±6,3*
Ваготонія	22,4±3,9	20,6±7,6	15,5±6,7	19,5±7,4	3,4±3,1*
Вегетативна реактивність					
Нормальна	25±4	30,5±8,7	46,2±9,3	32,3±8,7*	58,6±8,9*
Асимпатико-тонічна	25,9±4,1	22,2±7,9	20,7±7,5	23,5±7,9	15,5±6,6
Гіперсимпатико-тонічна	49,1±4,6	46,3±9,4	33,1±8,7	44,2±9,2	25,9±7,9*
Вегетативне забезпечення					
Достатнє	25±4	33,7±8,9	46,6±9,3*	35,4±8,9	69±8,4*
Недостатнє	22,4±3,9	20,8±7,7	15,5±6,7	19,4±7,3	8,6±5,1*
Надмірне	30,2±4,3	24,4±8,1	22,4±7,7	26,5±8,2	13,8±6,3*
Змішане:	22,4±3,9	21,1±7,7	15,5±6,7	18,7±7,2	8,6±5,1*

Примітка: * – достовірність різниці між показниками до та після лікування $< 0,05$.

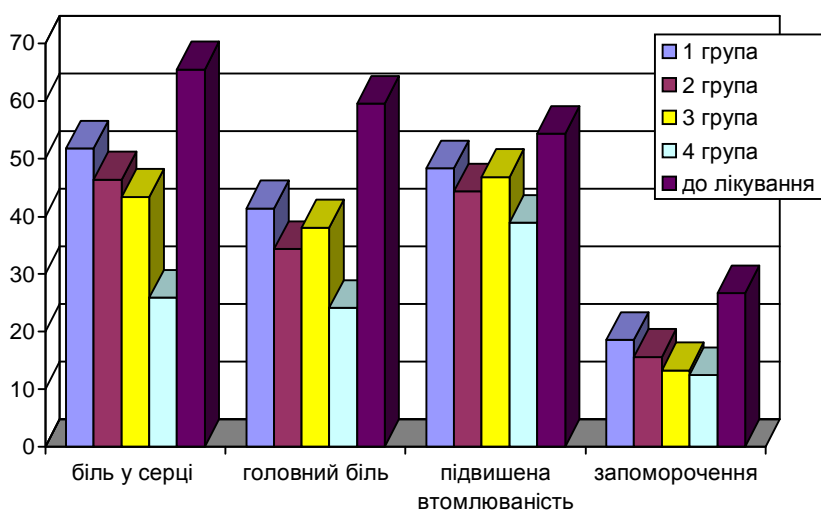


Рис. 1. Динаміка клінічної симптоматики у дітей з пролапсом мітрального клапана, які часто хворіють.

лась кількість дітей з нормальною вегетативною реактивністю за рахунок зменшення кількості дітей з гіперсимпатикотонічною реактивністю, тоді як у інших групах достовірні відмінності були відсутні (табл. 1). Як видно з таблиці 1, у 4 групі після завершення лікування спостерігалось достовірне збільшення кількості дітей з достатнім вегетативним забезпеченням.

Висновки. 1. Після лікування дітей з ПМК, які часто хворіють, спостерігалось покращання стану вегетативної нервової системи. 2. Ефек-

тивність лікування була найбільш виражена у групі дітей, яким проводилось комплексне лікування з використанням електросну і електрофорезу мілдронату, що дозволяє рекомендувати цю методику для лікування дітей з ПМК, які часто хворіють.

Перспективи подальших досліджень будуть спрямовані на розробку комплексних схем з диференційним використанням електросну і електрофорезу мілдронату з урахуванням стану вегетативної нервової системи.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Земцовский Э. В. Пролапс митрального клапана / Э. В. Земцовский – СПб. : Общество «Знание», 2010. – 160 с.
2. Осовська Н. Ю. Первинний пролапс мітрального клапана: прояви та ускладнення // Thegaria (Український медичний вісник). – 2011. – № 1. – С. 30–34.
3. Богмат Л. Ф. Вариабельность сердечного ритма у подростков с различными вариантами нарушенной ритма и проводимости / Л. Ф. Богмат, Э. Л. Ахназарянц, О. Я. Михальчук // Здоровье ребенка. – 2009. – № 3. – С. 87–90.
4. Богмат Л. Ф. Вариабельность сердечного ритма у детей с различным уровнем функционирования правого желудочка сердца / Л. Ф. Богмат, Т. А. Головкин, Э. Л. Ахназарянц // Здоровье ребенка. – 2011. – № 6. – С. 69–73.
5. Сангаджиева В. Ш. Состояние сердечной деятельности у детей, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями / В. Ш. Сангаджиева, Н. С. Черкасов // Педиатрия. – 2008. – № 3. – С. 147–148.
6. Казак С. С. Вторичные кардиомиопатии у детей и подростков: взгляд на проблему // Новости медицины и фармации. – 2005. – № 6. – С. 19–22.

COMPLEX TREATMENT INFLUENCE ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN FREQUENTLY ILL CHILDREN WITH MITRAL VALVE PROLAPSE

©Н. О. Danylchuk

Odesa National Medical University

SUMMARY. Following treatment of frequently ill patients with mitral valve prolapse (MVP) we saw an improvement in autonomic nervous system state in all groups. Treatment result analysis in patient groups revealed advantages of complex treatment use with electrosleep and mildronate electrophoresis in frequently ill patients with MVP.

KEY WORDS: frequently ill children, mitral valve prolapse, restorative treatment.

ВПЛИВ ВАЗОСТАТУ І КОРАРГІНУ НА ПОКАЗНИКИ ВАЗОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, АСОЦІЙОВАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

©І. П. Катеренчук, О. О. Погребняк

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

РЕЗЮМЕ. Встановлено позитивний вплив вазостату і кораргіну на показники вазорегулювальної функції судинного ендотелію та мікроальбумінурію у пацієнтів з поєднаним перебігом ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2 типу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, ендотеліальна дисфункція, вазостат, кораргін

Вступ. Дисфункція ендотелію є самостійним фактором ризику та ранньою ознакою розвитку і прогресування атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (ІХС) та цукрового діабету (ЦД) [1–4]. Тому медикаментозні впливи на судинний ендотелій є одним з перспективних, патогенетично обґрунтованих сучасних напрямків терапії ІХС і цукрового діабету [5–7].

Саме дисфункція ендотелію стає причиною серцево-судинних катастроф, прогресування серцевої та ниркової недостатності [8–10], які у хворих на цукровий діабет патогенетично пов'язані між собою.

Тому пошук ефективних засобів корекції ендотеліальної дисфункції, покращення вазорегулюючої функції судинного ендотелію у пацієнтів з поєднаним перебігом ІХС та ЦД є надзвичайно актуальним.

Мета дослідження. З'ясування особливостей впливу вазостату і кораргіну та їхньої комбінації на корекцію ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, асоційовану з цукровим діабетом 2 типу.

Матеріал і методи дослідження. Для реалізації мети і завдань дослідження обстежено 175 хворих на ІХС віком від 34 до 87 років, середній вік $61,0 \pm 8,0$ роки.

Залежно від діагнозу та проведеної терапії хворі були поділені на 8 груп (табл. 1). Групи були зіставними за віком та клініко-функціональними показниками.

Функціональний стан ендотелію (тест Целермайера-Соренсена) визначали проведенням тесту з реактивною гіперемією за методикою, описаною D. Celermajer і співавторами [11].

Рівень альбумінурії визначали за допомогою аналізатора «I.S.E. S.r.l. Sistemi Intelligenti Elettronici Via Delle Driadi», 45– 00133 Roma (ITALY), з використанням набору імуноферментних тест-систем для визначення концентрації альбуміну в сечі людини «Альбумін-ІФА» (за допомогою специфічного антиальбумінового кон'югату, міченого пероксидазою).

Проби з реактивною гіперемією та визначення мікроальбумінурії проводили до початку лікування і через 6 місяців проведеної терапії.

Групою контролю були пацієнти, які отримували традиційну терапію – β -блокатори, іАПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину II типу, блокатори кальцієвих каналів, антиагреганти, за показаннями – нітрати. Хворі на ЦД 2 типу додатково отримували пероральні цукрознижувальні препарати або інсулін.

Хворим дослідних груп додатково призначали вазостат (симвастатин виробництва вітчизняної фармацевтичної компанії «Здоров'я», м. Харків) у добовій дозі 20 мг 1 раз на добу після вечери протягом 6 місяців або Кораргін (комплекс рибоксину (інозин) 0,1 г та L-аргініну гідрохлориду 0,1 г, виробництво ЗАТ «Технолог», м. Умань) по 0,9 г на добу в три прийоми протягом 2 місяців.

Таблиця 1. Групи пацієнтів залежно від проведеної терапії

Група	Кількість пацієнтів	Вік, років	Діагноз	Терапія
1	22	$60,8 \pm 7,0$	ІХС	Традиційна терапія +Вазостат
2	20	$59,5 \pm 7,2$	ІХС	Традиційна терапія +Кораргін
3	20	$63,0 \pm 8,3$	ІХС	Традиційна терапія + Вазостат+Кораргін
4	20	$59,7 \pm 9,2$	ІХС+ЦД	Традиційна терапія +Вазостат
5	23	$65,6 \pm 8,8$	ІХС+ЦД	Традиційна терапія +Кораргін
6	27	$57,9 \pm 7,7$	ІХС+ЦД	Традиційна терапія + Вазостат+Кораргін
7	20	$60,3 \pm 5,6$	ІХС	Традиційна терапія
8	23	$62,0 \pm 7,8$	ІХС+ЦД	Традиційна терапія
		$61,0 \pm 8,0$		

Враховуючи, що статистично порівнювали за особливостями змін показників вазорегулювальної функції ендотелію дані однієї групи в процесі лікування (за 2 проміжки часу), то фактично одночасно порівнювали 2 залежні (зв'язані) групи (повторні вимірювання), застосовували параметричний метод – *t*-критерій Ст'юдента для залежних груп [12,13].

Результати й обговорення. У хворих на ІХС, які отримували вазостат до початку лікування, внутрішній діаметр плечової артерії (ВДПА) дорівнював $4,05 \pm 0,18$ мм, діаметр плечової артерії через 60 с після декомпресії (ДПА 60") – $4,31 \pm 0,19$ мм ($p < 0,05$), при цьому ендотелій залежна вазодилатація (ЕЗВД) складала $6,4 \pm 0,6$ %.

У хворих на ІХС, які отримували кораргін, до початку лікування ВДПА дорівнював $4,09 \pm 0,21$ мм, ДПА 60" – $4,34 \pm 0,16$ мм ($p < 0,05$), рівень ЕЗВД склав $6,1 \pm 0,9$ %.

У хворих на ІХС, які одночасно отримували вазостат 20 і кораргін, до початку лікування ВДПА становив $4,06 \pm 0,20$ мм, ДПА 60" – $4,35 \pm 0,15$ мм ($p < 0,05$), рівень ЕЗВД склав $7,1 \pm 1,1$ %.

До початку лікування в групі осіб з ІХС, яким призначали традиційну терапію, ВДПА дорівнював $4,07 \pm 0,17$ мм, ДПА 60" – $4,32 \pm 0,18$ мм ($p < 0,05$), але при цьому ЕЗВД становила $6,1 \pm 0,7$ %, У всіх групах досліджуваних показники були меншими за популяційну норму (табл. 2).

У хворих на ІХС та ЦД типу 2, які отримували вазостат, до початку лікування ВДПА становив $3,96 \pm 0,17$ мм, ДПА 60" – $4,11 \pm 0,21$ мм ($p > 0,05$), при цьому ЕЗВД становила $3,8 \pm 0,6$ %. У хворих на ІХС та ЦД типу 2, які отримували кораргін, до початку лікування ВДПА становив $4,01 \pm 0,23$ мм, ДПА 60" – $4,17 \pm 0,16$ мм ($p > 0,05$), рівень ЕЗВД становив $4,0 \pm 0,4$ %. У хворих на ІХС та ЦД типу 2, які одночасно отримували вазостат 20 і кораргін, до початку лікування ВДПА становив $3,99 \pm 0,21$ мм, ДПА 60" – $4,14 \pm 0,17$ мм ($p > 0,05$), рівень ЕЗВД становив $3,9 \pm 0,5$ %. До початку лікування в групі осіб з ІХС і ЦД типу 2, які лікувались традиційно, ВДПА становив $3,99 \pm 0,19$ мм, ДПА 60" – $4,15 \pm 0,17$ мм ($p > 0,05$), при цьому ЕЗВД становила $4,0 \pm 0,6$ %. Як і у пацієнтів з ІХС без ЦД, всі досліджувані показники були меншими за популяційну норму (табл. 2).

У хворих на ІХС, які отримували вазостат 20, через 6 місяців лікування ВДПА становив $4,06 \pm 0,17$ мм, ДПА 60" – $4,38 \pm 0,13$ мм ($p < 0,01$), але при цьому ЕЗВД становила $7,9 \pm 0,5$ %. У хворих на ІХС, які отримували кораргін, через 6 місяців лікування ВДПА становив $4,11 \pm 0,16$ мм, ДПА 60" – $4,45 \pm 0,11$ мм ($p < 0,01$), рівень ЕЗВД становив $8,3 \pm 0,7$ %. У хворих на ІХС, які одночасно отримували вазостат 20 і кораргін, через 6 місяців лікування ВДПА становив $4,09 \pm 0,15$ мм, ДПА 60" – $4,45 \pm 0,10$ мм

($p < 0,01$), рівень ЕЗВД становив $8,8 \pm 0,7$ %. Через 6 місяців лікування в групі осіб з ІХС, які лікувались традиційно, ВДПА становив $4,08 \pm 0,13$ мм, ДПА 60" – $4,35 \pm 0,17$ мм ($p < 0,05$), але при цьому ЕЗВД становила $6,6 \pm 0,4$ %. Хоча відзначено статистично значимі зміни у процесі лікування, вони були меншими від показників популяційної норми.

У хворих на ІХС та ЦД типу 2, які отримували вазостат, через 6 місяців лікування ВДПА становив $3,98 \pm 0,14$ мм, ДПА 60" – $4,22 \pm 0,11$ мм ($p < 0,05$), при цьому ЕЗВД становила $6,0 \pm 0,4$ %. У хворих на ІХС та ЦД типу 2, які отримували кораргін, через 6 місяців лікування ВДПА становив $4,03 \pm 0,16$ мм, ДПА 60" – $4,30 \pm 0,11$ мм ($p < 0,05$), рівень ЕЗВД становив $6,7 \pm 0,3$ %. У хворих на ІХС і ЦД типу 2, які одночасно отримували вазостат 20 і кораргін, через 6 місяців лікування ВДПА становив $4,02 \pm 0,12$ мм, ДПА 60" – $4,31 \pm 0,13$ мм ($p < 0,05$), рівень ЕЗВД становив $6,9 \pm 0,4$ %. Через 6 місяців лікування в групі осіб з ІХС та ЦД типу 2, що лікувались традиційно, ВДПА становив $3,98 \pm 0,11$ мм, ДПА 60" – $4,15 \pm 0,13$ мм ($p < 0,05$) але при цьому ЕЗВД становила $4,3 \pm 0,5$ %. Як у хворих, яким призначали кораргін, у пацієнтів яким призначали вазостат, відзначені зміни були меншими від показників популяційної норми.

Під впливом вазостату через 6 місяців лікування у хворих на ІХС спостерігається підвищення ЕЗВД до $7,9 \pm 0,5$ %, тобто приріст ЕЗВД в процесі лікування (Δ ЕЗВД) становить $23,4 \pm 3,5$ % ($p < 0,05$). Через 6 місяців застосування Кораргину у хворих на ІХС ЕЗВД збільшилась до $8,3 \pm 0,7$ %, тобто Δ ЕЗВД становить $36,1 \pm 3,3$ % ($p < 0,05$). Через 6 місяців комбінованого застосування вазостату 20 і кораргину у хворих на ІХС ЕЗВД збільшилась до $8,8 \pm 0,7$ %, тобто Δ ЕЗВД склала $23,9 \pm 3,6$ % ($p < 0,05$). Через 6 місяців традиційної терапії у хворих на ІХС ЕЗВД збільшилась до $6,6 \pm 0,4$ %, тобто Δ ЕЗВД склала $8,2 \pm 0,6$ % ($p > 0,05$).

Під впливом вазостату через 6 місяців лікування у хворих на ІХС та ЦД типу 2 спостерігається підвищення ЕЗВД до $6,0 \pm 0,4$ %, тобто Δ ЕЗВД становить $57,9 \pm 6,8$ % ($p < 0,01$). Через 6 місяців застосування кораргину у хворих на ІХС і ЦД типу 2 ЕЗВД збільшилась до $6,7 \pm 0,3$ %, тобто Δ ЕЗВД становить $67,5 \pm 7,1$ % ($p < 0,01$). Через 6 місяців комбінованого застосування вазостату і кораргину у хворих на ІХС та ЦД типу 2 ЕЗВД збільшилась до $6,9 \pm 0,4$ %, тобто Δ ЕЗВД склала $72,1 \pm 6,9$ % ($p < 0,01$). Через 6 місяців традиційної терапії у хворих на ІХС і ЦД типу 2 ЕЗВД збільшилась до $4,3 \pm 0,5$ %, тобто Δ ЕЗВД становить $7,5 \pm 0,5$ % ($p > 0,05$, табл. 2).

Таким чином, під впливом вазостату, кораргину та їхньої комбінації у хворих на ІХС та у хворих на ІХС і ЦД типу 2 спостерігається тенденція до збільшення ВДПА, ця тенденція найбільша при комбінованому призначенні вазостату і кораргину,

Таблиця 2. Зміни показників вазорегулювальної функції судинного ендотелію під впливом вазостату, кораргіну та їх комбінації

Показники проби з реактивною гіперемією та мікроальбумінурії		Групи обстежених хворих							
		I (n = 22)	II (n = 20)	III (n = 20)	IV (n = 20)	V (n = 23)	VI (n = 27)	VII (n = 20)	VIII (n = 23)
До лікування	ВДПА (мм)	4,05±0,18	4,09±0,21	4,06±0,20	3,96±0,17	4,01±0,23	3,99±0,21	4,07±0,17	3,99±0,19
	ДПА 60" (мм)	4,31±0,19	4,34±0,16	4,35±0,15	4,11±0,21	4,17±0,16	4,14±0,17	4,32±0,18	4,15±0,17
	p ₁	0,0196	0,0186	0,0172	0,0946	0,0618	0,0528	0,0192	0,0574
	ЕЗВД (%)	6,4±0,6	6,1±0,9	7,1±1,1	3,8±0,6	4,0±0,4	3,9±0,5	6,1±0,7	4,0±0,6
	МАУ	53,1±14,1	52,8±14,0	52,9±13,8	58,7±14,3	58,5±14,0	58,6±14,0	52,9±14,1	58,8±14,2
Через 6 місяців терапії	ВДПА (мм)	4,06±0,17	4,11±0,16	4,09±0,15	3,98±0,14	4,03±0,16	4,02±0,12	4,08±0,13	3,98±0,11
	ДПА 60" (мм)	4,38±0,13	4,45±0,11	4,45±0,10	4,22±0,11	4,30±0,11	4,31±0,13	4,35±0,17	4,15±0,13
	p ₁	0,0092	0,0078	0,0064	0,0396	0,0284	0,0122	0,0118	0,0418
	ЕЗВД (%)	7,9±0,5	8,3±0,7	8,8±0,7	6,0±0,4	6,7±0,3	6,9±0,4	6,6±0,4	4,3±0,5
	Δ ЕЗВД (%)	23,4±3,5	36,1±3,3	23,9±3,6	57,9±6,8	67,5±7,1	72,1±6,9	8,2±0,6	7,5±0,5
	МАУ	39,6±13,4	43,9±13,6	37,5±13,3	43,1±13,6	47,1±13,7	40,4±13,5	46,3±13,7	52,9±14,3
	Δ МАУ	34,1±4,1	20,3±3,4	41,1±4,5	36,2±4,3	23,3±3,0	45,0±4,2	14,3±3,2	11,2±3,4
p ₂	0,5448	0,3682	0,2426	0,3498	0,3544	0,2216	0,5224	0,5988	
p ₃	0,0188	0,0126	0,0164	0,0094	0,0072	0,0064	0,2114	0,2648	
p ₄	0,0318	0,0418	0,0264	0,0276	0,03418	0,0188	0,6824	0,7762	

Примітка: ДПА 60" – діаметр плечової артерії через 60 с після декомпресії, Δ ЕЗВД – приріст ЕЗВД в процесі лікування, p₁ – рівень статистичної значимості різниць відносно змін діаметра плечової артерії за пробою з реактивною гіперемією, p₂ – рівень статистичної значимості різниць щодо порівняння ВДПА в процесі лікування, p₃ – рівень статистичної значимості різниць щодо порівняння ЕЗВД в процесі лікування, p₄ – рівень статистичної значимості різниць щодо порівняння МАУ в процесі лікування.

однак відзначені зміни не були статистично значимими (p > 0,05 в усіх випадках).

Під впливом вазостату 20, кораргіну та їхньої комбінації у хворих на ІХС та хворих на ІХС і ЦД типу 2 спостерігається статистично достовірне збільшення ЕЗВД (p < 0,01–0,05), при цьому ці позитивні зміни більше виражені при призначенні кораргіну, порівняно з вазостатом, і ще більше виражені при їхньому комбінованому застосуванні. Також підвищення ЕЗВД більш виражене у хворих на ІХС і ЦД типу 2, порівняно з хворими на ІХС без ЦД типу 2, тобто у тих хворих, в яких до початку лікування порушення ЕЗВД були більше виражені. Але при цьому призначення вазостату 20, кораргіну чи їхньої комбінації не приводить до збільшення ЕЗВД до популяційної норми (до нормалізації ЕЗВД) ні у хворих на ІХС і ЦД типу 2, ні у хворих на ІХС без ЦД типу 2. Традиційна терапія у хворих на ІХС та у хворих на ІХС і ЦД типу 2 сприяє збільшенню ЕЗВД, проте ці зміни не суттєві (p > 0,05 в обох випадках).

Підтверджують також позитивний вплив на вазорегулювальну функцію судинного ендотелію зміни мікроальбумінурії (МАУ) під впливом вазос-

тату, кораргіну та їхнього комбінованого застосування (табл. 2).

Комбінована терапія вазостатом з кораргіном на тлі традиційної терапії у хворих на ІХС та ЦД типу 2 знижує рівень МАУ на 45 % (p < 0,05), така ж терапія у хворих на ІХС – на 41% (p < 0,05). Додавання до традиційної терапії вазостату у хворих на ІХС та ЦД типу 2 знижує рівень МАУ на 36 % (p < 0,05), а у хворих на ІХС без ЦД типу 2 – на 34 % (p < 0,05). Додавання до традиційної терапії кораргіну у хворих на ІХС та ЦД типу 2 знижує рівень МАУ на 23 % (p < 0,05), а у хворих на ІХС – на 20 % (p < 0,05). Самостійна традиційна терапія знижує рівень МАУ як у хворих на ІХС (на 14 %), так і у хворих на ІХС в поєднанні з ЦД типу 2 (на 11 %), проте ці зміни статистично не підтверджені (p > 0,05 в обох випадках).

Висновки. 1. Під впливом вазостату та кораргіну і поєднаного їх застосування у хворих на ІХС і ЦД типу 2 відзначається збільшення ЕЗВД, однак як призначення вазостату та кораргіну окремо, так і їх поєднане застосування не забезпечує зростання ЕЗВД до рівня популяційної норми (нормалізації ЕЗВД) ні у хворих на ІХС і ЦД 2 типу, ні у хворих на ІХС без ЦД 2 типу.

2. Традиційна терапія (без додаткового призначення вазостату чи кораргіну) знижує рівень МАУ у хворих на ІХС (на 14 %) і у хворих на ІХС в поєднанні з ЦД типу 2 (на 11 %), однак це зниження є статистично недостовірним ($p > 0,05$).

3. Додавання до традиційної терапії вазостату хворим на ІХС, поєднану з ЦД типу 2, знижує рівень МАУ на 36 % ($p < 0,05$), у хворих на ІХС без ЦД типу 2 – на 34 % ($p < 0,05$). Додавання до традиційної терапії кораргіну у хворих на ІХС та ЦД типу 2 знижує рівень МАУ на 23 % ($p < 0,05$), а у хворих на

ІХС – на 20 % ($p < 0,05$). Комбінована терапія вазостатом і кораргіном на тлі традиційної терапії у хворих на ІХС та ЦД типу 2 статистично достовірно знижує рівень МАУ на 45 % ($p < 0,05$), у хворих на ІХС на 41 % ($p < 0,05$).

Перспективи подальших досліджень.

Проведені дослідження відкривають можливості з'ясування нових патогенетичних ланок прогресування ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2 типу та розробки нових шляхів їх патогенетичної корекції.

ЛІТЕРАТУРА

1. В. Н. Коваленко. Нарушение функции эндотелия у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с артериальной гипертензией // В. Н. Коваленко, Н. М. Гулая, Т. В. Семикопная [и др.] // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 3. С. 5–8.

2. Heitzer T. Endothelial dysfunction, oxidative stress and risk of cardiovascular events in patients with coronary disease / T. Heitzer, T. Schlinzig, K. Krohn [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 263–268.

3. Perticone F. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients / F. Perticone, R. Ceravolo, A. Pujia [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 191–196.

4. Билецкий С. В. Эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы / С. В. Билецкий // Український медичний часопис. – 2008. – № 2 (8). – С. 23–25.

5. Абрагамович О. О. Механізми розвитку дисфункції ендотелію та її роль у патогенезі ішемічної хвороби серця / О. О. Абрагамович, А. Ф. Файник, О. В. Нечай [та ін.] // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 4. – С. 81–87.

6. Шестакова М. В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома / М. В. Шестакова // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, № 2. – С. 88–92.

7. Hopfner R. L. Endothelin: emerging role in diabetic vascular complications / R. L. Hopfner, V. Gopalakrishnan // Diabetologia. – 2004. – Vol. 42. – P. 1389–1394.

8. Apakkan Aksun B. NO in serum and urine in patients with 2 type diabetes mellitus with or without microalbuminuria: relation to tubular filtration / B. Apakkan Aksun, B. Ozmen, D. Ozmen [et al.] // J. Diabetes Complication. – 2003. – Vol. 17 (6). – P. 343–348.

9. Милованова Л. Ю. Хроническая почечная недостаточность – важнейшая и малоизученная причина сердечно-сосудистой смертности / Л. Ю. Милованова, А. Ю. Николаев, Ю. С. Милованов // Клини. медицина. – 2006. – № 10. – С. 51–56.

10. Иванов Д. Д. Хроническая болезнь почек и кардиоваскулярные риски: поиск решений / Д. Д. Иванов // Здоров'я України. – 2007. – № 12/1. – С. 16–11. Celermajer D. S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111–1115.

12. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. 2-е изд. (+CD) [Текст] / В. Боровиков. – СПб. : Питер, 2003. – 688 с.

13. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2002. – 312 с.

THE EFFECTS OF THE VAZOSTAT AND KORARGIN ON THE PARAMETERS OF THE VASOREGULATING FUNCTION OF VASCULAR ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES

©I. P. Katerenchuk, O. O. Pohrebnyak

Higher State Institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy"

SUMMARY. The positive impact of Vazostat and Korargin on the parameters of vasoregulating function of vascular endothelium and microalbuminuria in patients with the combination of the coronary heart disease and type 2 diabetes was found out.

KEY WORDS: coronary heart disease, diabetes, endothelial dysfunction, Vazostat, Korargin.

ПОХІДНІ ФЕНОЛКАРБОНОВИХ ТА ГІДРОКСИКОРИЧНИХ КИСЛОТ ВИДІВ ОЖИНИ

©С. В. Ковальов

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

РЕЗЮМЕ. Наведені результати дослідження похідних фенолкарбонних та гідроксикоричних кислот в пагонах ожини шорсткої, ожини широковолатевидної, ожини білястої. Вперше виділено та ідентифіковано 8 сполук фенольної природи: кофейна, ферулова, *n*-кумарова, хлорогенова, неохлорогенова, ізохлорогенова, галова та елагова кислоти. **КЛЮЧОВІ СЛОВА:** ожина, пагони, фенолкарбонні, гідроксикоричні кислоти.

Вступ. Гідроксикоричні кислоти – фенольні сполуки C₆-C₃-ряду, у яких бензольне кільце зв'язане з карбоксильною групою через етильний зв'язок. Гідроксикоричні кислоти зустрічаються практично у всіх вищих рослинах. Найширше розповсюджена кофейна кислота. Вона часто утворює димери з аліциклічними кислотами – хінною та шикімовою. Найвідоміші 5-кофеїл-хінна кислота (хлорогенова) та її ізомери. Подібні складні ефіри утворюють і інші гідроксикоричні кислоти. Відомі ефіри гідроксикоричних кислот з аліфатичними кислотами (винною, яблучною, молочною тощо) і глікозидні форми. Вуглеводний замісник у глікозидах приєднується через фенольний гідроксил або карбоксильну групу. Відомо багато складних вуглеводних похідних, які часто входять до складу білків і полісахаридів [4].

Біологічна активність більшості гідроксикоричних кислот вивчена на теперішній час недостатньо. Встановлена виражена жовчогінна дія ферулової, кофейної, хлорогенової кислот і особливо цимарину (1,4-дикофеїл-хінна кислота); *n*-кумаровій кислоті притаманна туберкулостатична дія, сильну антибактеріальну властивість виявляє кофейна кислота. Хлорогенова кислота одна з основних фенольних сполук, яка виявлена у багатьох рослинах, у тому числі в каві і в артишоках. Біологічна дія хлорогенової кислоти та її складових частин обумовлена, насамперед, її потужною антиоксидантною дією. Вона інгібує 5,6-епоксидацію ретинолевої кислоти. Її вміст корелює з антиоксидантною активністю кави і плодів інших рослин. Крім антиоксидантного ефекту, хлорогенова кислота уповільнює звільнення глюкози з крові після прийому їжі і інгібує глюкозу-6-фосфатазу, зменшуючи таким чином печінковий гліколіз [7, 9-12, 14].

Ферулова кислота – метильована форма кофейної кислоти (лат – *Ferula* – гігантський кріп). Ферулова кислота – компонент ліпоцелюлози яка пов'язує лігнін з полісахаридами, надаючи жорсткості стінкам рослинних клітин. Вона є антиоксидантом, що виявляє проопототичний ефект у ракових клітинах. Клінічні дослідження показали наявність у ферулової кислоти протизапальної,

антиалергічної, протипухлинної, антиоксидантною, гепатопротекторної, антибактеріальної та інших видів активності. Фармакологічні ефекти ферулової кислоти обумовлені, в більшій мірі, її потужною антиоксидантною дією – гальмуванням процесів перекисного окиснення ліпідів в біомембранах, а також впливом на активність мембранозв'язаних ферментів, інгібуванням вільнорадикальних стадій синтезу простагландинів і лейкотрієнів, що каталізуються циклооксигеназою і ліпооксигеназою, а також за допомогою блокування специфічних рецепторів і медіаторів запалення. Крім цього, ферулова кислота має потужну фотозахисну активність [2–6, 13].

Кофейна кислота – антиоксидант, виявлений не тільки в артишоках, але і в екстрактах інших рослин. Підшкірне введення кофейної кислоти значно скорочує метастази печінки і виявляє антимітогенні, протизапальні і імуностимулювальні властивості [9, 13]. У дослідженнях *in vitro* на модельній системі дезоксирибоза – Fe²⁺ – H₂O₂ оцінювали антиоксидантну активність хлорогенової кислоти, кофейної кислоти та інших фенольних сполук [2]. За цим показником (в порядку зменшення АТ-активності) досліджувані сполуки розташувалися в наступний ряд: кофейна кислота – ферулова кислота – хлорогенова кислота – нарінгенін. АТ-активність хлорогенової кислоти в 27 разів перевищує АТ-активність нарінгеніну (головного біофлавоноїда грейпфрута). Хлорогенова кислота виявляла також активність проти патогенних штамів бактерій *Escherichia coli* і *Staphylococcus aureus* [2].

Дослідження гіпоглікемічної дії кофейної кислоти були проведені групою південнокорейських вчених на мишах лінії C57B4(Ks)-db [13]. Тварини протягом 5 тижнів отримували дієти, які містили 0,02 % кофейної кислоти. Виявилось, що кофейна кислота запобігає розвитку гіперглікемії у діабетичних мишей і сприяє зростанню тварин. Більш того, кофейна кислота значно збільшувала концентрацію в плазмі інсуліну, знижувала концентрацію глюкагону і глікозильованого гемоглобіну, а також достовірно збільшувала концентрацію

глікогену в печінці. Під дією кофейної кислоти в печінці зростала активність глюкокінази і знижувалася активність глюкозо-6-фосфоліпази і фосфоенолпіруваткарбоксихінази [13].

Гідроксикоричні кислоти полегшують стан у разі захворювання і пом'якшують побічні явища медикаментозних препаратів. Препарати, які містять гідроксикоричні кислоти, істотно підвищують ефективність антибіотиків, завдяки своїм імуностимулювальним властивостям, а також зменшують тривалість захворювань і число ускладнень. Тому пошук перспективних лікарських рослин, які містять гідроксикоричні кислоти, є актуальним.

Нашу увагу привернули рослини роду *Rubus* L. родини Rosaceae. Проведені нами дослідження кількісного вмісту гідроксикоричних кислот в пагонах деяких видів ожини свідчать про їх значний вміст. Так, у пагонах ожини білястої, ожини широковолатевидної та ожини шорсткої вміст гідроксикоричних кислот склав (4,3±0,01)%, (2,76±0,02)% та (5,52±0,03)% відповідно [4], що стало поштовхом для подальшого дослідження даної сировини.

Метою даної роботи стало дослідження пагонів ожини шорсткої, широковолатевидної та білястої на наявність у них похідних фенолкарбонових та гідроксикоричних кислот.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження стали пагони ожини білястої, широковолатевидної та шорсткої, заготовлені в Івано-Франківській області та в АР Крим у 2011–2012 роках. Речовини аналізували після дво-, трикратної кристалізації з відповідних розчинників і висушування у вакуумі при 10² мм. рт. ст. над P₂O₅ при температурі 110–115°C протягом 5 годин. Температуру плавлення визначали за допомогою блока Кофлера (Franz Kustner ngch K:G:Dresden; N.K. 70/3314k). УФ-спектри поглинання та оптичну густину розчинів знімали на спектрофотометрі СФ-46, Carl Zeiss (Німеччина) Specord M-80 у кюветках з товщиною шару 10 мм. ІЧ-спектри реєстрували на спектрометрі Tensor 27, UR-20 (ГДР) у таблетках калію броміду при співвідношенні речовини та наповнювача 1:200 – 1:400. Елементний склад індивідуальних речовин визначали за допомогою CHNOS-елементного аналізатора Elementar Analysen Systeme GmbH. (Німеччина).

Виділення фенолкарбонових та гідроксикоричних кислот. Подрібнені пагони ожини шорсткої, широковолатевидної (1,5 кг), білястої (0,7 кг) обробляли 8-кратною кількістю 50 % спирту етилового. Витяги упарювали до видалення розчинника. Залишки змішували з 300 мл дистильованої води і обробляли три рази хлороформом по 300 мл. Водні залишки залишали протягом 24 при температурі 5–10 °С. Осади, які випадали з водного залишку, відфільтровували, відмивали та перекри-

сталізували із спирту. Маточники обробляли етилацетатом і н-бутанолом.

Розділення речовин етилацетатної фракції проводили методом колонкової хроматографії на поліамідному сорбенті. Випарені етилацетатні витяги розчиняли у 50 мл спирту етилового, змішували з 50,0 г сорбенту, висушували до видалення спирту, наносили на колонку поліамідного сорбенту (d = 8 см, h = 90 см). Елюювання проводили водою з поступовим додаванням спирту етилового. Фракції відбирали по 50–100 мл. Розділення речовин контролювали хроматографією на папері у системі бутанол-оцтова кислота-вода (БОВ) (4:1:2). Отримані однорідні фракції з'єднували, випарювали, розчиняли в мінімальній кількості 96 % спирту етилового, додавали декілька краплин води та залишали для кристалізації при температурі 5–10 °С.

Фракції, які містили суміш речовин, рехроматографували на колонці поліаміду. Одержали речовини **1-8**, які були віднесені до флавоноїдів.

Фракції, які були елюйовані водою, 3 % спиртом етиловим, які містили речовини **9-16** з'єднували, випарювали до 50 мл і наносили на колонку поліамідного сорбенту (d = 5 см, h = 80 см). Елюацію вели водою з поступовим додаванням спирту. Однотипні фракції з'єднували, випарювали до сухого залишку і кристалізували. Отримали речовини **12, 13** (аморфна), **14** (аморфна), **15, 16**. Речовини **9-11** отримані препаративною хроматографією на папері FN Filtrak № 4.

Результати й обговорення. При хроматографуванні водно-спиртових екстрактів досліджуваної сировини у системах розчинників: бутанол-оцтова кислота-вода (БОВ) (4:1:2) – I напрямом та 15 % оцтова кислота – II напрямом, за характерною флуоресценцією у видимому та УФ-світлі до і після проявлення хромогенними реактивами виявлено близько 16 речовин фенольної природи, деякі з них попередньо були віднесені до флавоноїдів (1-8) та гідроксикоричних і фенолкарбонових кислот (9-16).

За допомогою хімічних реакцій ідентифікації і методів хроматографічного аналізу підтверджували наявність тих або інших груп природних сполук. Присутність похідних бензойної кислоти визначали якісними реакціями. При додаванні до розчину водного залишку 3 % розчину феруму (III) хлориду утворювалося синє забарвлення, а з 5 % розчином лугу – червоно-фіолетове, яке змінювалося до жовтого, що дозволило передбачити наявність у водній та етилацетатній фракціях речовин з галоїльним угрупованням. Крім того, ми використовували ПХ у системах розчинників бутанол-оцтова кислота-вода (БОВ) (4:1:2) та 2 % оцтова кислота з подальшою обробкою хроматограм специфічними реагентами. Для виявлення по-

хідних гідроксикоричної кислоти використовували етилацетатні, бутанольні фракції і водний залишок. При двомірному хроматографуванні фракцій на папері в системах розчинників: 2 % розчин кислоти оцтової; 15 % розчин кислоти оцтової з подальшою обробкою хроматограм 3 % розчином ферум (III) хлоридом, діазорективом виявили більш як 6 речовин з фіолетовою та блакитною флуоресценцією в УФ-світлі, що посилювалася чи змінювалася на блакитно-зелену при обробці хроматограм парами аміаку. Вони були віднесені до похідних гідроксикоричної кислоти. Виявлення дубильних речовин проводили у водних екстрактах і етилацетатних фракціях сировини, що вивчалася. Використовували загальні, кольорові, специфічні якісні реакції, які дозволяють відділити конденсовані та гідролізовані дубильні речовини [1]. Для виявлення окремих компонентів дубильних речовин використовували реакцію виявлення вільної галової кислоти. Похідні галової кислоти мали в УФ-світлі темну флуоресценцію, що не змінювалася під дією парів аміаку. Елагову кислоту виявляли з кристалами нітриту натрію та оцтовою кислотою за червоно-фіолетовим забарвленням. Елагова кислота на хроматограмах виявляється за фіолетовою чи блакитною флуоресценцією, що не змінюється в парах аміаку.

Виділені сполуки ідентифікували за допомогою фізико-хімічних (УФ-, ІЧ-спектроскопії) та хімічних методів аналізу. Зіставлення отриманих даних з літературними та з достовірними зразками дозволило ідентифікувати речовину **9** з кофейною, **10** з п-кумаровою, **11** з феруловою, **12** з хлорогеновою, **13** з неохлорогеновою, **14** з ізохлорогеновою, **15** з галовою і **16** з елаговою кислотами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Громова О. А. Хофитол – стандартизований екстракт артишока. Биохимический состав и фармакологические эффекты / О. А. Громова, И. Ю. Торшин // Трудный пациент. – 2009. – № 4–5. – С. 32–38.
2. Левицкий А. П. Хлорогеновая кислота: Биохимия и физиология / А. П. Левицкий, Е. К. Вертикова, И. А. Селиванская // Мікробіологія і біотехнологія. – 2010. – № 2. – С. 1–12.
3. Тутельян В. А. Биологическая активность вещества растительного происхождения. Фенольные кислоты : распространённость, пищевые источники, биодоступность / В. А. Тутельян, Н. В. Лашнева // Вопросы питания. – 2008. – Т. 77, № 1. – С. 4–19.
4. Ковальов В. М. Фармакогнозія з основами біохімії рослин / В. М. Ковальов, О. І. Павлій, Т. І. Сакова. – Х. : Прапор, 2000. – 703 с.
5. Фармакогностичне дослідження рослин родин Fabaceae, Rosaceae, Cannabaceae, Iridaceae, Salicaceae, Arсunaseae як джерел отримання лікарських засобів :

Кофейна кислота (**9**): $C_9H_8O_4$, т.пл. 196-197°C (метанол); УФ (λ max, нм): 325, 299, 236.

п-Кумарова кислота (**10**): $C_9H_6O_3$, т.пл. 212-214°C (метанол); УФ (λ max, нм): 310, 228.

Ферулова кислота (**11**): $C_9H_8O_4$, т.пл. 196-197°C (метанол); УФ (λ max, нм): 320, 291, 234.

Хлорогенова кислота (**12**): $C_{16}H_{18}O_9$, т.пл. 200-204°C (метанол); $[a]_D^{20}$ -32,1; УФ (λ max, нм): 325, 298, 242.

Неохлорогенова кислота (**13**): $C_{16}H_{18}O_9$, (аморф.), $[a]_D^{20}$ +2,6; УФ (λ max, нм): 325, 298, 245.

Ізохлорогенова кислота (**14**): $C_{25}H_{24}O_{12}$, (аморф.), УФ (λ max, нм): 329, 310, 245.

Галова кислота (**15**): $C_7H_6O_5$, т.пл. 256-258°C (етанол); УФ (λ max, нм): 276, 236; ІЧ-спектр (KBr, ν max, cm^{-1}): 1712 (C=O), 3400, 3300 (ОН), 1624, 1547, 1455 (C=C).

Елагова кислота (**16**): $C_{14}H_6O_5$, т.пл. 360°C (етанол); УФ (λ max, нм): 366, 256; ІЧ-спектр (KBr, ν max, cm^{-1}): 1720 (C=O), 3350 (ОН), 1618, 1530, 1455 (C=C).

Висновок. Вперше з пагонів ожини шорсткої, ожини широковологтевидної, ожини білястої виділено та ідентифіковано 8 сполук фенольної природи: кофейна, п-кумарова, ферулова, хлорогенова, неохлорогенова, ізохлорогенова, галова та елагова кислоти.

Перспективи подальших досліджень. Результати фітохімічних досліджень дають змогу прогнозувати суттєвий вміст фенольних сполук у пагонах ожини білястої, широковологтевидної та шорсткої, які можуть бути використані як додаткове сировинне джерело для створення на їх основі лікарських засобів.

автореф. дис. ... доктора. фармац. наук : 15.00.02 / Ковальов С. В. – Х., 2012. – 44 с.

6. Chan W.S. Structure-activity relationship of caffeic acid analogues on xanthine oxidase inhibition / W. S. Chan, P. C. Wen, H. C. Chiang // Anticancer Res. – 1995. – Vol. 15. – P. 703–707.

7. Clifford M. N. Chlorogenic acids and other cinnamates-nature, occurrence and dietary burden, absorption and metabolism / M. N. Clifford // J. Sci. Food and Agric. [МФІШ]. – 2000. – Vol. 80, № 7. – P. 1033–1043.

8. Deppercorn M.A. Caffeic acid metabolism by gnotobiotic rats and their intestinal bacteria / M. A. Deppercorn, P. Goldman // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1972. – Vol. 69(6). – P. 1413–1415.

9. Contribution of chlorogenic acids to the iron-reducing activity of coffee beverages / D. P. Moriera, M. C. Monteiro, M. Ribeiro-Alves [et al] // J. Agric. Food. Chem. – 2005. – Vol. 53. – P. 1399–1402.

10. Identification, quantitative determination and

- antioxidative activities of chlorogenic acid isomers in prune (Prunes domestica L.) / N. Nakatani, S. Kayano, H. Kikuzaki [et al]. // J. Agric. Food Chem. – 2000. – Vol. 48. – P. 5512–5516.
11. Parr A.J. Review: Phenols in the plant and in man. The potential for possible nutritional enhancement of the diet by modifying the phenols content or profile / A. J. Parr, G. P. Bolwell // J. Sci. Food. Agric. – 2000. – Vol. 80. – P. 985–1012.
12. Quantitative determination of phenolic compounds in artichoke-based dietary supplements and pharmaceuticals by high-performance liquid chromatography / K. Schutz, E. Muks, R. Carle, A. Schieber // J. Agric. Food Chem. – 2006. – Vol. 54(23). – P. 8812–8817.
13. Antihyperglycemic and Antioxidant Properties of Coffeic Acid in db/db Mice / I. I. Un, H. Mi-Kynng, B. P. Yong [et al] // J. of Pharmacol, and Exper. Therapeutics. – 2006. – V. 318, № 2. – P. 476–483.
14. Zhu X. Phenolic compounds from the leaf extract of artichoke (Cynara scolymus L.) and their antimicrobial activities / X. Zhu, H. Zhang, R. Lo // J. Agric. Food Chem. – 2004. – Vol. 52(24). – P. 7272–7278.

DERIVATIVE OF PHENOLCARBONIC AND HYDROXYCINNAMIC ACID OF BLACKBERRY SPECIES

©**S. V. Kovalyov**

National University of Pharmacy, Kharkiv

SUMMARY. There are presented the results of the study of derivatives of phenolcarbonic and hydroxycinnamic acids in shoots of blackberry, blackberry whiskwidelysimilar, blackberry whitish. There were at first isolated and established eight compounds of phenolic nature: caffeic, ferulic, n-coumaric, chlorogenic, neochlorogenic, isochlorogenic, gallic and ellagic acids.

KEY WORDS: blackberries, shoots, phenolcarbonic, hydroxycinnamic acids.

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ПІД ЧАС ПІДТРИМУВАЛЬНОЇ ФАЗИ ЛІКУВАННЯ

© С. І. Корнага

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

РЕЗЮМЕ. В статті представлені окремі підходи корекції комплексної терапії хворих на туберкульоз легень під час підтримувальної фази лікування.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: туберкульоз легень, підтримувальна фаза лікування.

Вступ. Антимікобактеріальна терапія (АМБТ) займає домінуюче місце в комплексному лікуванні хворих на туберкульоз [1]. Постійно продовжуються роботи по удосконаленню схем і методів хіміо-терапії, що зумовлено різними чинниками. Одним із них є прагнення скорочення тривалості лікування до 6–9 місяців, що обґрунтовується вагомими перевагами, а саме: зменшується загальна кількість прийнятих хіміопрепаратів, знижується вартість лікування, скорочуються строки лікування пацієнтів у стаціонарі [2, 3]. На даний час обґрунтованим є використання режимів, які включають 4–5 і, навіть більше антимікобактеріальних препаратів (АМБП) [4, 5]. Це призводить до зростання частоти побічних реакцій, які інколи є більш небезпечними, ніж основна патологія [6]. Із загальної кількості побічних реакцій токсичні спостерігаються у 45,5 %, алергічні – у 37 %, токсико-алергічні – у 17,3 % хворих [7]. При лікуванні хворих препаратами першого ряду побічні реакції переважно спостерігаються в перші 2–3 місяці лікування [8, 9]. Побічні реакції токсичного характеру зумовлені як власне АМБП, так і продуктами їх розпаду. Ці реакції залежать від дози ліків і мають зазвичай органний характер та виникають як наслідок подразнювального або некротизуючого впливу на внутрішні органи і системи. Такі побічні реакції частіше спостерігаються з боку органів травлення, серцево-судинної системи, центральної та периферійної нервової системи у хворих віком понад 50 років [7]. Проте слід зауважити, що на сьогодні ще недостатньо розроблені заходи своєчасного виявлення та ліквідації побічних реакцій у хворих на туберкульоз. АМБТ є основним методом лікування хворих на туберкульоз і обґрунтованим на сьогодні є використання режимів, які включають 4–5, і навіть більше АМБП першого і другого ряду [10, 11 12]. Проте ці режими не завжди є незамінними, тому в окремих випадках лікування є строго індивідуальним і патогенетично обґрунтованим [13].

Метою дослідження було довести необхідність окремих індивідуальних підходів при комплексному лікуванні хворих на туберкульоз легень, зокрема у підтримувальній фазі лікування.

Матеріал і методи дослідження. Аналізу піддано 103 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (ВДТБЛ) у другій (підтримувальній) фазі лікування. Пацієнтів чоловічої статі було 72 (69,9 %), жіночої – 31 (30,1 %), віком від 17 до 65 років. Порожнини розпаду констатовані у 72 (69,9 %), мікобактерії туберкульозу виділяли 79 (76,7 %) хворих. Лікування проводили згідно з сучасними протоколами (вимогами), переважно препаратами першого ряду (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, етамбутол, стрептоміцин). Ефективність комплексного лікування оцінювали за даними загального стану хворого, припиненням бактеріовидлення та загоєнням порожнин розпаду.

Результати й обговорення. Через 2–3 місяці інтенсивної фази лікування у більшості хворих (68,9 %) спостерігалось помітне покращення. Згодом, у підтримувальній фазі, лікування продовжувалося переважно ізоніазидом та рифампіцином. Патогенетичну терапію проводили відповідно до загального стану хворих, що представлено на рисунку. 1.

У другій, підтримувальній фазі лікування, стан пацієнтів, у переважній більшості, покращився. Однак у деяких хворих (28,2 %), крім позитивної динаміки, спостерігався і негативний вплив АМБП на різні органи і системи, репаративні процеси в легенях не завжди відбувалися в належному напрямку. Зокрема, пацієнтам зі сповільненим розсмоктуванням вогнищево-інфільтративних змін, тенденцією до їх інкапсуляції застосовували патогенетичні засоби, які сприяли загоєнню з менш вираженими залишковими змінами (алое, лідаза, глюкокортикостероїди, ЛФК). Для запобігання побічним реакціям, передусім токсичного характеру, застосовували вітаміни В₁, В₆, С, Е, А. З метою запобігання і подолання побічної дії АМБП застосовували Т-активін, тималін, з імуномодуляторів – препарати інтерферону і тимоген. Імуномодулін, при введенні разом з ізоніазидом, сприяв зменшенню ПОЛ [14, 15, 16]. Ефективними виявилися гепатопротектори поліхофітол, а також есенціале, карсил, легалон, лів-52, які запобігають ураженню печінки ізоніазидом та рифампіцином. Токоферол та рибоксин, як оксиданти, за-

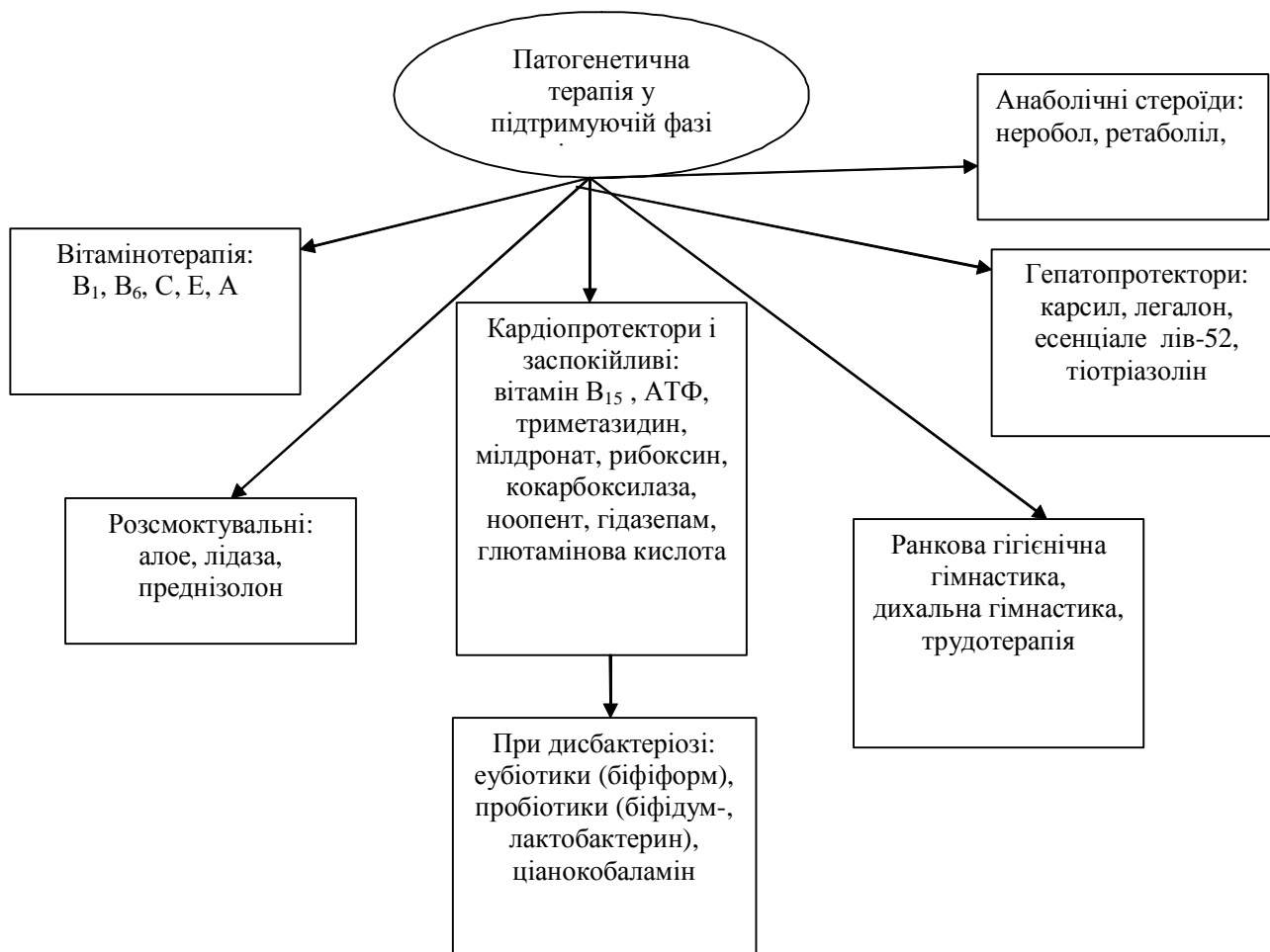


Рис. 1. Патогенетична терапія хворих на туберкульоз легень під час підтримувальної фази лікування.

побігають цитолізуючому впливу ізоніазиду і рифампіцину [16].

Токсичні реакції можуть бути зумовлені як самими протитуберкульозними препаратами, так і продуктами їх метаболізму. В результаті цього можуть розвиватися тривожний, психоастенічний, дienceфальний синдроми, розлади сну, порушуються контрактильна здатність міокарда і атріовентрикулярна провідність. Включення в комплексну терапію ноотропного препарату ноопент (по 10 мг два рази на день, вранці та ввечері) достовірно зменшувало частоту нейро- і кардіотоксичних реакцій завдяки нормалізації функції вегетативної нервової системи [17, 18].

При дисбактеріозі кишечника застосовували пробіотики – рідкі концентрати біфідум- і лактобактерій (30 днів).

Побічні ефекти АМБП в підтримувальній фазі лікування нерідко супроводжувалися погіршенням біохімічних показників крові і це часто збігалося з порушенням функціонального стану серцево-судинної системи, що підтверджувалося суб'єктивними та об'єктивними результатами обстеження і, власне, підвищеним біохімічним

показником – АСТ. Отже, підвищення АСТ є наслідком медикаментозного пошкодження серцевого м'яза і печінки. Застосування кардіопротекторів метаболічного ряду (кокарбоксілази, АТФ, рибоксину, триметазидину, мілдронату, тіотриазоліну в поєднанні з анаболічними гормонами, вітамінами), а в деяких випадках відміни ізоніазиду, фторхінолонів приводило до покращення метаболізму серцевого м'яза і підвищення його функціональної спроможності.

Адекватна і своєчасно корегована комплексна терапія хворих на ВДТБЛ дозволила досягти значного покращення у переважній більшості пацієнтів, зокрема припинення бактеріовиділення у 74 (93,7 %) і загоєння порожнин розпаду у 55 (76,4 %) осіб.

Висновки. 1. З метою покращення ефективності лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень необхідно регулярно стежити за динамікою легеневого процесу, бактеріовиділенням, а також функціональним станом окремих органів і систем.

2. Адекватна корекція комплексної терапії повинна проводитися на будь-якому з етапів ліку-

вання, залежно від загального стану хворих, направленості репаративних процесів у легенях і можливих побічних ефектів, зумовлених хіміопрепаратами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Фещенко Ю. І. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні : [Виробниче видання] [Текст] / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К. : Здоров'я, 2007. – 664 с.
2. Шилова М. В. Эффективность лечения больных туберкулёзом на современном этапе [Текст] / М. В. Шилова, Т. С. Хрулёва // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2005. – № 3. – С. 3–11.
3. Mangunegoro H. Efficacy of low-dose ofloxacin in treatment of multidrugresistant tuberculosis in Indonesia [Text] / H. Mangunegoro, A. Hudoyo // *Chemotherapy*. – 1999. – Vol. 45, Suppl. 2. – P. 19–25.
4. Петренко В. М. Эффективность применения в клинике краткосрочного контролируемого лечения (DOTS) больных с впервые выявленным деструктивным туберкулёзом лёгких [Текст] / В. М. Петренко, Н. А. Литвиненко // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2005. – № 3. – С. 16–20.
5. Побічні явища при лікуванні хворих на туберкульоз [Текст] / О. П. Вікторов, Ю. І. Губський, Л. В. Гайова, Л. С. Бобкова // Сучасні інфекції. – 2004. – № 3. – С. 61–65.
6. Черенько С. О. Раціональний вибір фторхінолонів для лікування хворих на туберкульоз та порівняльна оцінка їх переносимості при тривалому застосуванні [Текст] / С. О. Черенько, О. В. Іванкова // Український пульмонологічний журнал. – 2005. – № 4. – С. 21–26.
7. Мишин В. Ю. Эффективность стандартного режима химиотерапии при лечении впервые выявленных больных деструктивным туберкулёзом лёгких с бактериовыделением [Текст] / В. Ю. Мишин, В. И. Чуканов, С. В. Вылегжанин // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2001. – № 7. – С. 13–18.
8. Николаева О. Д. Побочное действие химиопрепаратов у больных туберкулёзом лёгких с сопутствующими заболеваниями [Текст] / О. Д. Николаева // Лікарська справа. – 2003. – № 3–4. – С. 74–78.
9. Rader S. Adverse drug reactions in therapy with anti-tuberculosis drugs [Text] / S. Rader, V. Saassov, S. Michailov //

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні ефективності лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень з серцево-судинними захворюваннями.

- Bulgar. Med.* – 2000. – Vol. 8, № 1. – P. 18–19.
10. Бялик Й. Б. Сучасні можливості підвищення результатів хіміотерапії хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень [Текст] / Й. Б. Бялик, В. М. Петренко, В. В. Давиденко // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 3 (додаток). – С. 16–17.
 11. Фещенко Ю. Стандарти діагностики та лікування туберкульозу [Текст] / Ю. Фещенко, С. Черенько // Вісник фармакології та фармації. – 2008. – № 1. – С. 2–7.
 12. Differences in clinical presentation of pulmonary tuberculosis in association with age [Text] / N. Rizvi, R. N. Shah, N. Inayat, N. Hussain // *J. Pak Med Assoc.* – 2003. – Vol. 53, № 8. – P. 321–324.
 13. П'ятночка І. Т. Комплексна терапія хворих на туберкульоз легень [Текст] / І. Т. П'ятночка, С. І. Корнага, Н. М. Білик // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2012. – № 2. – С. 99–101.
 14. Імунопрепарат на основі композиції ліпосомних структур із гормонів тимусу та загальних його ліпідів [Текст] / І. С. Нікольський, В. М. Васильєв, В. В. Нікольська [та ін.] // Імунологія та алергологія. – 2005. – №2. – С. 50–52.
 15. Лейкинферон в комплексной терапии остро прогрессирующего туберкулёза лёгких [Текст] / В. В. Ерохин, В. Ю. Мишин, В. Г. Маклева [и др.] // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2004. – № 10. – С. 10–15.
 16. Радченко В. Г. Основы клинической гепатологии [Текст] / В. Г. Радченко, А. В. Шапоров, Е. Н. Зиновьева. – СПб. : Бинум, 2005. – С. 306–318.
 17. Хлебодаров Ф. Е. Сравнительная эффективность кардиоцитопротекторов в комплексном лечении гипертонической болезни [Текст] / Ф. Е. Хлебодаров, В. П. Михин, А. В. Горлова // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 4. – С. 37–42.
 18. Zittermann A. Vitamin D in preventive medicine are we ignoring evidence? [Text] / A. Zittermann // *Br. J. Nutr.* – 2003. – Vol. 89, № 5. – P. 552–572.

COMBINED THERAPY OF PATIENTS WITH LUNG TUBERCULOSIS DURING MAINTENANCE PHASE OF TREATMENT

©S. I. Kornaha

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

SUMMARY. The article presents some approaches to correcting the treatment of patients with lung tuberculosis during the maintenance phase of treatment.

KEY WORDS: lung tuberculosis, the maintenance phase of treatment.

МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДИНАМІЧНОЇ ЕЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦІЇ У РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

©Ю. Я. Коцаба, Л. С. Бабінець, Л. Ф. Матюха¹

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

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика¹

РЕЗЮМЕ. У статті обґрунтовано доцільність включення до комплексного лікування та реабілітації хворих на хронічний панкреатит курсу динамічної електронейростимуляції за запропонованою авторами методикою для покращення клінічної симптоматики (больовий, астеноневротичний, диспепсичний, анемічний, алергічний синдроми, гіповітамінози та стеаторея).

Доведено достовірно вищий рівень ефективності поєднання загальноприйнятої схеми лікування та ДЕНС-терапії в ході лікування та реабілітації хронічного панкреатиту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічний панкреатит, ДЕНС-терапія.

Вступ. За останні 30 років у світі відзначене двократне зростання числа хворих на гострий і хронічний панкреатит. Інвалідизації таких хворих сягає 15 %. В Україні з 1999 року патологія панкреатодуоденальної зони зросла на 10,3 %, а показник захворюваності серед дорослих підвищився до 5,9 % [6].

Використання загальноприйнятого комплексу лікування хворих на хронічний панкреатит, сформованого згідно із останніми рекомендаціями МОЗ України, реалізує алопатичний підхід до лікування «хвороба – лікувальний фактор». Тривалий, часто довічний прийом різних медикаментів змушує хворих звертатись до альтернативних методів лікування [1].

На основі багатовікового досвіду східної медицини, рефлексотерапії і сучасних наукових досліджень був створений унікальний за своєю дією автономний портативний фізіотерапевтичний апарат – ДЕНС (динамічний електронейростимулятор). Динамічна електронейростимуляція – це метод немедикаментозного лікування, заснований на впливі на активні рефлекторні зони і точки динамічними імпульсами електричного струму, форма яких постійно змінюється і залежить від величини електричного опору поверхні шкіри на піделектродній ділянці. При цьому позитивний ефект полягає не тільки у ліквідації болю, але і в дії на причину захворювання [5].

В основу ДЕНС-терапії лягли сучасні уявлення про те, що організм є складною саморегулювальною системою і при необхідності може сам виробляти необхідні для відновлення біологічно активні речовини.

Численні дослідження свідчать, що в основі дії динамічної електронейростимуляції лежать багаторівневі рефлекторні і нейрохімічні реакції, які запускають каскад регуляторних і адаптаційних механізмів організму.

Апарати, призначені для ДЕНС-терапії, виробляють слабкі електричні імпульси, які повторюють за своїми характеристиками нервові імпульси людини, тому вони сприймаються організмом як свої власні сигнали, що відновлюють порушені зв'язки між системами регуляції організму і різними органами і тканинами [4, 7].

Мета дослідження – дослідити динаміку клінічних проявів у хворих на хронічний панкреатит під впливом комплексного лікування із включенням курсу ДЕНС-терапії.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були 27 пацієнтів із хронічним панкреатитом, які лікувались в денному стаціонарі та гастроентерологічному відділенні Тернопільської міської лікарні № 2. Вік хворих – від 18 до 69 років. Серед них було 13 жінок і 14 чоловіків. Верифікацію діагнозу проводили згідно із робочою класифікацією хронічного панкреатиту, запропованою Я. С. Ціммерман з доповненнями Н. Б. Губерґріц.

Хворих було поділено на дві групи: 1-ша (15 чоловік) отримувала загальноприйнятну схему лікування. Вона включала застосування регуляторів моторики органів травлення – спазмолітиків (ношпа 0,04 по 2 таб. 2 р/д) і/або прокінетиків (мотиліум 0,01 по 1 таб. 3 р/д), блокаторів H₂-гістамінових рецепторів (квamatел 0,02 ввечері) і/або інгібіторів протонної помпи (проксіум 0,04 вранці) і ферментів (креон 25000 по 1 кап. 3 р/д).

2-га група (12 чоловік) отримувала в комплексі до загальноприйнятої схеми курс ДЕНС-терапії, що включав 12 – 14 сеансів за запропонованою схемою. Лікування проводили апаратом ДіаДЕНС-ПК, використовуючи вбудований терапевтичний електрод. Оброблялись наступні зони: зона прямої проекції больових відчуттів (індивідуально у кожного хворого) та прямої проекції підшлункової залози (епігастральна ділянка) на частоті 77 Гц, зона сегментарного кільця на рівні 6–8 грудних сегментів

на частоті 60 Гц 3-5 разів замикаючи коло, попереково-крижова зона на частоті 20 Гц. Вплив проводився лабільним методом в режимі «Терапія» в комфортному енергетичному діапазоні впливу ЕД-2 по 5 хвилин на кожній ділянці [3].

Результати та їх обговорення. У ході клінічного обстеження у пацієнтів спостерігали такі провідні синдроми: больовий, астеноневротичний, диспепсичний, анемічний, алергічний, гіповітамінози та стеаторея (за відсотком наявності у обстежуваних хворих).

Після проведеного лікування було виявлено, що позитивна динаміка спостерігалася в обох групах. Але у пацієнтів, які отримали додатково курс ДЕНС-терапії значно зменшилися больові відчуття з 10 (83,3 %) до 3 (25,0 %), диспепсичні явища

з 12 (100,0 %) до 3 (25,0 %), астеноневротичні прояви з 11 (91,7 %) до 4 (33,3 %).

Висновок. Використання курсу апаратної рефлексотерапії з 12-14 сеансів динамічної електронейростимуляції за запропонованою авторами методикою в комплексному лікуванні та реабілітації хворих на хронічний панкреатит є доцільним для покращення клінічних показників в середньому з 82,1 % до 35,7 %, проти показників у 1-шій групі в середньому з 72,4 % до 42,9 %.

У перспективі подальших досліджень вважаємо за доцільне дослідити вплив комплексних програм лікування із включенням курсу ДЕНС-терапії на параметри трофологічного статусу та імунологічні показники у хворих на хронічний панкреатит.

Таблиця. Динаміка клінічних синдромів під впливом різних схем лікування

Синдроми	1-ша група (15)		2-га група (12)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Больовий	12 (80,0%)	7 (46,7%)	10 (83,3%)	3 (25,0%)
Астеноневротичний	11 (73,3%)	7 (46,7%)	11 (91,7%)	4 (33,3%)
Диспепсичний	13 (86,7%)	6 (40,0%)	12 (100,0%)	3 (25,0%)
Анемічний	9 (60,0%)	7 (46,7%)	8 (66,7%)	5 (41,7%)
Алергічний	9 (60,0%)	5 (33,3%)	9 (75,0%)	3 (25,0%)
Гіповітамінози	12 (80,0%)	9 (60,0%)	10 (83,3%)	7 (58,3%)
Стеаторея	10 (66,7%)	6 (40,0%)	9 (75,0%)	4 (33,3%)

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабінець Л. С. Переваги поєданого використання рефлексотерапії та гомеопатії в комплексному лікуванні хворих на хронічний панкреатит // Архів клін. мед. – 2005. – № 2 (8). – С. 42–44.
2. Губергриц Н. Б. Новые возможности реабилитации больных хроническим рецидивирующим панкреатитом / Н. Б. Губергриц, В. Я. Колкина // Биол. медицина. – 2003. – № 1. – С. 19–24.
3. ДиаДЭНС. Руководство по динамической электростимуляции аппаратами ДиаДЭНС-Т и ДиаДЭНС-ДТ / под ред. д. мед. н. В. В. Чернышева. – Екатеринбург : ООО «РЦ АРТ», 2005. – 283 с.
4. ДиаДЭНС-ПК лечебно-диагностический комплекс. Руководство по эксплуатации. – Екатеринбург : ООО «РЦ

АРТ», 2010. – 84 с.

5. Здыбский В. И. Лабиринты рефлексотерапии (150 вопросов начинающим свой путь : монография. – Изд. 2-е, перер. и доп. – Харьков : СПДФЛ Мосякин В. Н., 2005. – 316 с.

6. Калинин А. В. Хронический панкреатит: распространенность, этиология, патогенез, классификация и клиническая характеристика этиологических форм (сообщение первое) / А. В. Калинин // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2006. – № 6. – С. 5–15.

7. Универсальный регистр ДЭНС - терапии. / В. В. Чернышев, В. В. Малахов, А. Ю. Рявкин, С. Ю. Рявкин. – Екатеринбург : 2003. – 165 с: табл. 5., рис. 72.

POSSIBILITIES OF DYNAMIC ELECTRIC NEUROSTIMULATION USE IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

©Yu. Ya. Kotsaba, L. S. Babinets, L. F. Matiukha¹

National Medical Academy of Post-Graduate Education by I. L. Shupryk¹

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

SUMMARY. The article substantiates the necessity to include the dynamic electric neurostimulation course by the proposed approach to the comprehensive treatment and rehabilitation of patients with chronic pancreatitis to improve clinical symptoms (pain, asthenic-neurotic, dyspeptic, anemic, allergic syndromes, steatorrhea and hypovitaminosis).

It was proved the most effective way of combining conventional treatment regimens and DENS-therapy in the treatment and rehabilitation of chronic pancreatitis.

KEY WORDS: chronic pancreatitis, DENS-therapy.

МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН АРТИКУЛЯРНИХ ТА ПЕРІАРТИКУЛЯРНИХ ТКАНИН ВЕЛИКИХ СУГЛОБІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ УРАЖЕННІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

©Н. Є. Лісничук, К. С. Волков, І. Я. Демків

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

РЕЗЮМЕ. В експерименті в умовах змодельованого кріогенного ураження підшлункової залози проведені гістологічні дослідження артикулярних та періартикулярних тканин великих суглобів. Встановлені морфологічні зміни великих суглобів, що характерні для запальних процесів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: експериментальне ураження підшлункової залози, колінний суглоб, кульшовий суглоб, морфологічні зміни.

Вступ. Однією з актуальних є проблема поєднаної патології в клініці внутрішніх захворювань, оскільки зумовлює вимушене і тривале в часі застосування широкого спектра лікарських препаратів та зростання загрози їх побічної дії і насамперед зі сторони системи травлення. Встановлено, що характер і ступінь вираженості порушень органів травної системи суттєво впливають на стан опорно-рухового апарату [1, 2, 3].

Проте наукові літературні дані щодо характеру патологічних змін структурних компонентів великих суглобів за умов супутніх уражень печінки, підшлункової залози нечисленні і часто суперечливі [4, 5, 6].

Метою цієї роботи було встановлення гістологічного стану артикулярних і періартикулярних тканин колінного та кульшового суглобів тварин за умов змодельованого ураження підшлункової залози.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведені на 30 статевозрілих безпородних білих щурах-самцях з масою тіла (150 ± 5) г, які утримувались за стандартних умов віварію. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей», а також згідно з «Науково-практичними рекомендаціями з утримання лабораторних тварин та роботи з ними» [7, 8].

Піддослідні тварини були поділені на такі групи: контрольна – 10 голів; експериментальна група тварин із змодельованим хронічним ураженням підшлункової залози – 20 голів. Експериментальне ураження підшлункової залози у білих щурів моделювали шляхом локального заморожування обох її поверхонь хлоретилом за методикою С. О. Шалімова (1989) [9]. Контрольним тваринам проводили лапаротомію без впливу на підшлункову залозу за аналогічних умов знеболювання. Через 30 днів з моменту кріогенного ураження підшлункової залози тварин виводили з експерименту кро-

вопусканням в умовах тіопентал-натрієвого знеболювання.

Для гістологічних досліджень забирали матеріал колінного і кульшового суглобів, фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Після декальцизації матеріалу в 25 % розчині Трилону Б (впродовж 30 днів) його проводили через спирти зростаючої концентрації, заключали в парафін та виготовляли зрізи на мікротомі. Зрізи товщиною 5-6 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином та досліджували за допомогою мікроскопа SEOSKAN і документували відеокамерою Vision CCD Camera [10].

Результати й обговорення. Мікроскопічні дослідження кульшового суглоба тварин при експериментальному ураженні підшлункової залози показали, що у губчастій частині кістки наявні широкі порожнини, заповнені червоним кістковим мозком. Метаепіфізарна пластинка ущільнена, неширока, в ній погано диференціюються зони і хрящові клітини (рис. 1).

Суглобова капсула щільно контактує з окістям в ділянці діафіза, набрякові явища і інфільтрація не виявляються.

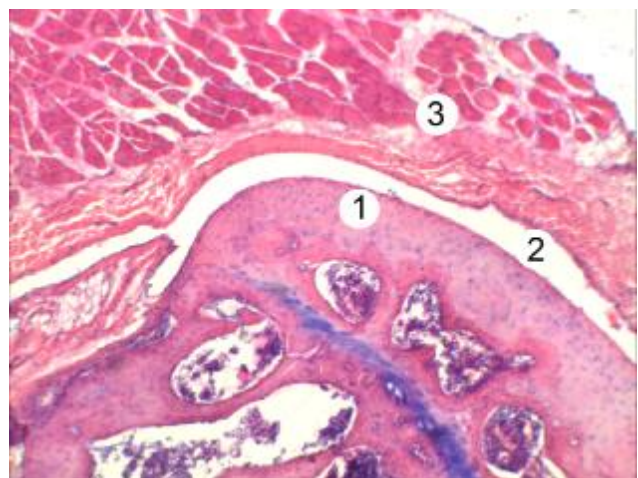


Рис. 1. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі тварини при експериментальному панкреатиті. Суглобовий хрящ (1), суглобова порожнина (2), капсула (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 100.

У компактній частині кістки кульшового суглоба встановлено, що частина остеонів і вставних пластинок змінені. Мікроскопічно відмічається різниця забарвлення кісткових пластинок у частини таких структур, вони світліше забарвлені. Також наявне порушення упорядкованого розташування пластинок (рис. 2).

Мікроскопічно встановлено, що у сполучній тканині, яка оточує суглоб, волокнисті структури частково порушені, розташовані рихло, між ними спостерігаються ділянки світлого аморфного компонента. Це морфологічно відображає набряк міжклітинної речовини. У потовщеному окісті збільшений вміст фіброblastів, а між сполучною тканиною наявна світла ділянка, що також відображає набрякове явище (рис. 3). У пухкій сполучній тканині, яка оточує суглоб, спостерігаються суди-

ни з широкими кровонаповненими просвітами, набряком адвентицію. В артеріолах просвіти невеликі, звужені (рис. 4). Такий стан судин свідчить про застійні явища.

Мікроскопічні дослідження колінного суглоба тварини при експериментальному панкреатиті показали, що гіалінова хрящова пластинка незначно змінена. Наявні окремі ділянки підвищеної базофільії, в яких хондроцити пошкоджені і їх упорядковане розташування порушене. Суглобова порожнина чітко обмежена суглобовою капсулою (рис. 5).

Гістологічно встановлено, що в метаепіфізарній пластинці окремі ділянки гіалінового хряща суглоба мають зміни їх організації. У поверхневому її шарі мало хондробластів, тому він гомогенний, базофільний. Також є невеликі

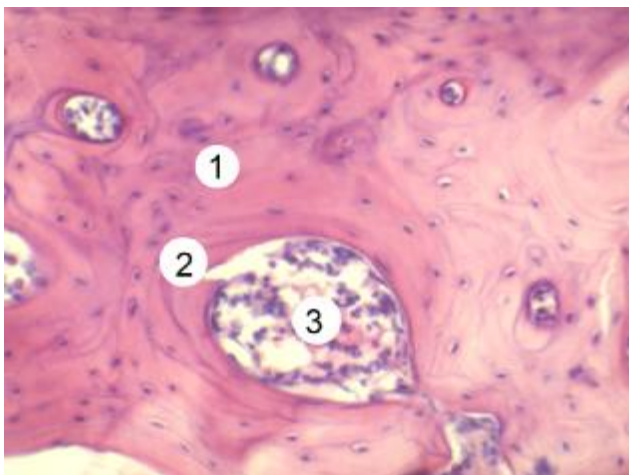


Рис. 2. Гістологічний стан кульшового суглоба тварини при експериментальному панкреатиті. Компактна частина кістки (1), остеон (2), Гаверсовий канал (3). Забарвлення гематоксилином та еозином. x 400.

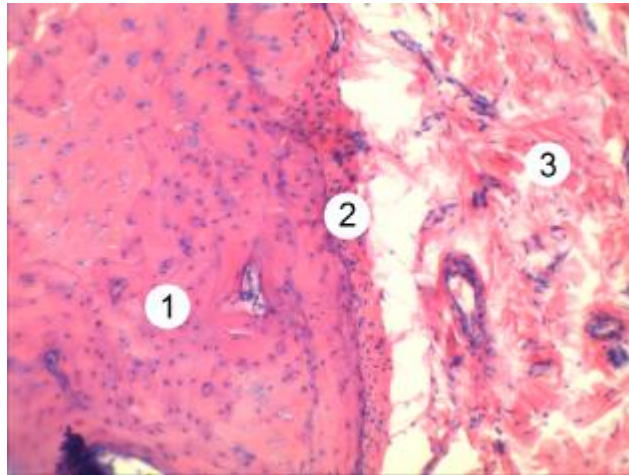


Рис. 3. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі тварини при експериментальному панкреатиті. Діафіз кістки (1), окістя (2), сполучна тканина (3). Забарвлення гематоксилином та еозином. x 100.

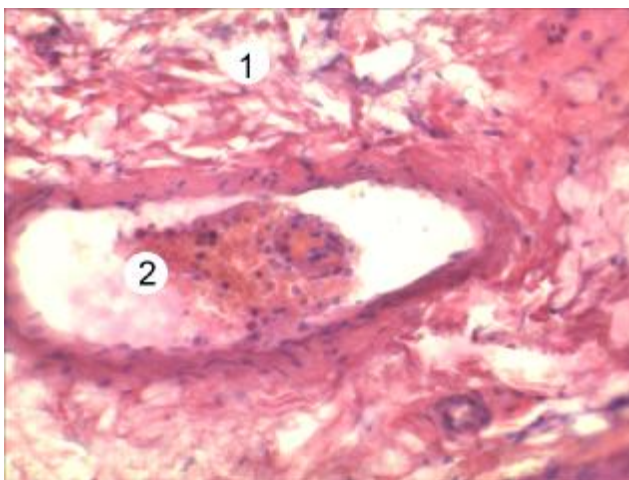


Рис. 4. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі тварини при експериментальному панкреатиті. Сполучна тканина (1), судина (2). Забарвлення гематоксилином та еозином. x 200.

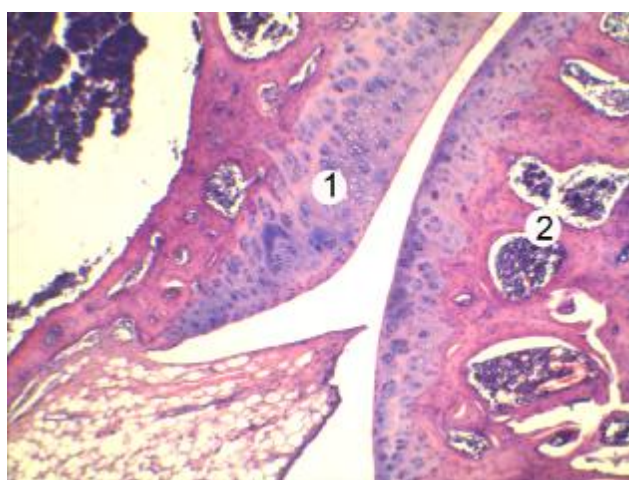


Рис. 5. Гістологічні зміни в колінному суглобі тварини при експериментальному панкреатиті. Поверхневий суглобовий хрящ (1), кісткова тканина суглоба (2). Забарвлення гематоксилином та еозином. x 100.

безклітинні зони по всій товщі пластинки, де хондроцити поодинокі або зовсім відсутні (рис. 6).

У сполучній тканині, яка оточує суглоб, спостерігаються кровонаповнені судини, стінка яких має погано виражені оболонки. Відсутня еластична мембрана між внутрішньою і середньою оболонками. У пухкій сполучній тканині наявні невеликі скупчення гістіоцитарного інфільтрату та є жирові клітини (рис. 7).

Проведені гістологічні дослідження показали, що на 30 добу експериментального ураження підшлункової залози в кульшовому та колінному суглобах наявні реактивні зміни, що характерні для запальних процесів великих суглобів. Встановлені

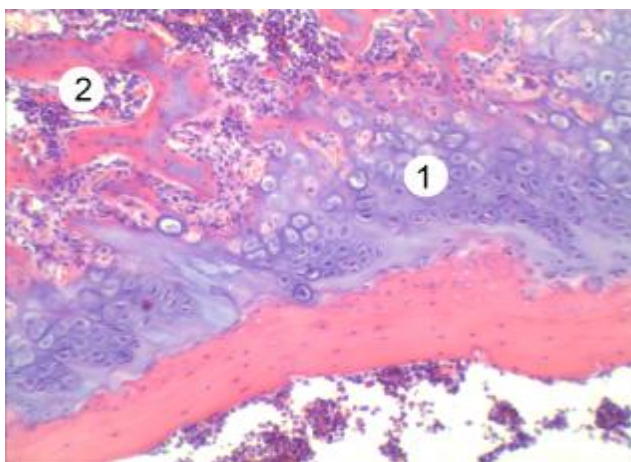


Рис. 6. Гістологічні зміни в колінному суглобі тварини при експериментальному панкреатиті. Метаепіфізарна пластинка (1), губчаста кісткова тканина (2). Забарвлення гематоксилином та еозином. х 200.

судинні розлади погіршують трофіку кісток, що викликає реорганізацію їх структурних компонентів.

Висновки. Експериментально змодельоване ураження підшлункової залози викликає порушення структурної організації артикулярних та періартикулярних тканин великих суглобів. Внаслідок змін структури судин, розвитку застійних явищ відбувається деструкція всіх структурних компонентів кульшового та колінного суглобів.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним напрямком подальших досліджень є розробка адекватної профілактики та корекції патологічних змін у великих суглобах за умов ураження підшлункової залози різного генезу.

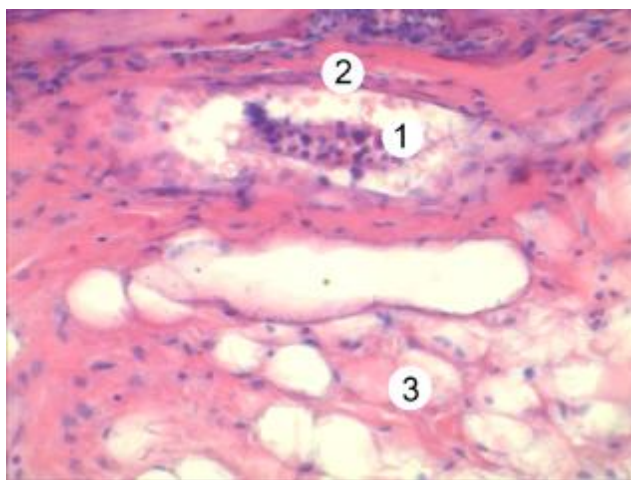


Рис. 7. Гістологічні зміни в колінному суглобі тварини при експериментальному панкреатиті. Просвіт (1) і стінка судини (2), сполучна тканина (3). Забарвлення гематоксилином та еозином. х 400.

ЛІТЕРАТУРА

1. Проценко Г. О. Актуальність застосування нестероїдних протизапальних засобів при остеоартрозі / Г. О. Проценко, Н. С. Бойчук // Український ревматологічний журнал – 2007. – № 3 (29). – С. 44–47.
2. Коваленко В. Н. Остеоартроз : практическое руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. К. : Морион, 2003. – 448 с.
3. Синеглазова А. В. Современные классификации и диагностические критерии ведущих ревматических заболеваний : учебное пособие / под редакцией проф. О. Ф. Калева. – Челябинск : Изд-во «ЧелГМА», 2010. – 124 с.
4. Structure and function of normal human adult articular cartilage. Jn: J.-Y. Reginster, J.-P. Pelletier, J. Martel-Pelletier, Y. Henrotin (eds.) / E.J.-M.A. Thonar, K. Masuda, D. H. Manicourt, K. E. Kuettner. – Osteoarthritis. Clinical and experimental aspects. Springer: 1–20.
5. Рекалов Д. Г. Развитие системного остеопороза та функціональної недостатності суглобів у хворих на

- ранній ревматоїдний артрит / Д. Г. Рекалов // Український медичний часопис. – 2011. – № 5. – С. 112–115.
6. Федів О. І. Стан сполучної тканини при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки з супутнім ураженнями гепатобіліарної системи у хворих різного віку / О. І. Федів // Український медичний часопис. – 2002. – № 5. – С. 134–137.
7. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Кожем'якін Ю. М., Хромов О. С., Філоненко М. А., Сайфетдінова Г. А. – К. : Авіцена, 2002. – 156 с.
8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 56 p.
9. Величенко В. Острый панкреатит в эксперименте и клинике / В. Величенко. – Мн: Беларусь, 1971. – 112 с.
10. Микроскопическая техника : руководство для врачей и лаборантов / под ред. Д. С. Саркисова и Ю. Л. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.

**MORPHOLOGICAL STATE OF ARTICULAR AND PERIARTICULAR LARGE JOINTS
TISSUES AT EXPERIMENTAL LESIONS OF THE PANCREAS**

©N. Ye. Lisnychuk, K. S. Volkov, I. Ya. Demkiv

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

SUMMARY. Using morphological methods there was examined the structural reorganization of articular and periarticular tissues of large joints of experimental animals in simulated cryogenic pancreatitis. Histological researches showed that changes in the hip and knee joints typical for inflammatory processes of large joints are detected on the 30th day of experimental lesions of the pancreas.

Revealed changes in the vessels disrupt the trophic of bones, causing changes in their structural components. It was observed the disruption of the structural organization of large joints tissues.

KEY WORDS: experimental injury in the pancreas, knee joint, hip joint, morphological changes.

ПОЕТАПНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ З НАСЛІДКАМИ ПЕРЕНЕСЕНОГО ВНУТРІШНЬОМОЗКОВОГО КРОВОВИЛИВУ

©І. В. Магулка

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. В статті досліджено ефективність поетапної комплексної реабілітації пацієнтів працездатного віку, які перенесли геморагічний інсульт, у відновному періоді.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: геморагічний інсульт, реабілітація, інвалідність, когнітивні функції, спастичність, функціональний стан.

Вступ. Реабілітація пацієнтів з наслідками перенесеного інсульту є однією із найактуальніших проблем сучасної медицини. Це зумовлено насамперед значною поширеністю судинних захворювань головного мозку, частими та тяжкими їх ускладненнями.

В Україні за рік реєструють близько 110 тис. мозкових інсультів, співвідношення ішемічного інсульту до геморагічного серед дорослого населення складає 1,6:1, у осіб працездатного віку – 1:1,9 [2].

Смертність від інсульту стійко займає 2 – 3 місце у структурі смертності, 20 – 25 % хворих, які вижили після мозкової катастрофи, до кінця життя потребують сторонньої допомоги і лише 15 % хворих повертаються до попереднього способу життя (Європейська нарада з інсульту, Хельсінборг, 1999) [6].

Реабілітація хворих після інсульту дуже часто має вирішальне значення у комплексному лікуванні таких наслідків, як підвищення тонусу, зниження м'язової сили уражених кінцівок, порушення навичок ходьби та самообслуговування, впливає на загальний фізичний та психоемоційний стан пацієнтів [5].

Мета дослідження: провести оцінку етапної реабілітації пацієнтів, які перенесли крововилив у мозок.

Матеріал і методи дослідження. Під нашим спостереженням перебувало 57 пацієнтів. Всі пацієнти на етапі відновного періоду після перенесеного мозкового крововиливу із сформованим спастичним геміпарезом.

Пацієнтів обстежували на базі Міжрегіонального центру соціально-трудової, професійної та медичної реабілітації інвалідів. Дослідження проводили у пацієнтів працездатного віку (18-60 років) які перенесли геморагічний інсульт. Реабілітаційний процес в даному центрі проводився в п'ять етапів:

- I. Діагностичний етап.
- II. Адаптаційний етап.
- III. Контрольно-корекційний етап.
- IV. Стабілізаційний етап.
- V. Підсумковий етап.

Всім пацієнтам призначали комплексну реабілітацію, яка включала медичну реабілітацію (медикаментозну, фізичну, психологічну), соціальну, трудову та професійну реабілітації. Вік пацієнтів складав 18–50 років, було 4 жінки, 20 чоловіків. Медична реабілітація проводилась курсом 21 день і полягала в корекції об'єктивного стану пацієнта з додатковим використанням фізіотерапевтичних, немедикаментозних методів (рефлексотерапії, елементів мануальної терапії, гірудо- та фітотерапії). Фізична реабілітація передбачала як індивідуальні заняття з реабілітологом, так і щоденні самостійні тренування в тренажерному залі, кабінеті механотерапії. Психологічна реабілітація проводилась як у вигляді індивідуальних бесід, так і у вигляді групових занять з психологом. Пацієнти отримували фахову консультацію соціального працівника, юриста. Професійна реабілітація полягала у здобутті пацієнтом іншої професії, повного чи часткового перенавчання з врахуванням наявного дефекту.

На першому етапі, який тривав 5 календарних днів, проводили комплексне обстеження пацієнтів, призначали відновне лікування. Пацієнтам призначали лікувальну фізкультуру, фізіотерапію у вигляді електросну, ампліпульс-терапію антагоністів спастичних м'язів, психотерапію (індивідуальні та групові заняття), механотерапію, гірудотерапію та рефлексотерапію.

Другий етап тривав 20 календарних днів. Основним завданням другого – адаптаційного етапу реабілітації – був контроль за процесом відновлення відповідно до укладених лікарями та медичними працівниками індивідуальних програм та призначень на діагностичному етапі з урахуванням усіх реабілітаційних процесів.

Контрольно-корекційний етап проводився протягом 10 днів, здійснювали повторне обстеження пацієнтів з метою дослідження ефективності призначеного лікування, корекції стану пацієнта.

На стабілізаційному етапі захворювання, який тривав 65 днів, пацієнт продовжував отримувати призначене відновне лікування.

Підсумковий етап полягав у визначенні результатів проведеної роботи та підготовці рекомендацій на майбутнє, що забезпечувалось шляхом діагностичних методик, індивідуальних співбесід, консультацій та корекційно-розвивальних групових занять. Тривалість етапу – 10 днів.

Оцінка ефективності реабілітації інвалідів проводилась за порівняльними характеристиками індивідуальних програм реабілітації від початку перебування та в період завершення.

На підсумковому етапі проводилась кількісна і якісна оцінка реабілітаційних заходів, надавалися рекомендації щодо продовження ЛФК вдома, щодо здорового способу життя, при необхідності медикаментозного лікування з метою запобігання виникненню повторних інсультів.

Обстеження за допомогою розробленої карти оцінки стану пацієнтів проводилось тричі: на першому етапі (1–5 день лікування), друге обстеження проводилось на контрольно-корекційному етапі (4-5 тиждень лікування), та на підсумковому етапі (останні 2 тижні реабілітації).

На підсумковому етапі проводилась кількісна і якісна оцінка реабілітаційних заходів, надавалися рекомендації щодо продовження ЛФК, здорового способу життя з метою запобігання виникненню повторних інсультів.

Результати проведеного лікування оцінювались за фізикальними методами (об'єктивний огляд, неврологічний статус), тестовими опитувальниками з використанням бальних шкал. Для оцінки ступеня вираженості рухових порушень верхніх та нижніх кінцівок використовувалась Європейська шкала інсульту NIHSS. Індекс Бартел та шкала Ренкіна сприяли оцінці стану повсякденної активності хворих, оцінку когнітивних функцій, шкали оцінки депресії Монтгомері-Асберг [10], Бека, спастичність м'язів оцінювали за шкалою шкалою спастичності Ашфорта [9].

Результати й обговорення. У хворих, які перенесли геморагічний інсульт, призначення поетапної комплексної реабілітації покращує загальний стан пацієнтів та рівень адаптації. Після проведеного лікування спостерігали достовірно зро-

стання показників якості життя пацієнтів, які перенесли геморагічний інсульт.

У всіх пацієнтів відмічалось покращення показників функціонування організму на 13,4 % за модифікованою шкалою Ренкіна, зростання індексу активності у щоденному житті (Бартел) на 30,44 %. Після проведення курсу комплексної реабілітації у пацієнтів, які перенесли геморагічний інсульт, спостерігалось покращення показників когнітивних функцій, які оцінювались за шкалою Mini-Mental State Examination, на 6,76 %, порівняно з початковим станом пацієнтів. Про ефективність призначення поетапного відновного лікування свідчить також достовірно зменшення показників тяжкості депресії після проведеного курсу реабілітації на 17,53 % за шкалою Монтгомері-Асберг та на 14,23 % за шкалою депресії Бека, порівняно із станом пацієнта на початку реабілітації.

Неврологічний статус покращувався на 2,32 % за даними шкали NIHSS, спастичність оцінювали за модифікованою шкалою спастичності Ашфорта, після призначення відновного лікування спостерігали покращення даного показника на 5,88 %.

Висновок. У хворих, які перенесли геморагічний інсульт, ефективним є призначення поетапної комплексної реабілітації у відновному періоді лікування.

Після включення в комплекс реабілітації додаткових занять з психотерапевтом, професійної та трудової реабілітації спостерігали покращення не лише показників психоемоційного стану, а й покращення показників функціонування організму, зменшення спастики та інших неврологічних проявів геморагічного інсульту. В результаті розподілу відновного процесу на етапи з'явилась можливість контролю реабілітаційного процесу та індивідуальної корекції реабілітаційної програми, що дає змогу удосконалити та індивідуалізувати призначене лікування.

Перспективи подальших досліджень полягають в удосконаленні реабілітаційних програм з метою покращення якості життя пацієнтів та їх адаптації в суспільстві.

ЛІТЕРАТУРА

1. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б. С. Виленский. – 2-е изд., доп. – СПб. : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2002. – 397 с.
2. Зозуля І. С Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / І. С. Зозуля, А. І. Зозуля // Український медичний часопис. – № 5 (85) IX – X. – 2011.
3. Карякина Т. Н. Основы реабилитации инвалидов: учебное пособие / Т. Н. Карякина. – Волгоград: Издательство Волгоградского государственного университета, 1999. – 88 с.

4. Ковальчук В. В. Трудотерапия при реабилитации пациентов после инсульта / В. В. Ковальчук, А. А. Скоромец, Н. В. Капитонова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2007. – № 2. – С. 17–20.
5. Кукушкіна Т. Н. Руководство по реабилитации больных, частично утративших трудоспособность / Т. Н. Кукушкіна, Ю. М. Докиш, Н. А. Чистякова. – Л. : Медицина, 1981. – 152 с.
6. Скворцова В. И. Геморрагический инсульт. Практическое руководство / П. А. Фадеев. – М. ГЭОТАР-Ме-

диа, 2005. – 160 с.

7. Черникова Л. А. Физиотерапия больных с центральными парезами // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2003. – № 2. – С. 42–48.

8. Яхно Н. Н. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина // Журн. неврол. психиатр. – 2005. – 2. – С. 13–17.

9. Bohannon R. W. Interrater reliability of a Modified Ashworth Scale of muscle spasticity / R. W. Bohannon, M. B. Smith // Phys. Ther. – 1987. – Vol. 67. – P. 206–207.

10. Montgomery S. A. New depression scale designed to be sensitive to change / S. A. Montgomery, M. A. Asberg // Br. J. Psychiatry. – 1979. – Vol. 134. – P. 382–389.

11. Practical Guide to Management / C. P. Warlow, M. S. Dennis, J. van Gijn [et al.]. – London, 1997.

PHASED REHABILITATION OF PATIENTS WITH THE OUTCOMES OF ENDURED INTERNAL CEREBRAL HEMORRHAGIC

©I. Mahulka

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

SUMMARY. The article adduces the effectiveness of phased comprehensive rehabilitation of patients of working age who have had a hemorrhagic stroke in the recovery period.

KEY WORDS: hemorrhagic stroke, rehabilitation, disability, cognitive functions, spasticity, functional state.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ У ПЕРІОДІ РАННІХ ПРОЯВІВ ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ЗА УМОВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

©В. М. Мерецький, М. М. Корда

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

РЕЗЮМЕ. Проведене гістологічне дослідження морфологічної організації та кровопостачання тканин внутрішніх органів щурів через 14 діб після черепно-мозкової травми. Виявлена позитивна динаміка, спрямована на нормалізацію структурно-функціонального стану досліджуваних внутрішніх органів. На тлі стрептозотоцинового цукрового діабету структурно-функціональне відновлення відбувається значно повільніше та із більш вираженим структурним збитком.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: черепно-мозкова травма, цукровий діабет, внутрішні органи.

Вступ. Широке розповсюдження черепно-мозкових уражень, неухильний ріст травматизму у світі визначають високий інтерес дослідників до проблеми черепно-мозкової травми (ЧМТ). У літературі відбувається накопичення численних даних, які свідчать про те, що за «легкістю» клінічних проявів приховуються як ультраструктурні, так і мікроскопічні зміни у різних ділянках головного мозку, які тягнуть за собою патологічну перебудову метаболізму, розвиток травматичного токсикозу, окисного стресу, запалення, продукцію прозапальних цитокінів, активацію апоптозу тощо. [1, 2, 3]. Висока поширеність не тільки самої ЧМТ, але й пов'язаних з нею посттравматичних розладів, які об'єднуються у поняття «посткоммоційний синдром», перетворює ЧМТ у самостійну медичну і соціально-економічну проблему [4, 5]. На сьогодні доцільно розглядати травматичний шок, крововтрату, посттравматичний токсикоз, тромбоеморагічні порушення, посттравматичну жирову емболію, синдром поліорганної недостатності, сепсис не як ускладнення травми, а як патогенетично пов'язані ланцюги одного процесу – травматичної хвороби [6, 7]. Перебіг її багато в чому визначається фоном, на тлі якого відбулась ЧМТ, перш за все – наявністю у хворого хронічних соматичних захворювань [4, 8].

Мета. З метою вивчення характеру морфологічних змін у тканинах внутрішніх органів під впливом травматичного впливу проведено дослідження гістологічної структури серця, легень, печінки та нирок щурів після ЧМТ, на ґрунті стрептозотоцинового ЦД, а також при поєднанні ЧМТ і ЦД.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на статевозрілих безпородних щурах-самцях вагою 180–220 г. Тварин утримували у стандартних умовах віварію на повноцінному харчовому раціоні з вільним доступом до води. Роботу виконували відповідно до правил Європейської конвенції про гуманне ставлення до лабораторних тварин (European convention the protection of vertebrate animals used for

experimental and other scientific purposes – Consul of Europe. Strasbourg, 1986) та “Загальних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених І Національним конгресом з біоетики [9]. Цукровий діабет викликали однократним внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (Sigma, США) в дозі 60 мг/кг [10]. Діабетиками вважали тварин з рівнем глюкози понад 16 ммоль/л. Закрити черепно-мозкову травму моделювали з використанням запропонованої нами методики [11]. Через 14 діб після нанесеної ЧМТ тварин виводили з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг/кг) шляхом тотального кровопускання із серця. Для гістологічних досліджень брали тканини серця, легень, печінки та нирок. Отримані шматочки органів фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і фіксаторі Ліллі з наступною заливкою у парафін.

Отримані на санному мікроскопі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за Гейденгайном та за Шабадашем. Характер та глибину морфологічних змін визначали за допомогою мікроскопа Olimpus і системи виводу зображень гістологічних препаратів.

Результати й обговорення. На 14-у добу досліді ми спостерігали покращення стану структурних компонентів внутрішніх органів щурів із ЧМТ без цукрового діабету. Зменшувалися гемодинамічні розлади, змінювався тонус судин. З'являлися спазмовані та дистонічні судини, що візуально змінювало характер кровонаповнення. Явища гіперемії зменшувалися, частіше переважало нерівномірне кровонаповнення. В окремих випадках стан кровоносної системи наближався до такого у контрольній групі тварин.

Перш за все такі зміни стосувалися серцевого м'яза. Однак пролонговані розлади кровообігу сприяли хронічній ішемізації міокарда та склерозуванню. Тому поряд із нормалізацією гемодинаміки ми спостерігали судини із потовщеними стінками та проліферацію фіброзних волокон, як навколо окремих кардіоміоцитів, так і їхніх груп.

Паренхіматозний компонент – кардіоміоцити – також позитивно реагував на часткове відновлення адекватного кровотоку. Тому у зазначений термін ми не спостерігали деструктивних проявів. Клітини зберігали компактне і впорядковане розміщення. Проте зберігалися нерівномірно виражені дистрофічні зміни клітин (рис. 1). При забарвленні за Гейденгайном частка некротизованих кардіоміоцитів була меншою, ніж у попередніх термінах дослідження, що також наближало міокард до контрольного.

Подібні тенденції виявляли і в печінці. В стромі порталних трактів печінки також незначно збільшувалася частка сполучної тканини. Деструктивні зміни гепатоцитів були відсутні, але виявляли нерівномірно виражені дистрофічні прояви різної інтенсивності. Слід зауважити, що в цей період виявлялися гіпертрофовані клітини з двома ядрами, ознаки регенерації гепатоцитів (рис. 2). Забарвлення печінки на глікоген показало більш рівномірний розподіл глікогену в часточках.

У легенях позитивні зрушення гемодинаміки також мали місце, але були вираженими менше, ніж у серці. На нашу думку, це пов'язано із значними проявами респіраторного дистрес-синдрому у попередніх термінах експерименту, що потребує більш тривалого часу для наступної нормалізації. Тотальна дилатація судинного русла змінювалася на дистонію та нерівномірне кровонаповнення. Зменшувалися набрякові прояви, не виявлялися гіалінові мембрани на внутрішній поверхні альвеол. Покращувалося наповнення легеневої тканини повітрям: спостерігалися солітарні дрібновогнищеві ателектази і дистелектази (рис. 3).

Судинне русло нирок щурів з ЧМТ через 14 діб у більшості випадків мало відрізнялося від струк-

турно-функціонального стану судин нирок тварин контрольної групи. Епітелій звивистих каналців структурно був гетерогенним. Поряд із незмінними виявлялися клітини із зернистою чи глибокою цитоплазмою, подекуди – з апікальною десквамацією. Некротичних змін нефроцитів ми не спостерігали (рис. 4).

Через два тижні перебігу ЧМТ на тлі експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету виявлена нами на світлооптичному рівні позитивна морфологічна динаміка була сповільненою та значно слабше вираженою, оскільки початкові ознаки її з'являлися після 5-ї доби та відбувалися на тлі уже сформованих склеротичних змін у судинах та стромі. Причому описані в попередньому терміні (через 5 діб після ЧМТ) структурні порушення, зумовлені гіпоксичним впливом, в зазначеному періоді поглиблювалися.

В міокарді залишалася достатньо високою частка некротизованих кардіоміоцитів. При забарвленні гематоксиліном і еозином візуалізувалися виразні дистрофічні зміни кардіоміоцитів. У стромі поряд із набряком мали місце ділянки склерозування. Стінки артеріол потовщувалися за рахунок збільшення сполучної тканини, круглоклітинної інфільтрації (васкуліт) та проліферації ендотелію. Наявність ділянок звивистих та фрагментованих кардіоміоцитів вказувала на їхню недостатню скоротливу здатність у цей термін (рис. 5).

Вміст глікогену в печінкових клітинах майже не відрізнявся від контрольних тварин із діабетом. Ознаки регенерації виявлялися рідко. Зберігалися дистрофічні зміни гепатоцитів та розлади кровообігу у вигляді осередкового дилатаційного повнокров'я (рис. 6).

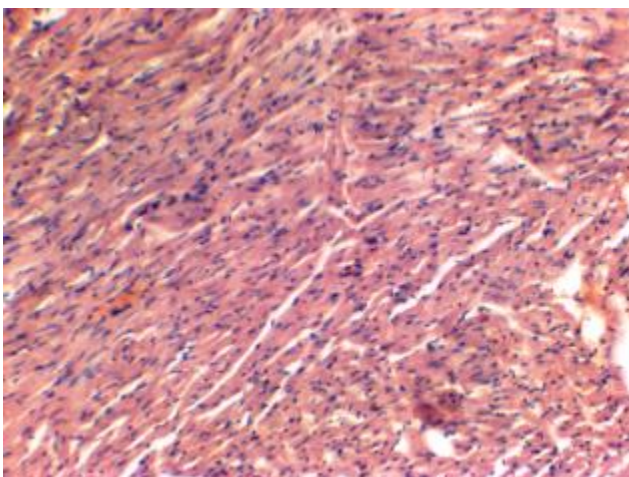


Рис. 1. Фрагмент гістологічного препарату міокарда щура з ЧМТ через 14 діб експерименту. Помірні дистрофічні зміни кардіоміоцитів на тлі нерівномірного кровонаповнення мікроциркуляторного русла. Забарвлення гематоксиліном і еозином. х 100.

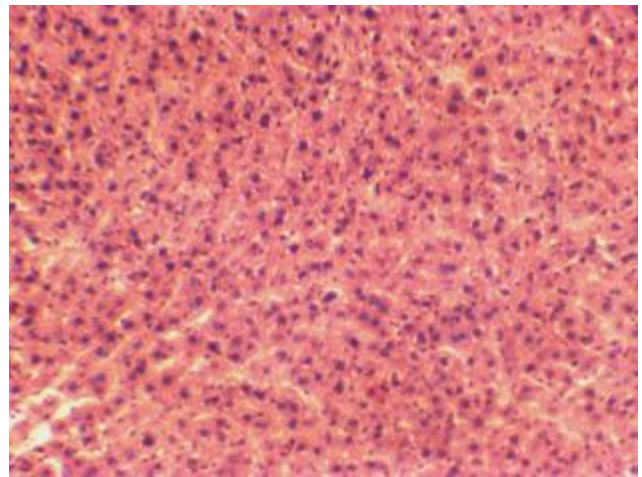


Рис. 2. Гістологічна структура печінки щура з ЧМТ через 14 діб експерименту. Нерівномірні дистрофічні зміни гепатоцитів, поява дрібних регенеруючих та гіпертрофованих двоядерних клітин. Забарвлення гематоксиліном і еозином. х 100.

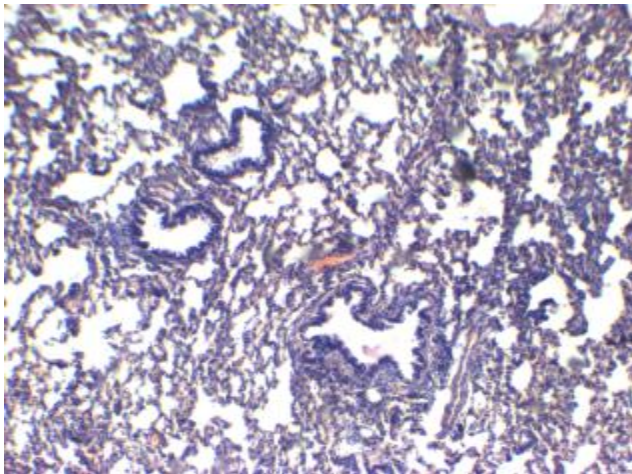


Рис. 3. Фрагмент гістологічного препарату легені щура з ЧМТ через 14 днів експерименту. Дрібноосередкові дистелектази, нерівномірне кровонаповнення судинного русла. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 80.

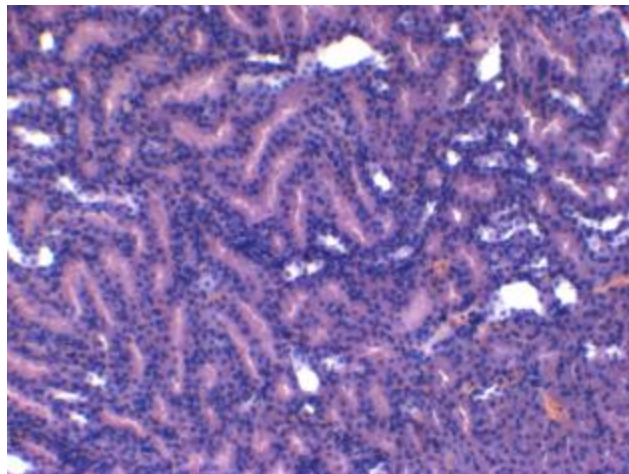


Рис. 4. Гістологічна структура нирки щура з ЧМТ через 14 днів експерименту. Помірна дистрофія епітелію звивистих канальців, нерівномірне кровонаповнення. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 100.

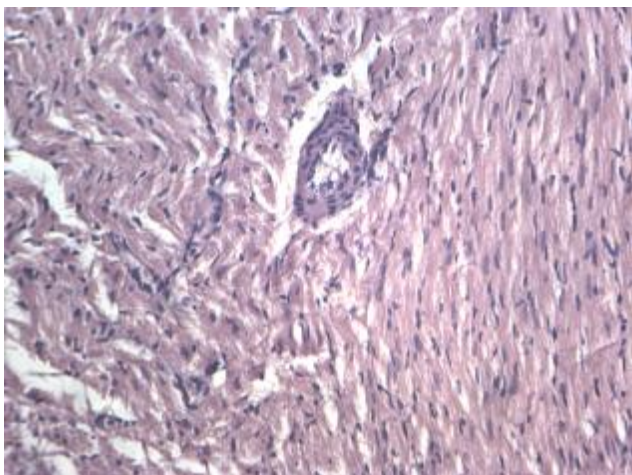


Рис. 5. Фрагмент гістологічного препарату міокарда щура з ЧМТ і стрептозоточиновим цукровим діабетом через 14 днів експерименту. Дистрофічні зміни, звивистість та невпорядковане розміщення кардіоміоцитів на тлі стромального набряку, ознак склерозування строми і судин. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 100.

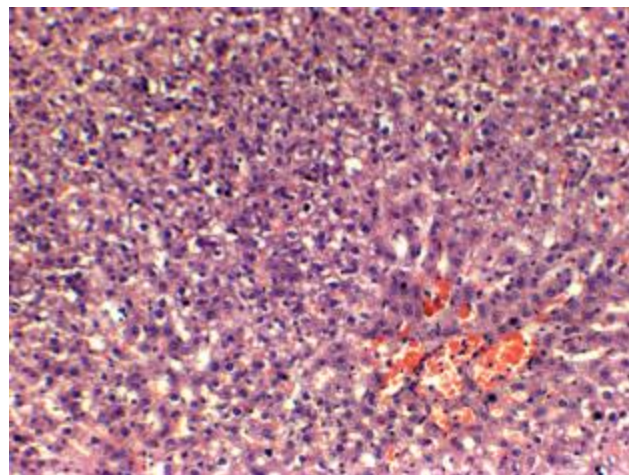


Рис. 6. Фрагмент гістологічного препарату печінки щура з ЧМТ і стрептозоточиновим цукровим діабетом через 14 днів експерименту. Дистрофічні зміни гепатоцитів, осередки дилатаційного повнокров'я. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 100.

Загалом за характером структурних змін внутрішні органи щурів з діабетом на цьому терміні мало відрізнялися від досліджуваних тканин тварин із ЧМТ через 5 днів експерименту. В легенях продовжували виявлятися ознаки зниженого наповнення повітрям – множинні осередки ателектазів, дистелектази. Кровонаповнення було підвищене, що підтримувало транссудацію плазми в альвеоли.

У нирках, не зважаючи на відсутність тубуло-некрозів та шоків розладів кровообігу, зберегалися виражені дистрофічні зміни, які мали переважно дифузний характер. (рис. 7, 8).

Висновки. У результаті проведеного нами гістологічного дослідження морфологічної органі-

зації та кровопостачання тканин внутрішніх органів наприкінці 14 доби перебігу ЧМТ можна зробити наступні **висновки:**

1. У внутрішніх органах щурів обох експериментальних груп виявляється позитивна динаміка, спрямована на їх структурно-функціональну нормалізацію.

2. У тварин із ЧМТ структурна організація внутрішніх органів у зазначений термін наближається до органів тварин контрольної групи і має виразні ознаки адаптивно-компенсаторних змін.

3. На тлі стрептозоточинового цукрового діабету структурно-функціональне відновлення відбувається значно повільніше та з більш вираженим структурним збитком.

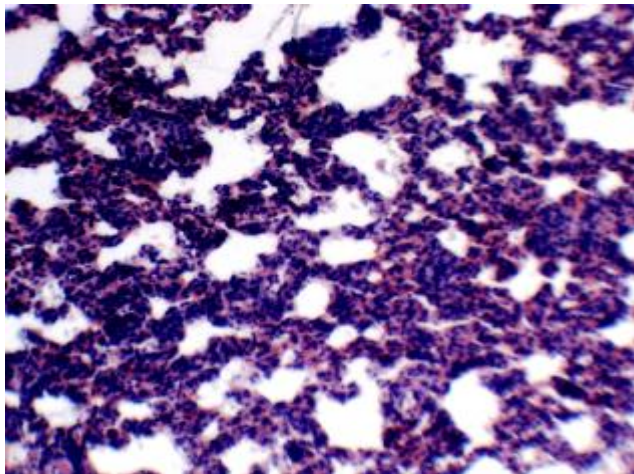


Рис.7. Фрагмент гістологічного препарату легені щура з ЧМТ і стрептозотоциновим цукровим діабетом через 14 діб експерименту. Зберігаються дрібноосередкові ателектази, внутрішньоальвеолярний пристінковий набряк, переважає повнокров'я. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 100.

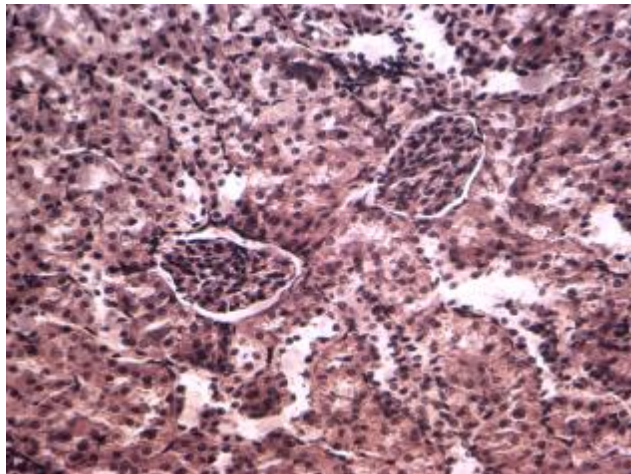


Рис.8. Гістологічна структура нирки щура з ЧМТ і стрептозотоциновим цукровим діабетом через 14 діб експерименту. Великоосередкова дистрофія епітелію звивистих канальців. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 100.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі буде досліджено ультраструктурні зміни внутрішніх органів щурів у різні терміни після

перенесеної черепно-мозкової травми у поєднанні з стрептозоточин-індукованим цукровим діабетом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Котельников Г. П. Травматическая болезнь / Г. П. Котельников, И. Г. Труханова. – М. : ГЭОТАР_Медиа, 2009. – 272 с.
2. Neurology and trauma / [edited by] Randolph W. Evans. – 2nd edit. – 2006. – 802 p.
3. Schaller B. Craniocerebral trauma – new pathophysiological and therapeutic viewpoints // Swiss. Surg. – 2002. – Vol. 8, № 4. – P. 145-158.
4. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова – М. : Антидор, 1998. – Т.1, 2, 3.
5. Лехан В. М. Особливості епідеміології черепно-мозкової травми в Україні / В. М. Лехан, А. П. Гук // Україна. Здоров'я нації. – 2010. – № 2. – С. 7–14.
6. Калинин О. Г. К патогенезу травматической болезни / О. Г. Калинин, А. О. Калинин // Проблемы военной охраны здоровья. – 2002. – № 2. – С. 34–43.
7. Селезнев С. А. Травматическая болезнь / С. А. Селезнев, Г. С. Худайберенов – А. : Ылым, 1984. – 224 с.
8. Лебедев В. В. Неотложная нейрохирургия / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. – М. : Медицина, 2000. – 568 с.
9. Резников О. Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / О. Г. Резников // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
10. Доклінічні дослідження лікарських засобів (методичні рекомендації) / за редакцією: член-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіцена, 2001. – 528 с.
11. Пат. 74935 Україна, МПК G 09 B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання черепно-мозкової травми / Меретський В. М.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u2012 06594; заявл. 30.05.2012; опубл. 12.11.2012, Бюл. № 21.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE INTERNAL ORGANS IN THE EARLY MANIFESTATIONS PERIOD AFTER CRANIOCEREBRAL INJURY COMBINED WITH DIABETES MELLITUS

©V. M. Meretskyi, M. M. Korda

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

SUMMARY. There was carried out the histological study of morphological organization and blood supply of tissues of internal organs in 14 days after the craniocerebral injury. It was found out the positive dynamics aimed at normalization of the structural and functional state of the internal organs. Against the background of streptozotocin induced diabetes mellitus the structural and functional recovery occurs considerably slower and with more expressive structural damage.

KEY WORDS: craniocerebral injury, diabetes mellitus, internal organs.

ВПЛИВ СУЛЬФІДНОЇ БАЛЬНЕОТЕРАПІЇ НА МЕТАБОЛІЗМ ОКСИДУ АЗОТУ ТА РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

©І. Р. Мисула, Т. Г. Бакалюк, А. О. Голяченко, І. М. Салайда, Л. В. Левицька, В. Б. Коваль, О. М. Лавріненко

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

РЕЗЮМЕ. У статті показані особливості метаболізму оксиду азоту та цитокінового статусу у хворих на остеоартроз при застосуванні сульфідної бальнеотерапії. Реабілітаційний комплекс з включенням сірководневих ванн дозволяє покращити метаболічні процеси в кістковій тканині і зменшити прояви остеоартрозу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: остеоартроз, оксид азоту, цитокіни, сульфідна бальнеотерапія.

Вступ. Остеоартроз (ОА) – найпоширеніша форма суглобової патології. В структурі захворювань кістково-м'язової системи частка ОА складає 32 % [1]. ОА – патологія з досить складним патогенезом, за участю різних медіаторів, які призводять до імунологічних порушень з розвитком запалення і деструкції хрящової тканини, а також до змін субхондральної кістки [2]. Останні дослідження показали, що між кістковою та хрящовою тканинами існують загальні та залежні механізми взаємодії [3]. У патогенезі ОА велика роль належить імунним порушенням, зокрема ролі прозапальних цитокінів, які активують катаболічні процеси не тільки в хрящовій тканині, а й в субхондральній кістці та інших структурах суглоба. Дані літератури свідчать, що інтерлейкін 1 β (IL-1 β) і, можливо туморнекротизуючий фактор-альфа (ФНП- α) – головні медіатори деструкції суглобових тканин при ОА [4], також прозапальні цитокіни сприяють дозріванню та активації остеобластів і підвищенню кісткової резорбції [5]. Встановлена роль оксиду азоту (NO) в патогенезі ОА [6], а саме одна з ізоформ NO-синтази – індукцибельна NO-синтаза (iNOS), яка відіграє важливу роль у реалізації фагоцитозу і запалення та може привести безпосередньо до патологічних змін у суглобах. В хондроцитах iNOS індукується цитокінами, особливо IL-1 β і ФНП- α , стимулюючи власне вироблення, що призводить до прогресуючого руйнування суглобового хряща. Катаболічна дія IL-1 проявляється в його здатності стимулювати вироблення хондроцитами і синовіоцитами оксиду азоту, здатного пошкоджувати позаклітинний матрикс. Крім того, NO, знижуючи концентрацію антагоніста рецептора IL-1 (IL-1AP), сам активує IL-1. Вищевикладене свідчить про різноманіття патофізіологічного впливу прозапальних цитокінів та оксиду азоту на катаболізм хряща, субхондральної кістки [7]. Тому вивчення рівня оксиду азоту та цитокінового профілю сироватки крові у хворих ОА для оцінки деструктивних змін суглобового хряща та ефективності лікування є актуальним.

Останнім часом популярність лікування природними факторами знову зростає. Це пов'язано

і з його високою ефективністю, і з малим ризиком розвитку побічних ефектів. Доцільність включення сірководневої бальнеотерапії в лікувальний комплекс при ОА практично не викликає сумнівів. За роки використання сірководневої бальнеотерапії в санаторно-курортному лікуванні хворих з різними захворюваннями дано наукове обґрунтування методології її проведення. Визначено періодичність, кратність, тривалість, сезонність, сумісність, а також концентрацію сірководню в мінеральній воді [8]. Однак незважаючи на багаторічне її використання в клінічній практиці, перспективним є вивчення дії сульфідних бальнеотерапевтичних процедур на патогенез запального процесу у хворих з остеоартрозом з позиції порушення цитокінового статусу та метаболізму оксиду азоту.

Мета роботи – дослідити стан прозапальних цитокінів та стабільних метаболітів оксиду азоту (NO₂; NO₃) у хворих на остеоартроз на санаторно-курортному етапі реабілітації при застосуванні сульфідної бальнеотерапії.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 58 пацієнтів з ОА колінних суглобів, з них жінок було 49 (84,5 %), чоловіків – 9 (15,5 %). Середній вік склав 58,6 \pm 6,3 р. Тривалість захворювання становила від 2 до 17 років (в середньому 6,1 \pm 3,7 років). Рентгенологічна стадія ОА встановлювалася за класифікацією Kellgren J. N. і Lawrence J. S. (I ст. – 12 хворих, II ст. – 38, III ст. – 8). Всі пацієнти знаходились на санаторно-курортному етапі реабілітації. Методом рандомізації пацієнти були поділені на дві групи. Відсутньої різниці за основними вихідними клініко-функціональними показниками між групами не спостерігалось. Контрольну групу склали 10 пацієнтів того ж віку без суглобової патології. Лікувальний комплекс санаторно-курортного етапу реабілітації в двох групах включав: заняття лікувальною гімнастикою, інтерференц-терапію на уражені суглоби, аплікацію голубої глини, пневмомасаж. Схема лікування між досліджуваними групами відрізнялася застосуванням бальнеофакторів: в I групі засто-

совували сірководневі ванни, концентрацією 80 мг/л, тривалістю 15 хвилин при температурі води 36–37°C, на курс 8 процедур через день; в II групі – хлоридно-натрієві ванни концентрацією 25 г/л, тривалістю 15 хвилин при температурі води 36–37°C, на курс 8 процедур через день. Перед початком призначених процедур та після отриманого курсу лікування пацієнтам було проведено комплексне клінічне та лабораторне дослідження.

Для оцінки ступеня вираженості больового синдрому в суглобах була використана візуальна аналогова шкала (ВАШ), а для характеристики функціональних порушень – анкета для визначення альгофункціонального індексу Lequesne та опитувальник Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) [1]. Оскільки середня тривалість життя оксиду азоту в організмі людини становить декілька секунд, оксид азоту, який не взяв участі в хімічних реакціях, швидко окиснюється до неактивних сполук – нітритів та нітратів. Тому в сироватці крові визначали рівень стабільних NO-метаболітів – нітритів (NO₂⁻) та нітратів (NO₃⁻) в мкмоль/л, які використовували для непрямого визначення NO в сироватці крові і слугували методом оцінки інтенсивності синтезу цієї сполуки. Користувались набором Total NO/ Nitrate Assay ЗАТ «БиоХимМак», який має 2 аналітичні опції: вимірювання ендogenous та загального нітриту. Для отримання концентрації нітрату віднімали концентрацію ендogenous нітриту від значення загального нітриту. Також було проведено визначення вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-1β, ФНП-α у пг/мл в сироватці крові методом твердофазного імуоферментного аналізу з використанням тест-наборів ТОВ «УкрмедДон».

Статистичну обробку результатів проводили, використовуючи програму «Statistica – 6,0».

Результати й обговорення. Проаналізувавши дані клінічних та лабораторних досліджень у пацієнтів з ОА в залежності від клініко-рентгенологічної стадії захворювання отримали наступні результати:

Вміст в крові ІЛ-1β поступово зростає від I до III стадії хвороби (від 19,87±0,36 до 71,06±0,35 пг/мл, контроль 5,50±0,84), показники стабільних NO-метаболітів також мали тенденцію до збільшення і залежали від стадії ОА. Таким чином із збільшенням явищ деградації хрящової тканини у хворих на ОА відбувається гіперпродукція ІЛ-1β та рівня стабільних NO-метаболітів. ФНП-α при I та II ст. порівняно із контрольною групою, не змінився, адже цей цитокін є прозапальним і відіграє важливу роль у патогенезі тканинного походження, пов'язаного із стимуляцією росту пухлин.

Динаміку клініко-лабораторних показників в процесі санаторно-курортного лікування наведено в таблиці 1. У хворих на ОА після застосування лікувального комплексу із включенням сірководневих ванн спостерігалась статистично значуща позитивна динаміка: більш виражене зменшення больового синдрому та підвищення функціональної активності пацієнтів. В I групі показник ІЛ-1β суттєво знижувався під впливом лікувального комплексу із включенням сірководневих ванн, у пацієнок II групи не спостерігалось достовірного зниження ІЛ-1β в сироватці крові. Такою ж була динаміка стабільних NO-метаболітів.

Таблиця. 1. Динаміка клініко-лабораторних показників в процесі санаторно-курортного лікування

Показники	Контрольна група (n=10)	I група (n=30)	II група (n=28)
Індекс Lequesne (бали)		7,2±0,6 3,8±0,3*	7,4±0,2 4,5±0,6
Індекс WOMAC (бали)		3,89±0,76 1,32±0,91*	4,12±0,34 2,43±0,75
Біль в суглобах за ВАШ (мм)		56,8±1,2 21,5±1,6*	54,6±1,8 26,3±1,7
Ендogenous нітрит (мкмоль/л)	28,6±3,4	65,7±19,8 37,4±8,7*	62,5±16,4 48,2±12,3
Загальний нітрит (мкмоль/л)	62,2±9,3	212,9±59,5 87,5±11,1*	197,6±51,2 112,7±32,2
Нітрат (мкмоль/л)	26,6±4,2	156,6±50,3 68,9±24,5*	148,3±42,9 92,2±29,3
ІЛ-1b пг/мл	5,50±0,84	56,02±3,6 34,11±2,3*	51,09±4,2 45,07±3,4
TNFα пг/мл	10,23±0,34	14,48±1,89 13,64±0,73	15,25±1,05 14,32±1,01

Примітка. В числівнику – показники до лікування, в знаменнику – після.

*Різниця статистично значуща (p<0,05).

Висновки. Підвищення рівня ІЛ-1в та стабільних NO-метаболітів у пацієнтів з ОА асоціюється із посиленням катаболічних процесів в хрящі та субхондральній кістці. Оскільки у патогенезі остеоартрозу значне місце належить низькоінтенсивному системному запаленню, в тому числі продукції прозапальних цитокінів, визначення цитокінового профілю та рівень стабіль-

них NO-метаболітів сироватки крові хворих на різних стадіях остеоартрозу дозволяє оцінити ступінь деградації хрящової тканини та ефективність реабілітаційних комплексів. Лікування з використанням сульфідної бальнеотерапії дозволяє загальмувати прогресуючу деструкцію суглобового хряща і зменшити прояви остеоартрозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В. Н. Остеоартроз: практическое руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. – К. : Морисон, 2005. – 601 с.

2. Cortical and trabecular bone distribution in the femoral neck in osteoporosis and osteoarthritis / H. Blain, P. Chavassieux, N. Portero-Muzy, F. Bonnel // Bone. – 2008. – № 43(5). – P. 862–868.

3. Rchette P. What is New on Osteoarthritis Front? / P. Rchette, T. Funk-Brentano // Eur. Musculoskeletal Rev. – 2010. – № 5(2). – P. 8–10.

4. Efficacy and safety of diacerein in osteoarthritis of the knee. A double blind, placebo-controlled trial / J. M. Palletier, M. Yaron, B. Haraoui [et al.] // Arthritis Rheum. – 2000. – №43. – P. 2339–2348.

5. Raisz L. G. Local and systemic factors in the pathogenesis of osteoporosis / L. G. Raisz // N. Engl. J. Med. – 1988. – P. 818–828.

6. Rob J. Van'T Hof Ralston Nitric oxide and bone / J. Rob Van'T Hof, H. Stuart // Immunology. – 2001. – Vol.103. – P. 255–261.

7. The increased synthesis of inducible nitric oxide inhibits IL-1ra synthesis by human articular chondrocytes: possible role in osteoarthritis cartilage degradation / J. P. Pelletier, F. Mineau, P. Ranger [et al.] // Osteo Cart. – 1996. – № 4. – P. 77–84.

8. Терешина Л. Г. Анализ переносимости бальнеотерапии при остеоартрозе // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры – 2002. – № 4. – С. 48–49.

INFLUENCE OF SULFIDE BALNEOTHERAPY ON THE METABOLISM OF NITRIC OXIDE AND PROINFLAMMATORY CYTOKINES LEVEL IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS

©I. R. Mysula, T. H. Bakalyuk, A. O. Holyachenko, I. M. Salayda, L. V. Levytska, V. B. Koval, O. M. Lavrinenko

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

SUMMARY. The article shows the peculiarities of nitric oxide metabolism and cytokine status in patients with osteoarthritis in the application of sulfide balneotherapy. Rehabilitation complex with the inclusion of hydrogen sulfide baths can improve metabolic processes in bone tissue and reduce signs of osteoarthritis.

KEY WORDS: osteoarthritis, nitric oxide, cytokine, sulphide balneotherapy.

ВИВЧЕННЯ ЛОКАЛЬНОГО ОРГАННОГО КРОВОТОКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

©Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, Т. В. Романюк

ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”

РЕЗЮМЕ. Досліджено швидкість локального органного кровотоку шлунково-кишкового тракту у хворих із синдромом портальної гіпертензії. Визначено, що за допомогою даної методикою можна точніше вивчати особливості патогенезу синдрому портальної гіпертензії, а з клінічної точки зору – діагностувати стадію цього синдрому. Встановлено, що у хворих на початкових стадіях синдрому портальної гіпертензії має місце системна вісцеральна вазоконстрикція. При прогресуванні захворювання системна вазоконстрикція змінюється системною вазодилатацією і гіперемією органів, про що свідчать дані проведеного дослідження.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: швидкість локального кровотоку, синдром портальної гіпертензії, дослідження патогенезу.

Вступ. У світі спостерігають збільшення частоти синдрому портальної гіпертензії, що обумовлено значним поширенням вірусного гепатиту типу В і С. За даними ВООЗ, вірусними гепатитом інфіковано більше одного мільярда людей [7, 8]. Захворюваність на цироз печінки у світі постійно зростає і становить в середньому 1,128 на 100 000 чоловік [10]. За даними ВООЗ, їх кількість коливається від 1 до 11 %, складаючи в середньому 2–3 % [3], причому 79,6 % хворих у віці 30–50 років, тобто у найбільш активному, працездатному віці, що підкреслює актуальність проблеми [1].

Цироз печінки входить у групу захворювань, які найчастіше призводять до летального наслідку. Середня тривалість життя таких хворих багато в чому визначається етіологічним фактором, стадією захворювання, розвитком ускладнень, адекватністю лікування і знаходиться в межах від 5 місяців до 8 років [6].

Незважаючи на те, що ще на рубежі 80–90-х років минулого сторіччя сформувалися чіткі напрямки хірургічної тактики в лікуванні пацієнтів з синдромом портальної гіпертензії, питання щодо вибору оптимальної хірургічної тактики в даному конкретному випадку досі залишаються дискусійними [2]. Незадоволеність результатами хірургічного лікування багато в чому пов'язана з дефіцитом інформативних діагностичних критеріїв для об'єктивізації вибору способу оперативного лікування, термінів його виконання та обсягу втручання [5]. Тому проблема вибору оптимальних режимів діагностики і хірургічного лікування хворих потребує подальшого вивчення в рандомізованих багатоцентрових доказових дослідженнях [4].

Мета роботи. Вивчити особливості локального органного кровотоку шлунково-кишкового тракту у хворих із синдромом портальної гіпертензії.

Матеріали і методи дослідження. Швидкість локального органного кровотоку визначали за водневим кліренсом за допомогою контактних платинових електродів методом Murasami

Motonobu в модифікації Л. Я. Ковальчука. Дослідження проводили прицільно на поверхні слизової оболонки органа при фіброендоскопії. Показники кровотоку вираховували за тривалістю періоду напіввиведення молекул водню з тканин та виражали у мілілітрах крові за одну хвилину на 100 г (мл/хв · 100 г) тканини слизової оболонки:
$$\text{ШЛК} = 0,693 / T_{1/2} \cdot 100, \text{ де}$$

ШЛК – швидкість локального кровотоку, мл/хв · 100 г;

$T_{1/2}$ – період напіввиведення водню, хв.⁻¹.

Вивчення локального органного кровотоку шлунково-кишкового тракту здійснювали у групах пацієнтів: I група (n=38) – хворі з цирозом печінки, без клінічних проявів синдрому портальної гіпертензії, II група (n=42) – хворі з цирозом печінки з клінічними проявами синдрому портальної гіпертензії (варикозне розширення вен стравоходу і/чи кардії, спленомегалія, асцит), III група (n=34) – хворі з ускладненою портальною гіпертензією на основі цирозу печінки (кровотеча з варикозно-розширених вен стравоходу і/чи кардії, гіперспленізм). Для порівняння отриманих даних сонографічно досліджено вісцеральний кровотік черевної порожнини у здорових осіб – контрольна група (n=30).

Результати й обговорення. Визначено швидкість локального органного кровотоку за водневим кліренсом з допомогою контактних платинових електродів методом Murasami Motonobu в модифікації Л. Я. Ковальчука. В результаті отримано наступні значення (табл. 1).

При дослідженні швидкості локального органного кровотоку у анатомічних зонах гастроуденальної зони встановлено, що у хворих I групи з синдромом портальної гіпертензії останній значно менший, порівняно з контрольною групою. Так, у кардіофундальній зоні швидкість локального кровотоку складала 50,88 %, у тілі шлунка – 45,94 %, у пілороантральній зоні 32,54 %, а у цибулині дванадцятипалої кишки 34,35 % контрольних

Таблиця 1. Локальний органний кровотік гастродуоденальної зони, мл/хв · 100 г, (X±m)

Анатомічна зона	Контроль (n=30)	I група (n=38)	II група (n=42)	III група (n=34)
Кардіофундальна зона	39,37±2,05	19,34±2,72	45,64±1,23	65,96±2,54
Тіло шлунка	60,16±1,46	32,52±1,87	89,32±3,94	99,76±3,72
Пілороантральна зона	32,08±1,89	21,64±1,75	68,55±2,29	82,83±2,53
Дванадцятипала кишка (цибулина)	51,04±3,54	33,51±1,65	83,44±1,76	97,40±2,05

Примітка. Достовірна різниця між показниками груп пацієнтів $p < 0,05$.

значень. Однак у хворих II групи з синдромом портальної гіпертензії, порівняно з групою здорових осіб, швидкість локального кровотоку починає зростати: у кардіофундальній зоні на 15,93 %, у тілі шлунка на 48,47 %, у пілороантральній зоні на 113,68 %, у дванадцятипалій кишці (цибулина) на 63,48 %.

У III групі хворих з синдромом портальної гіпертензії динаміка швидкості локального кровотоку подібна до отриманих результатів у II групи хворих. Разом з тим, вираженість отриманих даних була вищою порівняно з контролем. Так, швидкість локального кровотоку у кардіофундальній зоні становила на 67,53 %, у тілі шлунка на 65,82 %, у пілороантральній зоні на 158,20 %, у дванадцятипалій кишці (цибулина) на 90,83 %.

Для визначеності системності змін швидкості локального органного вісцерального кровотоку аналогічним способом досліджено швидкість кровотоку колоректальної зони (табл. 2).

Як і у випадку вивчення гемодинаміки гастродуоденальної зони, у хворих I групи з синдромом портальної гіпертензії виявлено достовірне зниження швидкості локального кровотоку колоректальної зони. У термінальному відділі клубової кишки на 52,91 %, в ободовій кишці на 27,82 %, у ректосигмоїдній зоні на 27,79 %, в анальному каналі на 32,41 %.

Характерною була і зміна динаміки швидкості локального кровотоку у колоректальній зоні у хворих II групи. У всіх анатомічних ділянках було зареєстровано зростання швидкості локального кровотоку: у клубовій кишці (термінальний відділ) швидкість зростала незначно – на 5,53 %, в ободовій кишці на 74,81 %, у ректосигмоїдній зоні на 81,69 %, а в зоні анального каналу на 47,32 %.

Що стосується III групи пацієнтів, то у всіх анатомічних відділах колоректальної зони реєструвалось значне зростання швидкості локального кровотоку, при цьому достовірно вище, ніж у II групі хворих. Відповідно зареєстровано зростання швидкості локального органного кровотоку у термінальному відділі клубової кишки на 31,59 %, в ободовій кишці на 127,12 %, у ректосигмоїдній зоні на 105,79 %, в анальному каналі на 68,52 %, порівняно з контрольною групою.

При дослідженні швидкості локального вісцерального органного кровотоку встановлено, що зміни його на етапах формування синдрому портальної гіпертензії мають закономірний системний характер. Так, на початкових стадіях синдрому портальної гіпертензії швидкість локального кровотоку у гастродуоденальній і колоректальній зонах зменшується. Ймовірно, цей стан обумовлений вазоконстрикторною місцеворегуляторною дією ендотеліну-1, що зростає у пацієнтів з синдромом портальної гіпертензії [9].

Разом з тим, у хворих II групи уже реєстрували зростання швидкості локального кровотоку у всіх досліджуваних анатомічних ділянках. В умовах портальної венозної гіпертензії зростання швидкості локального кровотоку може бути лише за рахунок артеріальної ланки. Зростання артеріального забезпечення досліджуваних органів можна пояснити компенсаторною патофізіологічною реакцією на гіпоксію його тканини венозного (портального) генезу.

Продовження зростання значень швидкості локального кровотоку у хворих з ускладненою портальною гіпертензією доводить „роботу” вадного кола патогенезу синдрому портального гіпертензії. В його генезі лежить принцип прогресив-

Таблиця 2. Локальний органний кровотік колоректальної зони, мл/хв · 100 г, (X±m)

Анатомічна зона	Контроль (n=30)	I група (n=38)	II група (n=42)	III група (n=34)
Термінальний відділ клубової кишки	43,05±4,75	20,27±1,14	45,43±2,34	56,65±1,93
Ободова кишка	21,24±3,32	15,33±1,63	37,13±1,88	48,24±2,27
Ректосигмоїдна зона	20,04±2,05	14,47±1,48	36,41±1,15	41,24±1,65
Анальний канал	25,95±3,20	17,54±2,40	38,23±2,86	43,73±1,88

Примітка. Достовірна різниця між показниками груп пацієнтів $p < 0,05$.

ного зростання портального тиску внаслідок „надлишкового” артеріального забезпечення і відповідно збільшення артеріального припливу в результаті прогресування портальної гіпертензії.

До того ж, зростання локального кровотоку у хворих III групи можна пояснити і гіперфункцією портокавальних колатералей в органах. Як бачимо, досить значною є динаміка показників локального кровотоку у цих хворих у кардіофундальній зоні і в зоні анального каналу, тобто, там, де є значна кількість портокавальних колатералей.

Висновок. Метод вивчення швидкості локального органного кровотоку за водневим кліренсом є надійним і зручним способом дослідження гемодинаміки порожнистих органів черевної порожнини. Цей метод дозволяє діагнос-

тувати стадію синдрому портальної гіпертензії і більш точно розуміти складний патогенез захворювання.

Результати проведеного дослідження змушують переглянути принципи лікування синдрому портальної гіпертензії. Так, виправданою є рання операція портокавального шунтування, виконання якої спричинить переривання хибного кола патогенезу портальної гіпертензії.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні тактики хірургічного лікування, показань та об'єму операцій залежно від стадії синдрому портальної гіпертензії. В подальшому передбачається дослідити порушення мікроциркуляції на основі розладів локального кровотоку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение осложненной портальной гипертензии / Андреев Г. Н., Апсаров Э. А., Ибадильдин А. С., Рюдигер П. Э., Кадырбаев Р. В. Алматы, 1994. – С. 320.
2. Плановое оперативное лечение больных портальной гипертензией / В. В. Бедин, И. А. Радионов, О. Ю. Пузакова [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. 2005. – Т. 10. – С. 73.
3. Бюроуз Э. Портальная гипертензия / Э. Бюроуз // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 2001. – Т. XI, № 4. – С. 74–75.
4. Повторные и реконструктивные операции у больных с портальной гипертензией / Ф. Г. Назыров, Х. А. Акилов, А. В. Девятов, [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2001. – № 6. – С. 55–58.
5. Комплексная эхография в прогнозировании течения портальной гипертензии / Тухбатулин М. Г., Джорджия Р. К., Баширова Д. К., Раимова Р. Ф. // *Эхография*. 2001. – Т. 2, – № 1. – С. 14–20.
6. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – С. 860.
7. Treatment of chronic hepatitis B virus infection // *Dutch national guidelines* / E. H. Buster, K. J. van Erpecum, S. W. Schalm [et al.] // *Neth. J. Med.* 2008. – Vol. 66, № 7. – P. 292–306.
8. Fattovich G. Natural history of hepatitis B / G. Fattovich // *J. Hepatol.* 2003. – Vol. 39. – P. 550–558.
9. Somatostatin supresses endothelin-1- induced rat hepatic stellate cell contraction via somatostatin receptor subtype 1 / H. Reynaert, R. Vaeyens, H. Qin et al.] // *Gastroenterology*. – 2001. – Vol. 121, № 4. – P. 915–930.
10. Emergent oesophageal transection for uncontrolled variceal haemorrhage / P. D. Willson, R. Kunkler, S. D. Blair [et al.] // *Br. J. Surg.* 1994. – № 81. P. 992–995.

INSPECTING OF LOCAL ORGAN BLOOD FLOW OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN PATIENTS WITH THE PORTAL HYPERTENSION SYNDROME

©L. Ya. Kovalchuk, I. Ya. Dziubanovskiy, T. V. Romaniuk

SUMMARY. The purpose of our research was to investigate the speed of the local gastrointestinal blood flow in patients with portal hypertension syndrome. It is proved, that this method can determine the peculiarities of hypertension syndrome pathogenesis and clinically evaluate the stage of the disease. The study shows that patients with initial stages of hypertension have systemic visceral vasoconstriction. In case of disease development vasoconstriction changes into systemic vasodilation and organic hyperaemia.

KEY WORDS: speed of the local blood flow, portal hypertension syndrome, pathogenesis study.

ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

©Л. О. М'якінькова

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

РЕЗЮМЕ. Фібриляція передсердь є частим порушенням ритму серця, на фоні якого значно зростає ризик розвитку інсульту. Вибір препарату для профілактики тромбоемболічних ускладнень базується на оцінці ризику тромбоемболічних ускладнень, який проводять за шкалою CHA2DS2-VASc та геморагічних ускладнень, який оцінюють за шкалою HAS-BLED. Нові антикоагулянтні препарати ривароксабан, апіксабан, дабігатран дозволяють знизити ризик ускладнень антитромботичної терапії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фібриляція передсердь, тромботичний ризик, геморагічний ризик.

Вступ. Фібриляція передсердь (ФП) – одне з найпоширеніших порушень ритму серця, частота розвитку якого пропорційно збільшується залежно від віку. Якщо серед людей 50–60 років лише близько у 1 % виявляється ФП, то до 70–80 років вона спостерігається у кожного 10 [1]. При ФП в 5 разів збільшується ризик розвитку інсульту, що робить її потенційно небезпечною для життя аритмією [2]. Так званий кардіоемболічний інсульт на фоні ФП має досить тяжкий перебіг, часто з фатальним кінцем [2]. Для профілактики тромбоемболічних ускладнень пацієнтам з ФП для тривалого прийому призначають антитромботичні препарати. Стратегія вибору антитромботичної терапії та її ефективність у клінічних умовах залежить від правильної оцінки ступеня тромботичного ризику та ризику геморагічних ускладнень.

Основна частина. Ступінь ризику тромботичних ускладнень у хворого з ФП залежить від сукупності обтяжуючих факторів, наявних у хворого. Згідно Європейськими рекомендаціями, ризик

інсульту та тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з неклапанною ФП обраховують за шкалою CHA2DS2-VASc. Наявність кожного з «серйозних» факторів ризику (ФВ) оцінюється у 2 бали, «клінічно значущий несерйозний» ФВ – 1 бал. Максимальна кількість балів – 9. Розрахована частота інсульту (%) на рік складає від 1 бала – 1,3 % до 9 балів – 15,2 % [2, 3].

Шкала CHA2DS2-VASc не використовується при мітральному стенозі, протезованому клапані серця, наявність яких є прямим показанням до призначення оральних антикоагулянтів (ОАК).

Перед початком антитромботичної терапії у пацієнта з ФП необхідно визначити ризик геморагічних ускладнень [2, 3].

При деяких станах може бути корисним застосування подвійної або потрійної антитромботичної терапії. Пацієнтам з низьким ризиком тромботичних ускладнень призначають ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75–325 мг/добу. При ФП вторинного гене-

Таблиця 1. Фактори тромботичного ризику

«Серйозні» фактори ризику	«Клінічно значущі несерйозні» фактори ризику
Перенесені в анамнезі інсульт, ТІА або системні емболії	Серцева недостатність, систолічна дисфункція ЛШ (ФВ?40 %)
Вік≥75 років	Артеріальна гіпертензія
	Цукровий діабет
	Жіноча стать
	Вік 65–74 роки
	Судинна патологія в анамнезі – інфаркт міокарда, захворювання периферійних артерій, атеросклероз аорти

Таблиця 2. Вибір антитромботичної терапії у пацієнтів з ФП

Категорія ризику	Кількість балів за шкалою CHA2DS2-VASc	Рекомендована антитромботична терапія
Один «серйозний» або ≥ 2 «клінічно значущих несерйозних» ФР	≥2	Оральні антикоагулянти
Один «клінічно значущий несерйозний» ФР	1	ОАК або аспірин 75–325 мг/добу. Перевагу мають ОАК.
ФР відсутні	0	Аспірин 75–325 мг/добу, або відсутність антитромботичної терапії. Перевагу має відсутність антитромботичної терапії

Таблиця 3. Визначення ризику геморагічних ускладнень за шкалою HAS-BLED

Літера	Клінічна характеристика*	Кількість балів
H	Артеріальна гіпертензія (САТ>160 мм рт. ст.)	1
A	Порушення функції нирок/печінки (по 1 балу за кожне)	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Геморагічні ускладнення (кровотеча, геморагічні діатези, анемія в анамнезі)	1
L	Лабільні рівні МНВ або ППТ	1
E	Похилий вік (>65 років)	1
D	Ліки або алкоголь (по 1 балу за кожне)	1 або 2

* «порушення функції нирок» визначається як необхідність діалізу або трансплантації нирки, або креатинін плазми ≥ 200 мкмоль/л; «порушення функції печінки» визначено як хронічна хвороба печінки (цироз), або білірубін > 2 ·верхня границя норми (ВГН) в поєднанні з АЛТ/АСТ/лужна фосфатаза > 3 ·ВГН; «лабільні рівні міжнародного нормалізованого відношення (МНВ)» визначено, як високі, або які утримуються в терапевтичних межах < 60 % часу; «ліки або алкоголь» – одночасний прийом декількох засобів, ефекти яких кумулюють (антитромбоцитарні та нестероїдні протизапальні засоби) або при зловживанні алкоголем.

– 0–2 бала – низький ризик геморагічних ускладнень;

– ≥ 3 балів – високий ризик геморагічних ускладнень. Потребує регулярного обстеження пацієнта після початку терапії, не залежно від антитромботичного препарату, який призначений пацієнту (аспірин чи ОАК).

зу, безсимптомного перебігу у пацієнтів низького ризику, перевагу має лікування основного захворювання, антитромботична терапія не призначається. У пацієнтів з ФП, які мають один «клінічно значущий несерйозний ФР», вибір антитромботичного препарату залежить від оцінки ризику геморагічних ускладнень. Пацієнти, які перенесли ішемічний інсульт, ТІА або іншу емболію, потребують призначення ОАК з ретельним контролем коагуляційної ланки гемостазу не залежно від форми ФП.

Серед ОАК основним рекомендованим засобом є варфарин. Варфарин блокує синтез вітаміну К-залежних факторів згортання крові (II, VII, IX і X). Початок антикоагуляційної дії спостерігається через 36–72 годин від початку прийому препарату, максимальний ефект розвивається на 5–7 добу. Після відміни препарату відновлення згортання відбувається на 4–5 добу. Перед початком лікування визначають МНВ. Середня початкова доза варфарину – 5 мг/добу в один прийом. У невеликої кількості пацієнтів (до 25 %) відзначається швидка відповідь на терапію варфарином, початкова доза для них може бути 2,5 мг/добу. На 5 добу визначають МНВ. Цільове МНВ 2,0–3,0, для пацієнтів з протезованими клапанами – 2,5–3,5. Після досягнення цільового МНВ його контроль проводять 1 раз на місяць.

У пацієнтів, для яких прийнято рішення про відновлення синусового ритму, повинні бути встановлені строки тривалості пароксизму ФП. Якщо пароксизм триває більше 48 годин, або тривалість невідома, антикоагулянтна терапія ОАК (варфарин з досягненням цільового МНВ 2,0–3,0), повинна бути проведена терміном 3 тижні перед плановою кардіоверсією та 4 тижні після. У пацієнтів з високим тромботичним ризиком без протипоказань до ОАК вона продовжується пожиттєво. У

пацієнтів з тривалістю епізоду ФП менше 48 год., кардіоверсія може бути проведена на фоні прийому гепарину або низькомолекулярного гепарину [3].

Складність контролю ефективності та безпечності терапії варфарином полягає в індивідуальній чутливості до препарату, впливу харчових компонентів на дію препарату (зниження ефективності при вживанні зеленого чаю, зелені та ін.), залежності від метаболічних факторів.

На сьогодні набуває актуальності застосування нових ОАК – ривароксабану, апіксабану (блокаторів Ха фактора згортання крові), дабігатрану (прямого інгібітора тромбіну) у хворих з ФП [4, 5, 6]. На теперішній час проведені багатоцентрові дослідження, у яких вивчена ефективність у пацієнтів з ФП нових препаратів, призначених з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень. Так, у дослідженні RE-LY прийом дабігатрану в дозі 110 мг двічі на добу виявився так само ефективним, як і прийом варфарину в профілактиці інсульту та системних емболій [4]. При цьому ризик серйозних геморагічних ускладнень виявився нижчим, ніж при застосуванні варфарину. Прийом препарату в дозі 150 мг 2 рази на добу – ефективніший за порівняльний препарат при однаковому ризику геморагічних ускладнень. В дослідженні AVERROES проводилось порівняння антитромботичної ефективності апіксабану, який застосовували в дозі 5 мг двічі на добу, з ацетилсаліциловою кислотою 81–324 мг 1 раз на добу, у хворих з ФП, які не можуть приймати антагоністи вітаміну К. У зв'язку з отриманням чітких доказів на користь апіксабану в профілактиці інсульту та тромбоемболій, дослідження було достроково припинено [5]. Висока антикоагулянтна ефективність апіксабану у хворих з ФП та наяв-

ністю факторів ризику розвитку інсульту була продемонстрована в дослідженні ARISTOTLE, результати якого були представлені на Європейському кардіологічному конгресі в Парижі у серпні 2011 року. Застосування апіксабану в дозі 5 мг 2 рази на добу порівняно з варфарином зменшило ризик розвитку інсульту та тромбоемболій на 21 %, загальну смертність – на 11 %; а кровотеч – на 31 %. Дослідження ROCKET AF проводилось в 45 країнах та нараховувало більше 14 тисяч пацієнтів. Проводилось порівняння ефективності та безпеки ривароксабану в дозі 20 мг/добу в один прийом (у хворих зі зниженим кліренсом креатиніну – 15 мг/добу) з варфарином у хворих з неклапанною ФП, які мали високий ступінь ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень. Виявлено переваги ривароксабану над варфарином в зниженні ризику розвитку інсульту та нецеребральної емболії на 21 %. При цьому сумарний геморагічний ризик при прийомі ривароксабану не збільшувався. Ризик фатальних кровотеч, зокрема геморагічного інсульту, був вдвічі менший (0,26 проти 0,44 %) в

групі ривароксабану. Також спостерігалось зниження загальної смертності та частоти розвитку інфаркту міокарда при лікуванні ривароксабаном [6]. Препарат не потребує контролю гемокоагуляційних показників, що робить його препаратом вибору для пацієнтів в умовах обмежених можливостей контролю МНВ. Ривароксабан зареєстрований на Україні та внесений до Національних рекомендацій з лікування пацієнтів з ФП (Клас ІВ): «Доцільність застосування інгібіторів Ха фактора (ривароксабан, апіксабан) з метою профілактики інсульту слід зважити у пацієнтів, які відмовляються від показаної їм терапії ОАК або у яких неможливо проводити терапію ОАК (наприклад, неможливість проводити або продовжувати моніторинг показників згортання крові)» [2].

Висновок. Нові препарати стають гідною альтернативою варфарину у профілактиці тромбоемболічних ускладнень у хворих з ФП, зважаючи на їх більшу безпечність з боку виникнення геморагічних ускладнень та відсутність потреби в контролі МНВ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дзяк Г. В. Фибрилляция предсердий / Г. В. Дзяк // Здоров'я України. – 2009. – №14/1. – С. 15-16.
2. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Антитромботична терапія. Рекомендації робочої групи з порушень серцевого ритму Асоціації кардіологів України. – Київ, 2012. – 64 с.
3. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary // European Heart Journal. – 2006. – Vol. 27. – P. 1979–2030.
4. Hankey G. J. Dabigatran etexilate: A new oral thrombin

inhibitor / G. J. Hankey, J. W. Eikelboom // Circulation. – 2011. – Vol. 123. – P. 1436–1450.

5. ARISTOTLE Investigators. Apixaban for reduction in stroke and other Thromboembolic events in atrial fibrillation (ARISTOTLE) trial: design and rationale / R. D. Lopes, J. H. Alexander, S. M. Al-Khatib [et al.] // American Heart Journal. – 2010. – Vol. 159(3). – P. 331–339.

6. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation / M. R. Patel, K. W. Mahaffey, J. Garg [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2011. – 365. – P. 883–891.

PROPHYLAXIS OF TROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

©L. O. Myakinkova

Higher State Educational Institution of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy»

SUMMARY. Atrial fibrillation is heart arrhythmia that significantly increases the risk of stroke. The choice of medical treatment to prevent thromboembolic complications is based upon the calculation of risk according to the CHA2DS2-VASc thromboembolic risk scale and the HAS-BLED bleeding scale. Prescription of anticoagulants (such as Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran) is to prevent the aftereffects of antithrombotic therapy.

KEY WORDS: atrial fibrillation, thrombotic risk, bleeding risk.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕЛЕМЕНТІВ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ НА АРТРОЗ

©І. А. Одрехівська, С. І. Черкашин

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

РЕЗЮМЕ. У статті представлений морфофункціональний аналіз елементів скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) при захворюванні на артроз. Встановлені наявність грубих дегенеративних процесів у всіх елементах суглоба і залежність виникнення даної патології від віку, статі, соціальних чинників, перенесених та супутніх захворювань. **КЛЮЧОВІ СЛОВА:** скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС), артроз СНЩС, склерозуючий артроз, деформуючий артроз, суглобова капсула, суглобовий диск, суглобовий хрящ, кортикальні пластинки.

Вступ. На сьогодні артрози є однією з найпоширеніших патологій скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) [5]. Різноманітними захворюваннями СНЩС страждає 83 % населення України, причому 40 % із них хворіє на артроз СНЩС [3]. Станом на 2010 рік поширеність артрозу СНЩС складала 2200 на 100 тисяч населення. За період з 2000 по 2010 рік кількість хворих на артроз СНЩС зросла вдвічі. Згідно з даними рентгенологічних досліджень, в Україні ознаки артрозу виявляють у 36 % осіб молодше 30 років і майже у 98 % – після 55 років. За прогнозами ООН, відсоток людей похилого віку в структурі населення буде збільшуватись до 26,3 % в 2025 році і до 38,1 % в 2050 році [1, 2, 3, 4].

Отже, є необхідність достеменно дослідити морфофункціональний стан елементів СНЩС: суглобової капсули, суглобового диска, кортикальних пластинок суглобових поверхонь і скроневої кістки, суглобової щілини, суглобового хряща при захворюванні на артроз за допомогою ультразвукової діагностики (УЗД).

Мета дослідження: залежно від ступеня і характеру артрозу встановити морфофункціональний стан капсули, диска, хряща, суглобової щілини і кортикальних пластинок в залежності від віку, статі, соціальних чинників, перенесених та супутніх захворювань.

Матеріал і методи дослідження. Проведено аналіз 99 медичних карт (форма 043-о) пацієнтів із артрозами СНЩС (обстежено 143 суглоби). Вивчали вікові, статеві і професійні особливості, скарги пацієнта та симптоматику, залежність від місця проживання, віку, статі, соціальних чинників, перенесених та супутніх захворювань. Діагноз встановлювали на підставі анамнезу захворювання, клінічних показників, рентгенологічних та ультразвукових даних системи ESAOTEMegascVX. Ступінь артрозу встановлювали на підставі дегенеративних змін елементів СНЩС суглобів.

Результати й обговорення. Із 99 обстежених хворих на артроз СНЩС 66 складала жінки,

33 – чоловіки. Вік хворих коливався від 15 до 74 років. Мешканці міст хворіють в 5,2 раза частіше, ніж сільські жителі. Серед обстежених переважають хворі з склерозуючими артрозами СНЩС – 68 осіб. Варто зазначити, що дана патологія була двобічною у 44 пацієнтів, кількість пацієнтів з однією бічною артрозами становила 55. Тобто, всього обстежено 143 суглоби із захворюванням на артроз. У 38 хворих виявлено первинний артроз та у 61 особи – вторинний.

Середня тривалість захворювання на артроз СНЩС у обстежуваних пацієнтів становить від 6 місяців до 3 років, при чому у 92 % випадків жодного лікування не проводилось. Лише 8 % хворих звернулися в лікувальний заклад у зв'язку із загостренням. Аналіз медичних карт стоматологічних хворих щодо анамнезу життя та захворювання показав, що серед перенесених захворювань в анамнезі у 51 % пацієнтів були грип та ангіна, у 25 % обмінні, нервові, ендокринні порушення, у 12 % – отит та гайморит, у 7 % – травми щелеп, у 5 % – інші соматичні захворювання. Супутніми захворюваннями, поряд з патологією СНЩС, у обстежених пацієнтів в анамнезі були ревматоїдний артрит та ревматичний поліартрит (у 16 %), ендокринні, нервові та обмінні порушення (у 14 %), інша соматична патологія – 4,5 %. Також у 38 % обстежених пацієнтів виявлено патологічний прикус, у 4,5 % – бруксизм, у 27 % – порушення цілісності зубних рядів, у 8,5 % – невдало виготовлений протез, і лише у 22 % пацієнтів не виявлено порушень з боку зубо-щелепно-ї системи.

За даними ультразвукової діагностики (УЗД) на артроз 0–I ступеня хворіє 58 осіб з числа обстежених, з них чоловіків – 18, жінок – 40. Більшість з них міські жителі – 41 особа. Осіб першого зрілого віку (20–35 років) з захворюванням на артроз СНЩС 0–I ступеня було 39, кількість жінок та чоловіків другого зрілого віку (35–55 років) – 14, пацієнтів похилого віку – 5. На артроз I–II ступеня хворіло 24 особи, з них 8 чоловіків та 16 жінок. Осіб першого зрілого віку (20–35 років) з захворюванням на артроз СНЩС I–II ступеня виявлено

7, кількість жінок та чоловіків другого зрілого віку (35–55 років) – 9, пацієнтів похилого віку – 8. Також переважають міські жителі – 18 з числа обстежених пацієнтів. Пацієнтів з артрозом II–III ступенів було обстежено 17, з яких 7 чоловіків і 10 жінок. Осіб першого зрілого віку (20–35 років) з захворюванням на артроз СНЩС II–III ступенів 2, кількість жінок та чоловіків другого зрілого віку (35–55 років) – 5, пацієнтів похилого віку – 10. Міські мешканці знову ж таки переважають – 15 з числа обстежених. У результаті проведеного статистичного аналізу можна зробити висновок, що з віком зростає ступінь тяжкості артрозу СНЩС.

Аналіз даних ультразвукової діагностики показав, що у всіх пацієнтів з артрозом 0–I ступенів візуалізація суглоба задовільна. Суглобова капсула невизначеної форми у 32 пацієнтів, просвіт капсули однорідно гіпогенний, без включень, стінка капсули неоднорідна, нерівномірної товщини, з нечіткими розмитими контурами. Суглобова капсула деформована потовщеної форми спостерігалась у 26 пацієнтів. Стінки капсули неоднорідні, переважно щільні, нерівномірної товщини за рахунок сегментарного потовщення, з нечіткими розмитими контурами. Просвіт капсули в даному випадку містив помірні паракапсулярні дисперсно-рідинні включення, що свідчить про приєднання синовііту. Отже, можна зробити висновок, що у пацієнтів з 0–I ступенями артрозу у суглобовій капсулі наявні виражені дегенеративні зміни, що призводять до порушення метаболічної, локомоторної, трофічної та бар'єрної функцій.

Суглобовий диск у пацієнтів з артрозом СНЩС 0–I ступенів не візуалізується у 24 пацієнтів. У 16 пацієнтів суглобовий диск візуалізується чітко, має неоднорідну ехоструктуру та незмінену локалізацію. У 18 обстежених суглобовий диск візуалізується, має деформовану форму, структура ущільнена, зовнішній контур нечіткий, фрагментований з дугоподібним пролабуванням зовнішнього контуру диска до 1,3–1,8 мм над лінією, яка умовно з'єднує скроневу кістку та нижню щелепу.

Кортикальні пластинки суглобових поверхонь головки нижньої щелепи та скроневої кістки при артрозах 0–I ступенів нерівномірної товщини та неоднорідної гіперехогенної ехоструктури, чітко відмежовані від хряща, спостерігались в 33 пацієнтів. У 25 хворих кортикальні пластинки суглобових поверхонь нижньої щелепи та скроневої кістки рівномірної товщини, однорідної гіперехогенної структури, нечітко відмежовуються від хряща, що свідчить про склерозуючі зміни в кортикальних пластинках.

Хрящ має однорідну чи неоднорідну гіпоехогенну ехоструктуру у 31 пацієнта. У 19 пацієнтів хрящ має неоднорідну чи однорідну гіперехогенну ехоструктуру. Лише у 8 випадках ехоструктура хряща

однорідна, нещільна. У всіх випадках хрящ рівномірно (у 28 осіб) чи нерівномірно (у 30 пацієнтів) стоншений до 0,5–1,4 мм, що проявлялось хрускотом і тупим ниючим болем.

У пацієнтів з артрозом СНЩС I–II ступенів ми спостерігали задовільну візуалізацію суглоба. Збільшена у розмірах суглобова капсула виявлена у 13 пацієнтів. При цьому її стінки фрагментовані, потовщені, неоднорідної ехоструктури, капсула на рівні проекції суглобової щілини має дугоподібне випинання. Суглобова капсула дугоподібної форми спостерігалась у 11 пацієнтів. У даному випадку стінка капсули була неоднорідна, переважно щільна, нерівномірної товщини за рахунок ділянок сегментарного потовщення, з нечіткими розмитими контурами.

Суглобовий диск візуалізувався та мав деформовану форму у 13 пацієнтів. При цьому структура суглобового диска неоднорідна за рахунок чергування гіпо- та ізоехогенних ділянок, контури нечіткі, фрагментовані. Виявлено дугоподібне пролабування зовнішнього контура диска над лінією, яка умовно з'єднує скроневу кістку та нижню щелепу. У 11 пацієнтів суглобовий диск візуалізувався, але структура диска неоднорідна за рахунок чергування гіпо- та ізоехогенних ділянок, контури чіткі, фрагментовані, кальцинацій не виявлено.

Кортикальні пластинки головки нижньої щелепи та скроневої кістки у 24 пацієнтів, хворих на артроз I–II ступенів нерівномірної товщини, неоднорідної гіперехогенної ехоструктури за рахунок ділянок дрібної остеопітозної деформації, з нерівними контурами, нечітко відмежовуються від хряща.

Хрящ у 13 пацієнтів із артрозом СНЩС I–II ступенів мав неоднорідну ехоструктуру з гіперехогенними периферійними локальними ділянками та фрагментацією ехоструктури за рахунок ізо- та гіперехогенних дрібнозернистих периферійних включень, нерівномірно стоншений до 0,7–1,2 мм. У 11 пацієнтів хрящ має неоднорідну виражену гіпоехогенну ехоструктуру, стоншений до 0,8–1,4 мм, з нечіткими контурами.

В результаті даних УЗД, виявлено 17 хворих на артроз СНЩС II–III ступенів. З них у 11 пацієнтів візуалізація суглобів утруднена, у 6 – задовільна. У всіх випадках виявлено збільшення розмірів суглобової капсули, її стінки не визначаються одним цілим, потовщені, неоднорідної ехоструктури. Капсула на рівні проекції суглобової щілини має мішкоподібне випинання. Вміст порожнина капсули неоднорідний.

Суглобовий диск не візуалізується у 9 % пацієнтів. У 8 % хворих суглобовий диск візуалізувався та мав деформовану форму. При цьому структура суглобового диска неоднорідна за рахунок чергування гіпо- та ізоехогенних ділянок, контури нечіткі, фрагментовані, кальцинацій не виявлено. Виявлено пролабування зовнішнього контура

диска над лінією, яка умовно з'єднує скроневу кістку та нижню щелепу.

Кортикальні пластинки головки нижньої щелепи та скроневої кістки у 17 % пацієнтів нерівномірної товщини, неоднорідної гіперехогенної структури за рахунок ділянок дрібно осифікації з ділянками фрагментації в проекції яких нечітко відмежовуються від хряща.

Хрящ у всіх випадках мав неоднорідну ехоструктуру з гіперехогенними периферійними локальними ділянками та фрагментацією ехоструктури за рахунок ізо- та гіперехогенних дрібнозернистих периферійних включень, нерівномірно стоншений до 0,9–1,5 мм. Хрящ нерівномірний за товщиною, але переважно стоншений, контури хряща є нечіткими, нерівними, ехоструктура неоднорідна, що свідчить про грубі дегенеративні процеси.

Враховуючи результати проведеного дослідження можна зробити висновки щодо функціональних змін в суглобі при артрозі СНЩС. Оскільки при артрозі суглобова капсула зазнає дегенеративних змін, то при цьому порушується насамперед захисна функція суглоба. Також зважаючи, що це найбільш іннервована частина суглоба, тому і виникають в пацієнтів больові дисфункції. Крім того, внутрішній шар капсули та біламінарна зона забезпечує секретування синовіальної рідини, тому порушується метаболічна (видалення продуктів розпаду клітин синовіальної оболонки і частинок хряща), локомоторна (порушення ковзання суглобових елементів), трофічна (забезпечення енергетичними речовинами безсудин-

ного хряща) та бар'єрна (фагоциткування чужорідних або власних білків та їх переварювання) функції. У результаті змін в структурі та товщині хряща порушується буферна функція. Гіперхромність кортикальних пластинок свідчить про склерозуючі процеси, а гіпоехогенність суглобових структур – про наявність остеопорозних процесів, які і призводять до деформуючих артрозів СНЩС.

Висновки. 1. УЗД дозволяє встановити наявність дегенеративних змін і їх ступінь.

2. Встановлена залежність виникнення даної патології від віку, статі, соціальних чинників, перенесених та супутніх захворювань.

3. У пацієнтів з 0–I ступенями артрозу СНЩС дегенеративні зміни суглобової капсули переважають, порівняно з іншими елементами суглоба.

4. У пацієнтів з I–II ступенями артрозу дегенеративні зміни мають виражений характер у хрящовій тканині, кортикальних пластинках суглобової головки і скроневої ямки.

5. У пацієнтів з II–III ступенями артрозу виражені дегенеративні зміни виявлені у всіх елементах СНЩС.

6. Виявлені дегенеративні ураження елементів СНЩС та функціональні зміни в ньому потребують протизапальної та хондропротекторної терапії.

Перспективи подальших досліджень полягають у продовженні вивчення морфо-функціонального стану елементів СНЩС при захворюванні на артроз, використанні навичок технологій для діагностики даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бетельман А. И. Ортопедическая стоматология / А. И. Бетельман – М. : Медицина, 1995. – 201 с.
2. Бернадский Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю. И. Бернадский – М. : Медицина, 2003. – 201 с.
3. Хватова В. А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / В. А. Хватова – М., 1992. – 129 с.
4. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А. А. Тимофеев – К.: Здоровья, 2010. – 108с.
5. Рубахина Н. А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава и их рентгенологическое распозна-

вание / Н. А. Рубахина – М. : Медицина, 1996. – 132 с.

6. Ивасенко П. И. Патология височно-нижнечелюстного сустава: клиника, диагностика и принципы лечения / П. И. Ивасенко – МЕДИ, 2012.

7. Quinn P. D. Color atlas of temporomandibular joint surgery. – Mosby, 2008.

8. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. Jeffrey P. Okeson, 5th edition, Mosby, 2011.

9. Carlsson G. E. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice / G. E. Carlsson, T. Magnusson. – Mosby, 2012.

THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT (TMJ) ELEMENTS AT THE ARTHROSIS DISEASE

©I. A. Odrekhivska, S. I. Cherkashyn

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

SUMMARY. The morphofunctional analysis of temporomandibular joints' (TMJ) elements at the arthrosis disease is presented in this article. The presence of rough degenerative processes in all elements of joint and dependence of these pathologies is set on age, sex, social factors, carried and concomitant diseases.

KEY WORDS: temporomandibular joint (TMJ), arthrosis of TMJ, sclerotic arthrosis, deforming arthrosis, joint's capsule, joint's disk, joint's cartilage, cortical plates.

ВПЛИВ ТІОЛЬНИХ АНТИОКСИДАНТІВ НА РОЗВИТОК МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ.

© С. В. Павлов

Запорізький державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. Проведеними експериментальними дослідженнями встановлена здатність тіольних антиоксидантів (тіотриазолін, мексидол, емоксипін) в умовах моделювання гострої церебральної ішемії зменшувати явища окисдативного стресу та розвиток мітохондріальної дисфункції в тканинах головного мозку. За своєю дією тіотриазолін та мексидол статистично вірогідно перевищували емоксипін за всіма досліджуваними показниками, що пов'язано, на нашу думку, з більш вираженою здатністю тіотриазоліну та мексидолу активувати антиоксидантну систему та забезпечувати редокс-контроль енергетичних та антиоксидантних ферментів клітин та мітохондрій.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: мітохондріальна дисфункція, гостра церебральна ішемія, тіольні антиоксиданти.

Вступ. Останнє десятиріччя ХХ століття Всесвітньою організацією охорони здоров'я було оголошено «десятиріччям мозку» – і це не випадково. Церебральні ішемії за поширеністю займають третє місце серед країн Європейського союзу та країн СНД, поступаючись лише захворюванням серцево-судинної системи та злоякісним новоутворенням [1, 2]. Тому подальші дослідження механізмів розвитку церебральної ішемії та розробка методів їх фармакологічної корекції є актуальною задачею сучасної медичної науки.

При захворюванні мозку деструктивного і дегенеративного генезу відбувається порушення дихального ланцюга мітохондрій, енергетичного обміну, іонного гомеостазу клітини з підвищенням вмісту іонів кальцію, розвиток глутаматної ексайтотоксичності і пошкоджувальної дії нітрозуючого і окисдативного стресу, ініціація нейроапоптозу і загибелі клітини [3, 4]. Серед чинників запуску апоптозу слід зазначити утворення активних форм кисню (АФК) в процесі «збоченого» шляху окиснювального метаболізму в клітині. Існують переконливі докази того, що центральна роль в продукції АФК і подальшому розвитку апоптозу і некрозу належить мітохондріям, зміні проникності їх мембран у результаті формування специфічного комплексу мітохондріальних пор та ініціації «мітоптозу» [3, 5]. Відкриття пор перетворює мітохондрії з «електростанцій» в «топку» субстратів окиснення без утворення АТФ.

Все вищевикладене є обґрунтуванням для розробки ефективних спільних методів фармакокорекції церебральної ішемії, направлених на усунення негативних наслідків мітохондріальної дисфункції. На сьогодні з метою корекції мітохондріальної дисфункції здійснюються спроби використовувати препарати енерготропів – коензим Q10, карнітин, вітаміни групи В, похідні янтарної кислоти. Проте раціональні основи для їх застосування погано розроблені, ліки застосовуються хаотично, без достатніх знань про їх можливість і особли-

вості дії, без планування стратегії лікування з позицій доцільності [6, 7]. Крім того, при мітохондріальній дисфункції, що вже сформувалася, і «запуску» апоптотичних процесів ці препарати мало-ефективні, оскільки не здатні брати участь в регуляції тонких ланок енергетичного метаболізму, інтермедіатами яких вони є. Розглядається й інший напрямок корекції мітохондріальної дисфункції – застосування тіольних антиоксидантів (Мексидол, Емоксипін, Тіотриазолін), що конкурують з SH-групами цистеїнзалежної ділянки білка внутрішньої мембрани мітохондрій за АФК і створюють з останніми стійкі комплекси. Це дозволяє запобігти відкриттю мітохондріальних пор в умовах окисдативного стресу [3, 7].

Метою дослідження є встановлення здатності тіольних антиоксидантів (мексидол, емоксипін, тіотриазолін) запобігати розвитку мітохондріальної дисфункції в умовах моделювання гострої церебральної ішемії головного мозку.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 50 самцях щурів лінії Вістар масою 200–220 г, отриманих з віварію ДУ «Інститут фармакології та токсикології АМН України». Тривалість карантину становила 14 днів, протягом котрих проводився щодобовий огляд кожної тварини (поведінка та загальний стан) [8]. Перед початком дослідження тварин, які відповідали критеріям включення до експерименту, поділили на експериментальні групи за допомогою методу рандомізації. Дослідних тварин утримували на однаковому раціоні у звичайних умовах віварію. Їх утримання відповідало правилам Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, які використовуються в наукових дослідженнях (Страсбург, 1986) [8].

Ішемію головного мозку моделювали шляхом оклюзії загальної сонної артерії. Операцію проводили під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг), який вводили внутрішньочеревно [9]. Досліджувані препарати вводили одразу після виходу тварин з-під

наркозу внутрішньочеревно протягом 4 діб (гострий період) – тіотриазолін (АО «Галичфарм». Розробка НВО Фарматрон) – у дозі 50 мг/кг; мексидол (МЦ ЕЛЛАРА) – 50 мг/кг; емоксипін (Таллінський фармацевтичний завод) – 100 мг/кг.

Оцінку явищ мітохондріальної дисфункції проводили за спектрофотометричною реєстрацією у суспензії мітохондрій відкриття мітохондріальної пори та мембранного заряду. Вилучення мітохондрій з нейронів проводили за методикою Прохорової, 1982 р. [9]. Функціональну активність мітохондрій визначали за енергетичним зарядом, який розраховували за формулою:

$$\text{АТФ} + 1/2\text{АДФ} / \text{АТФ} + \text{АДФ} + \text{АМФ}.$$

АТФ, АДФ, АМФ визначали у суспензії мітохондрій шляхом хроматографії у системі діоксанізопропанол-вода-аміак (4:2:4:1), з подальшою спектрофотометрією ($\lambda=260$ нм) [9].

Інтенсивність оксидативного стресу досліджували за рівнем нітротирозину (НТЗ) у гомогенаті головного мозку, який визначали за допомогою імуноферментного аналізу [9].

Нормальність розподілу оцінювали за критерієм Kolmogorov-Smirnov (D) та Lilliefors, Shapiro-Wilk (W). У випадку розподілу, відмінного від нормального, або аналізу порядкових змінних використовували Mann-Whitney U. Для двох не пов'язаних вибірок та для більшого числа вибірок – критерій Kruskal-Wallis H з подальшим порівнянням за Games-Howell. Порівняння груп за якісною ознакою проводили з використанням критерію χ^2 з аналізом таблиць зв'язаності. Дані представлені у вигляді середнього арифметичного та стандартної похибки репрезентативності середнього значення. Взаємозв'язок між досліджуваними змінни-

ми визначали, використовуючи процедуру бінарного регресійного аналізу. Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакета програми «SPSS 16», «Microsoft Excel 2003», «STATISTICA® for Windows 7.0» (StatSoft Inc.), для всіх видів аналізу статистично значимими вважали відмінності при рівні значущості не менш 0,05 [10].

Результати й обговорення. Моделювання гострої церебральної ішемії на 4 добу дослідження супроводжувалось інтенсифікацією процесів вільнорадикального окиснення у тканинах головного мозку, про що свідчило суттєве збільшення, більш ніж на 86 %, вмісту цитотоксичного маркера окисного пошкодження білків – нітротирозину (НТЗ). Подібне збільшення в тканинах головного мозку НТЗ свідчить про розвиток оксидативного стресу та гіперпродукцію АФК (рис. 1).

З ряду літературних джерел відомо, що АФК здатні пригнічувати активність ферментів, які відповідальні за репарацію ДНК. Це призводить до зміни активності різноманітних транскрипційних факторів, відповідальних за синтез Bax, Fas, p53AIP (apoptosis inducing protein) та інших проапоптичних білків, виникало падіння трансмембранного потенціалу на внутрішній мембрані та відкриття мітохондріальної проапоптичної пори з подальшим вивільненням з неї апоптоз-індукувального фактора (AIF), ендонуклеази G [3, 5 11]. Подібні патологічні зміни призводили до розвитку мітохондріальної дисфункції та загибелі всієї нейрональної клітини.

Вищенаведені дані підтвердились нашими дослідженнями. Так, на 4 добу церебральної ішемії нами було зареєстровано відкриття мітохондріальної циклоспорин-А-залежної пори (падіння цик-

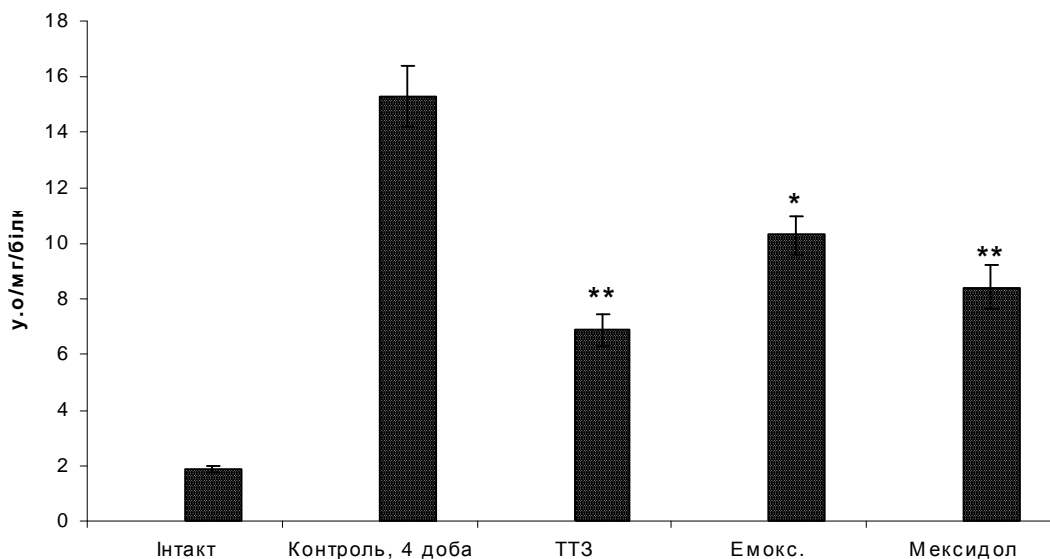


Рис. 1 Вплив тиольних антиоксидантів на вміст нітротирозину у тканинах головного мозку.

Примітки: * – $p \leq 0,05$ по відношенню до контрольної групи;

** – $p \leq 0,05$ по відношенню до емоксипіну.

лоспоринчутливого поглинання більш ніж на 73 % стосовно інтактної групи тварин) на тлі падіння мембранного потенціалу заряду (ДШ) мітохондрій (більш ніж на 70 %) (табл. 1). Крім того, у контрольній групі тварин нами було зафіксовано падіння функціональної активності мітохондрій, про що свідчило зниження їх енергетичного заряду – на 30 % стосовно інтактної групи тварин.

Курсове призначення всіх досліджуваних лікарських засобів приводило до покращення стану антиоксидантної системи у тварин з гострою ішемією, про що свідчило зменшення вмісту у тканинах головного мозку НТЗ. З рисунка 1 видно, що найбільшу активність проявляли тіотриазолін та мексидол, котрі зменшували концентрацію НТЗ у середньому на 53 % та 45 % відповідно. Призначення емоксипіну призводило до менш суттєвого ефекту.

нюється на нашу думку, по-перше, їх антиоксидантною дією, яка направлена на усунення токсичної дії вільних радикалів на функціонально активні клітинні та мітохондріальні білки. По-друге, наявність у молекулярній будові тіольних антиоксидантів сульфгідрильних груп відіграє велике значення у процесах каталізу, який забезпечує синхронізацію подій у метаболічних, енергетичних біологічних процесах [6, 7]. Редокс-перетворення SH-груп органічних компонентів клітин забезпечує схоронність показників гомеостазу на оптимальному рівні. Завдяки наявності SH-груп тіотриазолін, мексидол та емоксипін здатні виступати у якості редокс-буфера клітини, що забезпечує встановлення SH-груп ферментів енергозабезпечення мітохондрій при їх окисненні [3, 7, 12]. У зв'язку з цим дефіцит тіолового редокс-контролю активності ферментів в умовах оксидативного стресу цілком може бути компенсований завдяки

Таблиця 1. Вплив тіольних антиоксидантів на показники мітохондріальної дисфункції у тварин з модельованою гострою ішемією головного мозку

Серії	Циклоспорин-А-чутливе поглинання (540 нм)	Мембранний потенціал заряду мітохондрій, (сафронін-О, ΔΨ)	E3
Інтакт	110,8±2,4	63,8±3,7	0,99±0,03
Контроль, ішемія 4 доба	29,9±4,2	25,9±2,2	0,68±0,024
Тіотриазолін 50 мг/кг	77,2±2,1**	55,8±1,8**	0,84±0,03**
Мексидол, 50 мг/кг	81,7±3,5**	61,4±1,6**	0,88±0,028**
Емоксипін, 100 мг/кг	57,8±3,7*	51,7±1,5*	0,77±0,018*

Примітки: * – $p < 0,05$ по відношенню до контрольної серії;

** – $p < 0,05$ по відношенню до емоксипіну.

Відомо, що тіотриазолін, мексидол та емоксипін є високоефективними інгібіторами вільнорадикального окиснення у клітинах, так званими «пастками» АФК. В умовах оксидативного стресу вони здатні зменшувати накопичення у тканинах мозку вільних радикалів, тим самим зменшуючи окисне пошкодження функціонально активних макромолекул [3, 6, 12].

Нашими попередніми дослідженнями *in vitro* була показана здатність тіольних антиоксидантів зменшувати розвиток мітохондріальної дисфункції в умовах внесення у суспензію мітохондрій вільних радикалів [12]. Подібна дія була нами зафіксована й в умовах модельної патології. Так, призначення на 4 добу експерименту тіотриазоліну, мексидолу та емоксипіну приводило до збільшення мембранного заряду мітохондрій на тлі гальмування відкриття мітохондріальної пори. Крім того, за рахунок «мітопротективної дії» тіотриазолін, мексидол та емоксипін були здатні підвищувати функціональну активність мітохондрій, підвищуючи їх енергетичний заряд у середньому на 19 %, 22 % та 13 % відповідно та стосовно контрольної групи тварин.

Встановлена нами мітопротективна дія тіольних антиоксидантів в умовах модельної патології, поя-

стабілізувальному впливу тіольних антиоксидантів; що можна розглядати як допоміжний механізм їх «мітопротективної» дії.

Висновок. Проведеними експериментальними дослідженнями була встановлена здатність тіольних антиоксидантів (тіотриазолін, мексидол, емоксипін) в умовах гострої ішемії головного мозку зменшувати явища оксидативного стресу та розвиток мітохондріальної дисфункції на тлі підвищення функціональної активності мітохондрій. За своєю дією тіотриазолін та мексидол статистично вірогідно перевищували емоксипін за всіма досліджуваними показниками, що пов'язано, на нашу думку, з більш вираженою здатністю тіотриазоліну та мексидолу активувати антиоксидантну систему та забезпечувати редокс-контроль енергетичних та антиоксидантних ферментів клітин та мітохондрій. Встановлені «мітопротективні» ефекти тіольних антиоксидантів обумовлюють актуальність та перспективність їх подальших експериментальних та клінічних досліджень.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є встановлення еротропних ефектів тіольних антиоксидантів при гострій ішемії головного мозку в умовах клініки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дубенко О. Є. Причини і наслідки лакунарних інсультів головного мозку / О. Є. Дубенко, Г. Є. Костровська, С. Л. Костровський // Укр. неврологічний журнал. – 2007. – № 1. – С. 7–10.
2. Мурашко Н. К. Хронічне порушення мозкового кровообігу: акцент на діагностику та лікування / Н. К. Мурашко, Р. В. Сулік // Ліки України – 2011. – № 9 (155). – С. 58–63.
3. Рациональная нейропротекция / И. Ф. Беленичев, В. И. Черный, Ю. М. Колесник, С. В. Павлов – Донецк: Издательский дом Заславский, 2009. – 348 с.
4. Giulivi C. Dityrosine and tyrosine oxidation products are endogenous markers for the selective proteolysis of oxidatively modified red blood cell hemoglobin by protease / C. Giulivi, V.J. Davies // J. Biol. Chem. – 1998. – Vol.12, №11. – P. 8759–8762.
5. Yoshida S. Influence of transient ischemia on lipid-soluble antioxidants, free fatty acids and energy metabolites in rat brain / S. Yoshida, K. Abe // Brain Res. – 2002. – Vol.245, №5. – P.307–316.
6. Суслина З. А. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте / З. А. Суслина, Т. Н. Федорова, М. Ю. Максимова // Журн. неврол. и псих. – 2000. – Т.100, № 10. – С. 34–38.
7. Беленичев И. Ф. Вплив модуляторів системи оксиду азоту на морфологічний тип загибелі нейронів в умовах ініціювання нітрозуючого стресу *in vitro* / І. Ф. Беленичев, С. В. Павлов, А. В. Абрамов // Фармакологія та лікарська токсикологія – 2009. – № 4. – С. 9–13.
8. Стефанов О. В. Доклінічні дослідження лікарських засобів (методичні рекомендації) / О. В. Стефанов. – К.: Авіацена, 2002. – 527 с.
9. Доклиническое изучение специфической активности потенциальных нейропротективных препаратов / И. С. Чекман, Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев, С. В. Павлов. – К.: ДФЦ МОЗ Украины, 2010. – 81 с.
10. Лапач С. Н. статистика в науке и бизнесе / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич – К.: – МОРИОН, 2002. – 639 с.
11. Евсеев А. В. Цинксодержащий антигипоксантаминопиридина ряда Q 1104 и его влияние на функциональную активность митохондрий клеток головного мозга / А. В. Евсеев, Э. А. Парфенов, В. А. Правдивцев // Психофармакология и биол. наркологи. – 2007. – Т. 7, Вып. 1. – С. 1423–1430.
12. Павлов С. В. Мітопротективна дія тиольних антиоксидантів в умовах моделювання нітрозуючого стресу *in vitro* / С. В. Павлов // Здобутки клініч. та експерим. медицини. – 2011. – № 2. – С. 95–98.

INFLUENCE OF THE THIOL ANTIOXIDANTS ON THE DEVELOPMENT OF THE MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION AT A MODELLING OF AN ACUTE BRAIN ISCHEMIA

©S. V. Pavlov

Zaporizhian State Medical University

SUMMARY. Results showed that thiol antioxidants (Tiotriasoline, Mexidol, Emoxipine) in the model of an acute cerebral ischemia can decrease the oxidative stress and mitochondrial dysfunction in the brain tissue. Tiotriasoline and Mexidol statistically increase Emoxipine that can activate antioxidant system and provide redox-control of the energetic and antioxidant enzymes in the cells and mitochondrias.

KEY WORDS: mitochondrial dysfunction, acute cerebral ischemia, thiol antioxidants.

НОВІ МОЖЛИВОСТІ ФІТОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ БІЛІАРНОГО СЛАДЖУ У ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ЖОВЧНОГО МІХУРА

©І. Г. Палій, С. В. Заїка, Парік Сундер Лал, А. В. Ліфанов

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

РЕЗЮМЕ. У статті описано поширеність жовчокам'яної хвороби у пацієнтів різних вікових груп із гепатобілярною патологією у м. Вінниця і вивчено ефективність інтегрованого фітопрепарату "VG-5" для лікування біліарного сладжу. Встановлено, що частота виявлення ультразвукових ознак жовчного конкременту у період з 2005 до 2012 року збільшилась більш ніж втричі (від 3,39 % у 2005 до 10,9 % у 2010 році). Також було виявлено збільшення кількості пацієнтів з біліарним сладжем.

Фармакологічний препарат "VG-5" на десятий день від початку прийому спричинив позитивну динаміку клінічних симптомів біліарного сладжу. Крім того, під час ультразвукового моніторингу у 73,3 % хворих не було виявлено жодних ультразвукових ознак.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: жовчокам'яна хвороба, біліарний сладж, фітотерапія, «ВГ-5»

Вступ: Жовчокам'яна хвороба (ЖКХ) і у XXI сторіччі продовжує залишатися актуальною проблемою гастроентерології. За даними різних дослідників, поширеність ЖКХ в популяції становить від 10 % до 13 % і спостерігається тенденція до зростання кількості хворих з даною патологією [1, 2, 3].

Важливість вивчення причин виникнення, механізмів розвитку та шляхів ранньої діагностики і лікування ЖКХ обумовлена як її розповсюдженістю, так і можливістю розвитку небезпечних для життя хворого ускладнень, які в багатьох випадках потребують хірургічного втручання.

З метою вивчення поширеності ЖКХ серед міського населення м. Вінниця ми проаналізували результати ультразвукових обстежень органів черевної порожнини, які виконувались в міському центрі первинної медико-санітарної допомоги № 2 (ЦПМСД №2) м. Вінниця у 2005, 2008, 2009, 2010, 2011 та 2012 роках.

Нам вдалося констатувати, що у м. Вінниця спостерігається зростання захворюваності на ЖКХ (рис. 1).

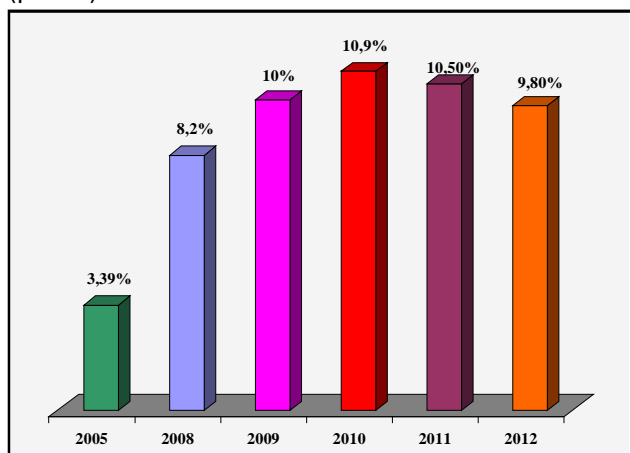


Рис. 1. Динаміка виявлення ЖКХ у хворих, яким проводилась ультразвукова діагностика органів черевної порожнини на базі ЦПМСД № 2 м. Вінниця.

Так, якщо у 2005 р. ЖКХ (I–III стадії) була виявлена у 3,39 % обстежених пацієнтів, то у 2008 році захворювання діагностувалось вже у 8,2 % обстежених, в 2009 році – у 10 %, в 2010 році – 10,9 %, у 2011 році – 10,5 % та у 2012 році – 9,8 %.

Вважається, що жінки хворіють на ЖКХ вдвічі частіше ніж чоловіки, проте в останні роки російські вчені акцентують увагу на збільшенні випадків захворюваності ЖКХ серед чоловіків [4]. Проаналізувавши результати ультразвукових досліджень в ЦПМСД № 2 м. Вінниця ми констатували переважання в цілому ЖКХ у жінок, однак, починаючи з 2008 року виявлено збільшення кількості чоловіків з цією патологією (рис. 2). Особливо це стосується чоловіків працездатного віку (31–40, 41–51 та 51–60 років). Так, якщо у 2005 році серед чоловіків у віці 31–40 років відсоток діагностованої ЖКХ становив 22,2 %, то у 2010 він склав 40,5 % і ця тенденція зберігається протягом 2011 (39,8 %) та 2012 (41,2 %) років. В 2005 році тільки 28,4 % обстежених чоловіків у віці 41–50 років мали ЖКХ, а у 2010 році цей відсоток зріс до 36,2 % і тенденція зберігається протягом 2011 (35,7 %) та 2012 (37,2 %) років.

Ще однією важливою складовою актуальності вивчення ЖКХ є небезпека виникнення ускладнень, пов'язаних із цією патологією. Слід зазначити, що за кількістю оперативних втручань холецистектомія з приводу ЖКХ посідає 2 місце після апендектомії. Це обумовлено тривалим безсимптомним перебігом захворювання, що призводить до несвоєчасного встановлення діагнозу (на етапі, коли консервативні методи лікування, зокрема фармакологічна літотрипсія, вже є малоефективними) [5, 6].

З позицій ефективності проведення консервативного лікування ЖКХ найбільш сприятливою є I (фізико-хімічна) стадія захворювання. На цьому етапі у жовчному міхурі відсутні конкременти,

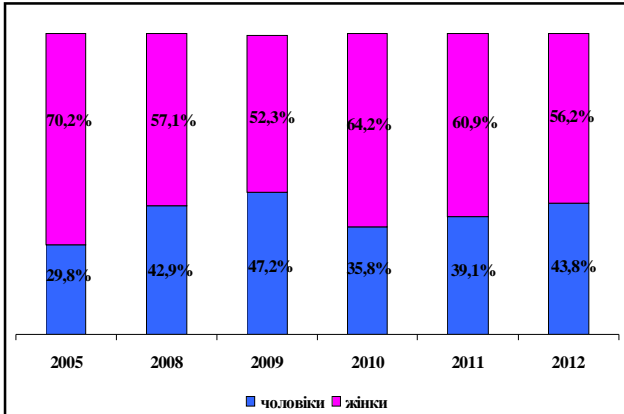


Рис. 2 Динаміка виявлення ЖКХ серед чоловіків та жінок.

однак фізико-хімічні зміни, які відбуваються, призводять до підвищення літогенності жовчі та зниження скоротливої здатності жовчного міхура і, відповідно, до утворення біліарного сладжу (БС).

За нашими даними, протягом 2005–2012 років спостерігається збільшення питомої частки діагностованого БС в кожній віковій групі хворих на ЖКХ (рис. 3). Так, якщо у 2005 році БС переважно діагностували у пацієнтів молодого віку (до 20 років, 21–30; 31–40 років), то починаючи з 2008 року спостерігається стрімке зростання відсотка хворих більш старших груп (41–50; 51–60; 61–70; старше 71 років) в яких виявлено БС.

Підвищення літогенності жовчі найчастіше обумовлене порушенням співвідношення холестерину, жовчних кислот та фосфоліпідів. При надлишку холестерину жовч не в змозі перебувати у розчиненому стані і кристали холестерину випадають у осад, формуючи БС. Однак, за умов збереження скоротливої здатності жовчного міхура відбувається елімінація кристалів холестерину жовчовивідними шляхами у дванадцятипалу кишку.

Гіпомоторний жовчний міхур не здатний видаляти кристали холестерину. У ряді досліджень встановлений позитивний кореляційний зв'язок

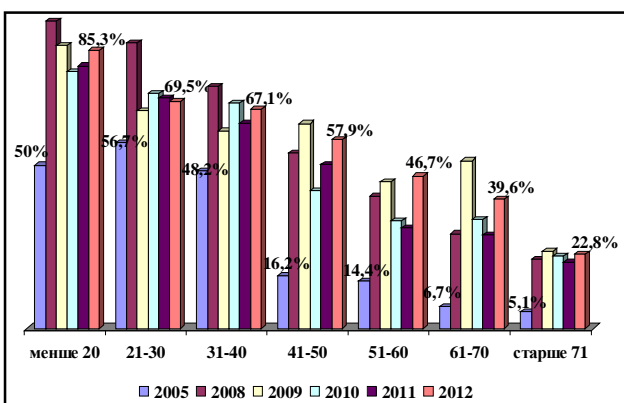


Рис. 3. Питома частка БС серед хворих на ЖКХ різних вікових груп.

між ступенем порушення моторної функції жовчного міхура та індексом літогенності жовчі [7, 8].

Таким чином, для утворення БС необхідно мінімум дві умови: надлишок холестерину в жовчі і гіпокінез жовчного міхура [9, 10]. Виходячи із патогенезу лікування, БС потребує комплексного підходу із використанням наступних принципів фармакотерапії, які запропоновані А. А. Ільченко та співавторами [11]:

- зменшення синтезу холестерину в гепатоциті;
- підвищення секреції холестерину з жовчю;
- відновлення скоротливої функції жовчного міхура;
- зменшення всмоктування холестерину в тонкій кишці;
- корекція мікробіоценозу кишечника;
- відновлення кишкового транзиту.

«Ідеальним препаратом» для лікування даної патології був би фармакопрепарат, який одночасно мав би холеретичну, спазмолітичну, холекінетичну та бактерицидну дію. Слід зазначити, що на практиці даних ефектів в одному засобі домогтися доволі складно.

Найчастіше з метою патогенетичного лікування використовується урсодезоксихолева кислота в дозі 10–15 мг/кг маси тіла хворого тривалістю від 3 до 6–12 місяців [12, 13]. Препарат діє за рахунок збільшення в просвіті жовчного міхура концентрації жовчних кислот, що призводить до розчинення кристалів холестерину, крім того, урсодезоксихолева кислота чинить помірний вплив на синтез ендогенного холестерину в печінці хворого [14]. Однак, урсодезоксихолева кислота практично не впливає на скоротливу здатність жовчного міхура та тонус сфінктерного апарату жовчовивідних шляхів, що і обумовлює потребу у її тривалому прийомі для досягнення терапевтичного ефекту [7, 6].

Останнім часом все частіше з метою лікування БС використовують фітопрепарати [4], оскільки рослинним препаратам, крім жовчогінного ефекту, часто бувають притаманні ще й холекінетична, спазмолітична і помірна бактерицидна дія [15, 16].

Мета дослідження – вивчити ефективність використання комплексного рослинного препарату «ВГ-5» при лікуванні хворих з біліарним сладжем.

Матеріал та методи дослідження. Нами обстежено 30 хворих (20 жінок і 10 чоловіків) з БС. Середній вік хворих становив $35,4 \pm 3,4$ роки. Тривалість захворювання склала $2,3 \pm 1,4$ роки.

Діагноз БС верифікували після проведення ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, яке виконували на апараті Logic 700pro із використанням конусного датчика для

абдомінальних досліджень 348С з частотою випромінювання 4 МГц.

У всіх хворих, які увійшли в дослідження, БС був поділений на три типи згідно з класифікацією, розробленою А. А. Ільченком та О. В. Делюкіною [17]:

1-й тип діагностовано у 13 (43,3 %) хворих. Для даного типу БС характерна наявність у жовчному міхурі гіперехогенних частинок у вигляді точкових поодиноких або множинних частинок, які добре зміщуються при зміні положення тіла і не дають акустичної тіні. Виявляються під час зміни положення тіла;

2-й тип виявлено у 10 (33,3 %) пацієнтів. Ехо-неоднорідна жовч із наявністю згустків, які діагностуються у вигляді поодиноких або множинних ділянок підвищеної ехогенності із чіткими або ж розмитими контурами, що зміщуються і не дають акустичної тіні, розташовуються по задній стінці жовчного міхура;

3-й тип (замаскоподібна жовч) встановлено у 7 (23,4 %) хворих. У них виявлено ехо-неоднорідну жовч із згустками різної щільності, які зміщуються і не дають акустичної тіні.

Крім встановлення типу БС всім пацієнтам визначався об'єм жовчного міхура, який розраховувався за формулою F. Weill: $V = \pi(r/2)2 \times L$, де r – ширина, а L – довжина жовчного міхура [18].

Обстеженим пацієнтам проводили верхню ендоскопію та визначення інфікованості шлунка *Helicobacter pylori*.

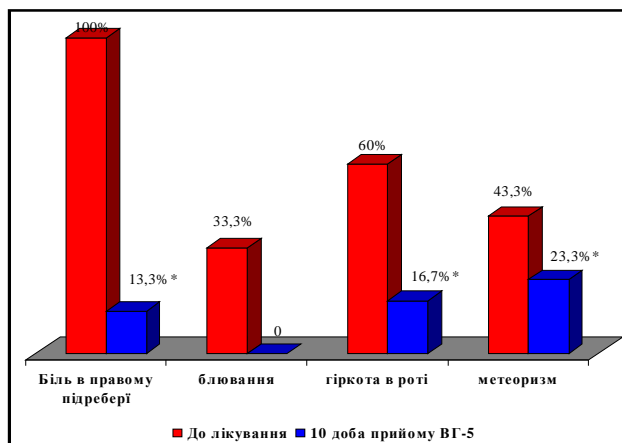
З дослідження виключали пацієнтів в яких під час додаткового обстеження діагностувалась пептична виразка шлунка або дванадцятипалої кишки, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба. Крім того, виключались пацієнти, які приймали нестероїдні протизапальні препарати.

Всім хворим призначався комбінований фітопрепарат «ВГ-5» виробництва «ДАНАФА» (В'єтнам) по 2 таблетки х 2 рази на добу за 30 хв до їди протягом 10 днів. В подальшому пацієнти продовжували прийом препарату по 1 табл. х 2 рази на добу ще 20 днів.

Контроль ефективності проведеного лікування проводився на 10 добу. Ми виконували оцінку динаміки клінічної симптоматики захворювання і контрольне УЗД жовчного міхура з оцінкою наявності або відсутності БС та визначенням об'єму жовчного міхура.

У випадку збереження БС через 10 днів від початку прийому «ВГ-5» до лікування таких хворих додавали урсодезоксихолеву кислоту в дозі 10 мг/кг маси тіла пацієнта на добу впродовж 3 місяців.

Результати й обговорення: Провівши аналіз скарг хворих з БС до початку лікування та на 10 добу прийому «ВГ-5» ми встановили позитивну динаміку перебігу захворювання (рис. 4).



* – P<0,01.

Рис. 4 Динаміка клінічної симптоматики у хворих з БС при лікуванні «ВГ-5».

Так, до початку лікування біль в правому підребер'ї відзначали всі 30 (100 %) обстежених хворих, гіркоту в роті 18 (60 %) пацієнтів, метеоризм спостерігали у 13 (43,3 %), блювання після їди було виявлено у 10 (33,3 %) обстежених з БС. На 10 добу прийому «ВГ-5» спостерігали вірогідне зменшення (p<0,01) симптомів захворювання. Зокрема, біль в правому підребер'ї відзначали всього 4 (13,3 %) із обстежених хворих, гіркота в роті зберігалась лише у 5 (16,7%) пацієнтів, метеоризм продовжував турбувати 7 осіб (23,3 %), блювання після їди повністю припинилось у всіх хворих, які мали таку скаргу до початку лікування «ВГ-5».

Під час проведення контрольного УЗД жовчного міхура ми встановили, що на 10 день лікування «ВГ-5» у 22 (73,3 %) хворих були відсутні ультразвукові ознаки БС (рис. 5) і тільки у 8 (26,4 %) пацієнтів стан залишився без змін.

Аналіз ефективності проведеної фармакотерапії в залежності від типу БС показав, що лікування «ВГ-5» виявилось найбільш дієвим у пацієнтів із 1-м типом БС. Так, через 10 днів від початку фармакотерапії «ВГ-5» ультразвукові ознаки БС були відсутні у 12 (92,3 %) обстежених, БС зберігся тільки у 1 (7,7 %) хворого.

Препарат «ВГ-5» виявився також високоєфективним щодо елімінації БС в групі хворих з 2-м типом БС. Ефективність лікування в даній групі була досягнута у 7 (70 %) пацієнтів і тільки в 3 (30 %) обстежених зберігались ультразвукові ознаки БС.

Найменш ефективним «ВГ-5» виявився при лікуванні хворих з 3-м типом БС. Нам вдалось домогтись елімінації БС тільки у 3 (42,8 %) хворих даної групи, тоді як у 4 (57,2 %) пацієнтів продовжили зберігатись ознаки БС.

Під час вивчення динаміки розмірів жовчного міхура на 10 добу прийому «ВГ-5», ми встановили, що фармакотерапія даним препаратом призводить до помірного холекінетичного ефекту. Якщо



Рис. 5 Результати ультразвукового дослідження хворої С. Н. В. до початку (а) та на 10 добу лікування «ВГ-5» (в).

до початку прийому «ВГ-5» об'єм жовчного міхура складав $79,4 \pm 2,2 \text{ см}^3$, то на 10 добу фармакотерапії він вірогідно зменшився ($p < 0,01$) і становив $62,8 \pm 3,5 \text{ см}^3$.

Таким чином, призначення комбінованого фітопрепарату «ВГ-5» за схемою по 2 табл. х 2 рази на добу за 30 хв до їди є ефективним методом лікування пацієнтів з БС, особливо 1-го та 2-го типу. Про це свідчать як позитивні зміни клінічної картини, так і результати УЗД.

Отримані дані можливо пояснити фармакологічною дією тих рослин, які входять до складу «ВГ-5»:

- екстракт густий трави менірану (10:1) (*Phyllanthus urinaria* L., сем. Euphorbiaceae) 100 мг;
- екстракт густий трави аденосматиса голубого (14:1) (*Adenosmatis caeruleum* L., сем. Scrophulariaceae) 130 мг;
- екстракт трави густий екліпта білого (8:1) (*Eclipta alba* Hassk., сем. Asteraceae) 50 мг;
- екстракт густий стовпчиків з приймочками кукурудзи (16:1) (*Zea Mays* L., сем. Poaceae) 50 мг.

Екстракт густий трави менірану має антибактеріальну, седативну, сечогінну та тонізуючу дію [19]. Він містить лігніни, алкалоїди та біофлавоноїди, за рахунок яких діє насамперед на печінку, проявляючи жовчогінну дію.

Екстракт густий трави аденосматиса голубого має жовчогінну дію, антибактеріальні та тонізуючі властивості [20].

Екстракт трави густий екліпта білого має гепатопротекторну, жовчогінну, протизапальну та

загальнозміцнювальну дію, а також має здатність до зниження артеріального тиску. Як правило, використовується як жовчогінний засіб. Свіжий сік рослини може застосовуватися для покращення апетиту і стимуляції травлення.

Екстракт густий стовпчиків з приймочками кукурудзи має жовчогінні, сечогінні властивості. Жовчогінний ефект стовпчиків та приймочок кукурудзи забезпечується шляхом збільшення вмісту у жовчі холатів [15, 21]. Крім того, стовпчики кукурудзи мають здатність виводити конкременти із сечовивідних шляхів за рахунок їх розчинення [16].

Висновки: 1. Використання «ВГ-5» при лікуванні пацієнтів з БС приводить до швидкої позитивної динаміки клінічної симптоматики захворювання.

2. «ВГ-5» є високоефективним фармакологічним засобом при лікуванні хворих з БС 1-го та 2-го типів. На 10 добу лікування ефективність очищення жовчного міхура від БС в даних групах складала 92,3% та 70% відповідно.

3. Лікування хворих з БС доцільно розпочинати з «ВГ-5» в дозі 2 табл. х 2 рази на добу за 30 хв. до їди із обов'язковим ультразвуковим контролем БС через 10 днів від початку лікування.

Перспективи подальших досліджень. Потребує подальшого вивчення поєднане призначення комбінованого фітопрепарату «ВГ-5» та урсодезоксихолевої кислоти при лікуванні хворих з БС 3-го типу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Билиарный сладж. Современный взгляд на проблему / А. А. Ильченко, Т. В. Вихрова, Ю. Н. Орлова, С. Ю. Сильвестрова // Гепатология. – 2003. – № 6. – С. 20–25.

2. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей: практ. руководство / Ш. Шерлок, Дж. Дули; пер. с англ.; под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухиной. – М.: Гэотар-мед, 2002. – 864 с.

3. Kuntz E. Hepatology and practice: history, morphology, biochemistry, diagnostics, clinic, therapy / E. Kuntz, H. D. Kuntz – Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 2000. – 825 p.

4. Маев И. В. Диагностика и лечение сладжа у больных язвенной болезнью / И. В. Маев, Д. Т. Дичева, Т. А. Бурагина // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – № 4. – С. 38–45.

5. Мараховский Ю. Х. Профилактика и ранняя диагностика ЖКБ / Ю. Х. Мараховский // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – Т. 7, № 1. – С. 62–72.

6. Johnson L. R. Gastrointestinal physiology / L. R. Johnson. – 5th ed. – New York: Plenum Press, 1996. – 720 p.

7. Минушкин О. Н. Билиарно-печеночная дисфункция / О. Н. Минушкин. – М., 2006. – 28 с.

8. Porte P. L. Composition and immunofluorescence studies of biliary sludge in patients with cholesterol or mixed gallstones / P. L. Porte, H. Lafont // Journal of Hepatology. – 2000. – Vol. 33, № 3. – P. 343–360.

9. Дёпкина О. В. Моторные дисфункции желчных путей и особенности биохимического состава желчи при билиарном сладже, методы их коррекции : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.47 / Дёпкина Ольга Вадимовна. – Москва, 2007. – 132 с.

10. Hofmann A. F. Bile acid science (cholanology) at the dawn of a new millenium: past progress and challenges for the future. Bile acids in hepatobiliary disease / A. F. Hofmann; ed. by M.P. Manns. – 1998. – P. 262–270.

11. Ильченко А. А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей : руководство для врачей / А. А. Ильченко. – М. : Анахарсис, 2006. – 448 с.

12. Звягинцева Т. Д. Билиарный сладж: состояние проблемы / Т. Д. Звягинцева, И. И. Шаргород // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 4 (54). – С. 101–105.

13. Палій І. Г. Біліарний сладж: можливості діагностики та лікування / І. Г. Палій, С. В. Заїка // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 6 (50). – С. 90–95.

14. Звягинцева Т. Д. Метаболический синдром и органы пищеварения / Т. Д. Звягинцева // Здоров'я України. – 2009. – № 6 (1). – С. 38–39.

15. Губергриц Н. Б. Особенности желчегонных средств: от состава к клиническому применению / Н. Б. Губергриц, И. С. Чекман, О. А. Голубова // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 6 (38). – С. 72–78.

16. Мамчур Ф. І. Довідник з фітотерапії / Ф. І. Мамчур. – 2-ге вид., перероб та доп. – К. : Здоров'я, 1986. – 280 с.

17. Ильченко А. А. Клиническое значение билиарного сладжа / А. А. Ильченко, О. В. Делюкина // Consilium medicum. – 2005. – № 2. – С. 78–89.

18. Крахмалова Е. О. Ультразвуковая семиотика диффузных поражений печени. Диагностические возможности двумерной ультрасонографии / Е. О. Крахмалова // Здоров'я України. – 2008. – № 6 (1). – С. 11–12.

19. Stickel F. Herbal medicine in the treatment of liver diseases / F. Stickel // Digestive and Liver Disease. – 2007. – № 39 (4). – P. 293–304.

20. Levy C. Use of herbal supplements for chronic liver disease / C. Levy // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2004. – № 2 (11). – P. 947–956.

21. Кархут В. В. Жива аптека / В. В. Кархут. – К. : Здоров'я, 1992. – 309 с.

NEW POSSIBILITIES OF PHYTOTHERAPEUTIC CORRECTION OF BILLIARY SLUDGE IN PATIENS WITH PATHOLOGY OF THE GALLBLADDER

©I. H. Paliy, S. V. Zaika, Pareek Sunder Lal, A. V. Lifanov

Vinnitsia National Medical University by M. I. Pyrohov

SUMMARY. Article is devoted to the prevalence of gallstone disease in different age groups of patients with hepato-biliary pathology in Vinnytsia, and studied the effectiveness of an integrated phytopreparation "VG-5" for the treatment of biliary sludge.

It was established that the frequency detection of ultrasound signs of gallstones from 2005 to 2012 increased by more than 3-fold (from 3.39 % in 2005 to 10.9 % in 2010). Also, there was increased the proportion of patients with biliary sludge.

Pharmacological preparation "VG-5" on the 10th day from the start of the reception, results in a fast positive dynamics of clinical symptoms of biliary sludge. In addition, during the monitoring of ultrasound in 73.3 % of treated patients no ultrasound signs of biliary sludge were found.

KEY WORDS: gallstones, biliary sludge, herbal medicine, "VG-5".

ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНАЦІЇ S-АМЛОДИПІНУ З ЛІЗИНОПРИЛОМ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

©О. А. Петринич

Буковинський державний медичний університет

РЕЗЮМЕ. Обстежено 20 амбулаторних хворих на ГХ I–II стадій, у яких вивчали показники артеріального тиску (АТ), інсулінорезистентності (ІР), вуглеводного та ліпідного обміну, вміст фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α) в крові в динаміці лікування комбінацією S-амлодипіну з лізиноприлом. Встановлено, що застосування комбінації S-амлодипіну з лізиноприлом впродовж 1 місяця дозволяє домогтися цільових рівнів АТ у 90 % хворих на ГХ та не впливає на показники ІР, вуглеводного та ліпідного обміну, вміст ФНП- α у крові.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертонічна хвороба, лікування, S-амлодипін, лізиноприл, фактор некрозу пухлин- α .

Вступ. Лікування артеріальної гіпертензії (АГ) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної охорони здоров'я, у тому числі для лікарів первинної ланки. Державні напрями профілактики та лікування АГ в Україні сьогодні передбачають забезпечення хворих сучасними лікувальними технологіями, передбачивши заходи доступності антигіпертензивної терапії (відповідно до постанови КМ України від 25.04.2012 р. № 340), формування комплаєнсу пацієнтів і медичних працівників щодо профілактики та лікування АГ, активне втілення комбінованої антигіпертензивної терапії та ін. [1].

Дія пілотного проекту з регулювання цін на ліки для хворих на ГХ поширюється на лікарські засоби, діючими речовинами яких є 7 молекул, у тому числі амлодипін та лізиноприл. Поєднане застосування амлодипіну та лізиноприлу розглядається як раціональна комбінація антигіпертензивних препаратів, яка є безпечною та ефективною, має органопротекторні властивості, нівелює побічні явища, які виникають при монотерапії даними препаратами, є метаболічно нейтральною.

Переваги лівообертальної S(-) форми амлодипіну, порівняно з його рацемічною сумішшю, на сьогодні відомі, однак вплив комбінації S-амлодипіну з лізиноприлом на гемодинаміку та метаболічні показники у хворих на ГХ вивчені недостатньо.

Мета дослідження. Вивчити вплив комбінації S-амлодипіну з лізиноприлом на гемодинаміку, показники ІР, вуглеводного та ліпідного обміну, вміст ФНП- α у крові у хворих на ГХ.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 20 амбулаторних хворих відділення сімейної медицини КМУ „Міська поліклініка № 3” м. Чернівці на ГХ I–II стадій, які впродовж 1 місяця застосовували комбінацію S-амлодипіну в дозі 2,5 мг/добу з лізиноприлом в дозі 10 мг/добу. Контрольну групу склали 24 практично здорові особи, репрезентативні за віком і статтю.

Група хворих на ГХ включала 13 жінок та 7 чоловіків з середньою тривалістю хвороби $8,64 \pm 1,87$ року, віком $52,73 \pm 2,75$ року. У 2 хворих діагностовано I стадію ГХ, у 18 – II стадію ГХ. М'яка АГ мала місце у 1 хворого, помірна – у 15 хворих, у 4 хворих на ГХ встановлено тяжку АГ. До лікування та через 1 місяць прийому препарату всім хворим на ГХ проводили клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження.

Переносимість лікування вважали відмінною за відсутності побічних ефектів; доброю, коли про побічну дію повідомляли пацієнти при їх опитуванні; помірною, якщо про побічні ефекти пацієнти повідомляли з власної ініціативи; поганою при перериванні лікування внаслідок появи побічної дії ліків [2].

Офісне вимірювання систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) артеріального тиску проводили на початку дослідження після 7-денної (у разі необхідності) відміни всіх антигіпертензивних препаратів.

Кров для біохімічного дослідження брали з ліктьової вени вранці натще через 12 годин після останнього прийому їжі. Концентрацію глюкози (ммоль/л) у плазмі венозної крові визначали глюкозооксидазним методом. Рівень у крові інсуліну та С-пептиду натще визначали з використанням стандартних радіоімунологічних наборів фірми DRG International Inc (США) методом імуноферментного аналізу. Для оцінки ступеня резистентності до інсуліну визначали показник НОМА-ІР. Стан ліпідного обміну вивчали шляхом визначення загального холестеролу (ХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), триацилгліцеролів (ТГ) з використанням діагностичних стандартних наборів фірми „Simko Ltd” (м. Львів). Рівень холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) визначали за формулою W. Friedewald. Концентрацію ФНП- α визначали шляхом проведення імуноферментного дослідження з використанням набору реагентів фірми „Вектор Бест” (Росія).

Достовірність змін у динаміці лікування в разі нормального розподілу у вибірках визначали за парним критерієм Стюдента, в інших випадках застосовували парний Т-критерій Уїлкоксона. Відмінність між вибірками вважали статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. В динаміці лікування встановлено вірогідне зниження офісних САТ від $172,30 \pm 3,53$ мм рт. ст. до $135,50 \pm 3,05$ мм рт. ст. (на $36,80$ мм рт.ст. або $21,36\%$, $p < 0,001$), ДАТ від $99,55 \pm 1,96$ мм рт. ст. до $84,55 \pm 2,56$ мм рт. ст. (на 15 мм рт. ст. або $15,07\%$, $p < 0,001$). Під впливом комбінованого антигіпертензивного лікування цільових рівнів САТ та ДАТ домоглися у 18 осіб (90%). У 2 хворих (10%) з тяжкою АГ цільових рівнів САТ та ДАТ не було досягнуто. На фоні проведеного лікування у пацієнтів не зареєстровано рефлекторної тахікардії.

В динаміці лікування комбінацією S-амлодипіну з лізиноприлом вірогідних змін вмісту глюкози натще, базального інсуліну, С-пептиду, показника НОМА-IR, рівнів ЗХС, ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ФНП- α у хворих на ГХ не відзначено, що свідчить про метаболічну інертність комбінації S-амлодипіну з лізиноприлом. Чітких змін рівня глюкози, ЗХС, ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ в динаміці лікування не спостерігалось і в інших дослідженнях, присвячених S-амлодипіну [3-5].

Дані стосовно впливу антагоністів кальцієвих каналів (АКК) та інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) на рівень ФНП- α поодинокі. У деяких дослідженнях не встановлено зниження рівня ФНП- α під впливом лікування амлодипіном [6, 7]. Існують і протилежні дані: амлодипін знижував вміст ФНП- α у гіпертензивних

хворих на цукровий діабет 2-го типу [8], застосування комбінації АКК з ІАПФ приводило до зниження рівня ФНП- α у хворих з діабетичною нефропатією [9].

Переносимість лікування: двоє осіб поскаржилися на появу сухого кашлю, у одного хворого виявлено пастозність нижніх кінцівок. В цілому переносимість була відмінною у 17 пацієнтів (85%) та помірною у 3 осіб (15%). Випадків поганої переносимості лікування, яка потребувала його переривання внаслідок появи побічної дії ліків, не спостерігалось.

Висновки. 1. Застосування комбінованого антигіпертензивного лікування з використанням S-амлодипіну та лізиноприлу у хворих на гіпертонічну хворобу вірогідно знижує офісні показники артеріального тиску: систолічного (на $36,80$ мм рт.ст. або $21,36\%$), діастолічного (на 15 мм рт.ст. або $15,07\%$) без появи рефлекторної тахікардії.

2. Під впливом комбінованого антигіпертензивного лікування цільові рівні систолічного та діастолічного артеріального тиску досягаються у 90% хворих.

3. Комбінація S-амлодипіну з лізиноприлом не впливає на вміст глюкози натще, базального інсуліну, С-пептиду, показника НОМА-IR, рівнів загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької та високої щільності, фактора некрозу пухлин- α у хворих на гіпертонічну хворобу, що свідчить про метаболічну інертність препаратів.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні віддалених наслідків лікування хворих на ГХ комбінацією S-амлодипіну з лізиноприлом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості : аналітично-статистичний посібник / під ред. Коваленка В.М., Корнацького В.М. – К., 2012. – 212 с.
2. Эффективность и безопасность фиксированной комбинации амлодипина и лизиноприла у пациентов с эссенциальной гипертензией: результаты исследования ALFESS / F. Csaba, A. Gyorgy, K. Peter [et al.] // Новости медицины и фармации. – 2010. – № 314. – С. 43–48.
3. Применение S-амлодипина в лечении больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / А. И. Дядык, А. Э. Багрий, Е. В. Шукина [и др.] [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://health-ua.com/articles/3038.html> (22.02.2013).
4. Серкова В. К. Порівняльна оцінка ефективності та безпечності рацемічного амлодипіну і його S-енантіомеру у хворих на гіпертонічну хворобу / В. К. Серкова, Н. В. Кузьміна, Ясєр С. Х. Алшанті // Лікарська справа. Врачебное дело. – 2009. – № 3–4. – С. 39–44.

5. Multicentric, clinical trial of S-Amlodipine 2.5 mg versus Amlodipine 5 mg in the treatment of mild to moderate hypertension: a randomized, double-blind clinical trial / L. Pathak, M. S. Hiremath, P. G. Kerkar [et al.] // J. Assoc. Physicians. India. – 2004. – Vol. 52. – P. 197–202.
6. Martinez Martin F. J. Manidipine in hypertensive patients with metabolic syndrome: the MARIMBA study / F. J. Martinez Martin // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2009. – Vol. 7, № 7. – P. 863–869.
7. The effect of losartan and amlodipine on serum adiponectin in Japanese adults with essential hypertension / S. Watanabe, T. Okura, M. Kurata [et al.] // Clin. Ther. – 2006. – Vol. 28, № 10. – P. 1677–1685.
8. Serum and gene expression profile of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in hypertensive diabetic patients: effect of amlodipine administration / J. Navarro-Gonzalez, C. Mora-Fernandez, M. Gomez-Chinchon [et al.] // Int. J. Immunopathol. Pharmacol. – 2010. – Vol. 23, № 1. – P. 51–59.
9. Combination therapy with renin-angiotensin system inhibitors and the calcium channel blocker azelnidipine

APPLICATION OF S-AMLODIPINE COMBINATION WITH LISINAPRIL IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION IN FAMILY DOCTOR'S PRACTICE

©O. A. Petrynych

Bukovynian State Medical University

Summary. Parameters of blood pressure (BP), insulin resistance (IR), carbohydrate and lipid metabolism, levels of tumor necrosis factor- α (TNF- α) in 20 outpatients with essential hypertension under combined antihypertensive treatment with S-amlodipine and lisinopril were evaluated. It was found out that combined antihypertensive treatment with S-amlodipine and lisinopril during 1 month target levels of BP achieved in 90 % of patients and had no effect on parameters of IR, carbohydrate and lipid metabolism, levels of TNF- α .

KEY WORDS: essential hypertension, treatment, S-amlodipine, lisinopril, tumor necrosis factor- α .

ГІСТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНГІОГЕНЕЗУ ПІСЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ АСПІРАТУ КІСТКОВОГО МОЗКУ ТА ГЕМОПОЕТИЧНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ФЕТАЛЬНОЇ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ

©Р. В. Салютін¹, Д. Б. Домбровський², С. С. Паляниця¹, Л. А. Панченко¹, В. М. Сірман¹, В. А. Шаблій¹

Координаційний центр трансплантації органів тканин і клітин МОЗ України¹

Буковинська обласна клінічна лікарня²

РЕЗЮМЕ. Проведено експериментальне дослідження з метою вивчення перспективності використання клітинних препаратів ембріонального походження для активації процесів ангиогенезу в умовах ішемії.

З використанням гістологічних та імуногістохімічних методів доведена активація процесів неангиогенезу de novo після трансплантації стовбурових клітин фетальної печінки.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемія, гістологія, імуногістохімія, стовбурові клітини.

Вступ. Не зважаючи на досягнення сучасної ангиохірургії, відсоток незадовільних результатів після виконання реконструктивно-відновних втручань у хворих з оклюзійним та облітеруючим ураженням периферійного артеріального русла залишається достатньо високим, а у 40 % хворих виконати оперативне втручання взагалі неможливо, у зв'язку з відсутністю анатомічних передумов [1, 2]. Все частіше сьогодні з'являються дослідження щодо використання методу терапевтичного ангиогенезу у пацієнтів з «нереконструктабельним» ураженням судинного русла, в тому числі за рахунок трансплантації стовбурових клітин кісткового мозку [3, 4].

Однак клінічне використання кісткового мозку в якості джерела мезенхімальних стовбурових клітин проблематичне, оскільки процедура його отримання достатньо складна і в результаті вдається зібрати малу кількість клітин, що поміж тим мають низький потенціал трансдиференціювання дорослих мезенхімальних клітин [5]. Більш високі потенції до стимуляції процесів ангиогенезу мають гемопоетичні стовбурові клітини фетальної печінки людини 6–8 тижнів гестації, що експресують CD 34⁺, CD 38⁺, CD 45Ra^{low}, CD 71^{low}, що обумовлюють теоретичне підґрунтя щодо їх застосування з метою стимуляції ангиогенезу за умов ішемії.

Мета дослідження – дослідити за допомогою гістологічних та імуногістохімічних методів особливості процесів ангиогенезу після трансплантації аспірату кісткового мозку та гемопоетичних стовбурових клітин фетальної печінки за умов ішемії в експерименті.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконано на 90 нелінійних білих щурах, які перебували у стандартних умовах віварію. Середня маса щурів складала (372,0±7,6) г., вік – (6,0±1,2) місяці. Хірургічні втручання проводились

під кетаміновим наркозом з дотриманням всіх умов асептики та антисептики.

Тварини були поділені на 3 групи: I (контрольна) група – тварини, у яких була змодельована ішемія кінцівки. Моделювання ішемії задньої кінцівки у щура проводили за методом Т. А. Князевої [6]. II група – тварини, яким на 3 добу експериментальної ішемії в м'язи стегна вводили алогенний аспірат кісткового мозку, одержаний з діафізів стегнових кісток. III група – тварини, яким на фоні ішемії кінцівки (3 доба змодельованої ішемії) були введені підфасціальну смужку по медіальній поверхні стегна ГСКФП людини 6–8 тижнів гестації.

У тварин I групи дослідний матеріал (м'язи стегна з медіальної та латеральної поверхні дослідної кінцівки) отримували на 1, 2, 3, 5, 7, 14, 21 та 25 добу після моделювання ішемії на кінцівці. Біопсію м'язової тканини у щурів II та III груп виконували на 2, 4, 11, 19, 22 після клітинної трансплантації, тобто на 5, 7, 14, 21 та 25 добу після моделювання ішемії.

Надалі отримані біоптати м'язової тканини були досліджені за допомогою імуногістохімічних (визначалась експресія віментину, колагену IV типу та фактора Віллебранда) та гістологічних методів (збарвлення гематоксиліном-еозином та пікрофуксином по Ван-Гізон).

Результати й обговорення. На 1–5 добу змодельованої ішемії у всіх експериментальних тварин спостерігали розлади кровообігу та зміни реологічних властивостей крові, особливо в венозних судинах. На першу, а особливо на другу та третю доби спостереження в венозних судинах фіксували виражене вогнищеве повнокров'я і стаз еритроцитів, що мало місце в 90 % досліджених препаратів (рис. 1).

Фіксували наявність периваскулярного набряку, частина ендотеліальних клітин судин була

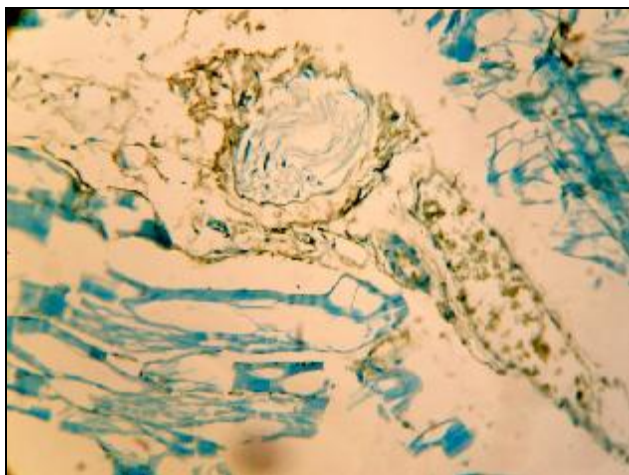


Рис.1. Група I. Сьома доба ішемії. Експресія віментину в перимізії довкола судин. Непрямий стрептовидин-пероксидазний метод виявлення експресії віментину з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія. Ок. 10, Об. 20.

некротизованою та злуценою. Судинна стінка нерівномірно інфільтрована макрофагами та лімфоцитами. Втрачалася окресленість м'язових волокон, еозинофілія та з'являлася базофілія. Відмічалася активація гістіоцитів, особливо макрофагів.

На 7–14 доби спостереження відмічали прогресивне збільшення деструктивних процесів в м'язових волокнах з наявністю ділянок некрозу, ліпідної дистрофії, вакуолізації та набряку. Спостерігали прогресуючу десквамацію та некроз ендотеліальних клітин з наступною облітерацією просвіту судин. Зустрічалось розшарування і набряк судинної стінки, на тлі набряку міжм'язових ділянок спостерігали крововиливи. На 14 добу експериментальної ішемії в деяких біоптатах спостерігали ділянки лімфо-макрофагальної гістіоцитарної реакції в 35 % випадків з наступною тенденцією до зменшення.

На 21–25 доби експериментальної ішемії в більшості спостережень повнокров'я та стази були менш вираженими – 20 % випадків. Однак з'являлися фібропластичні зміни стінки судин, спостерігалися потовщення та фіброз стінки артеріол і периваскулярне збільшення сполучної тканини. Параметри та імуногістохімічні характеристики віментину, колагену IV типу і фактора Віллебранда були виражені нерівномірно та змінювались згідно з динамікою ішемічного процесу.

Імуногістохімічна реакція на фактор Віллебранда, який експресувався в ендотеліальних структурах судин, була особливо виражена на 2 і 7 доби експериментальної ішемії в повнокровних судинах ендомізю та перимізю.

Найбільш виражену експресію віментину в міжм'язових волокнах, які оточують судинні пучки, а також в мембранах стінки судин венозного і ар-

теріального типів спостерігали на 7–14 добу ішемії. У цей термін в стінці повнокровних артеріальних судин та ділянках розшарованої стінки венул була найбільш вираженою експресія колагену IV типу (рис. 2).

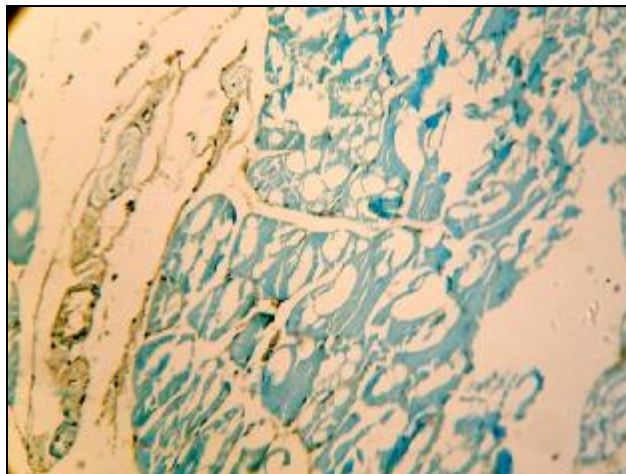


Рис. 2. Група I. Двадцять п'ята доба. Експресія віментину в перимізії довкола судин. Непрямий стрептовидин-пероксидазний метод виявлення експресії віментину з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія. Ок. 10, Об. 20.

Таким чином, з 2 до 14 доби ішемічного ураження в м'язовій тканині фіксуються значні патологічні зміни, а саме – розлад кровообігу в судинах, особливо венозного типу, деструкція та дистрофічне перетворення м'язових волокон. Прояв дегенеративно-дистрофічних змін в м'язовій тканині та капілярній мережі на 20–25 доби експерименту дещо зменшувався, проте з'являлося виражене фіброзування і склероз стінки судин в перимізії.

Дещо збільшена експресія віментину, фактора Віллебранда та колагену IV типу може свідчити як про незначну короткотривалу регенераторно-компенсаторну реакцію ендотелію на ішемічне ураження, так і про викид досліджуваних маркерів з зруйнованих ендотеліоцитів.

В біоптатах тварин II групи на 2–4 і 11–19 добу після трансплантації аспірату кісткового мозку, в тканинах м'язового симпласту та судинах, які розташовані в проміжній тканині, у всіх спостереженнях переважали деструктивно-дистрофічні процеси. Патологічні зміни характеризуються нерівномірністю, мають вогнищеву або дифузну структуру. Крім того, дистрофія м'язових волокон супроводжується зникненням поперечної послугованості та локальною гомогенізацією.

В 20 % спостережень фіксували наявність в перимізії поодиноких ділянок лімфо-макрофагальної інфільтрації на тлі ліпідної дистрофії м'язових волокон (рис. 3).

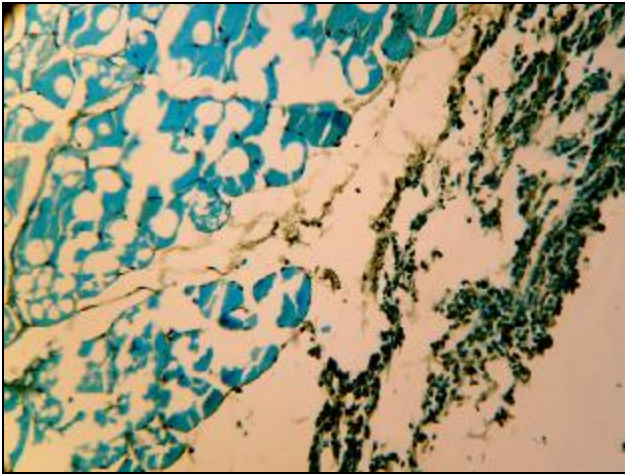


Рис. 3. II група. Позитивна експресія колагену IV типу в ніжноволокнистих структурах у вогнищі лімфомакрофагальної інфільтрації. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії колагену IV типу з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія. Ок. 10, Об. 10.

На 11–22 добу після введення аспірату кісткового мозку в досліджуваних біоптатах фіксували наявність нерівномірного повнокров'я судин та вираженого вогнищового периваскулярного набряку (рис. 4).

Поряд з патологічними змінами спостерігали ознаки регенераторних процесів та поступове зменшення дистрофічних проявів в м'язових симпластах. На 19 добу після трансплантації на гістохімічному рівні фіксували наявність компенсаторної реакції. Особливо це спостерігалось при вивченні фактора Віллебранда, який проявлявся у вигляді позитивної реакції в мезенхімальних структурах перимізію

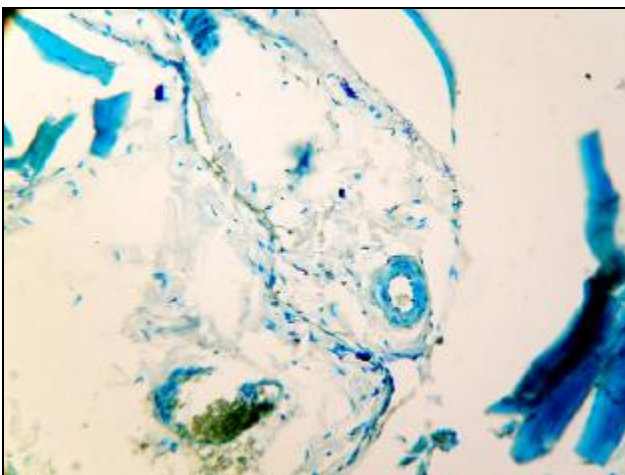


Рис. 4. II група. Виразений периваскулярний набряк та вогнища слабкої експресії віментину на 17 добу експерименту. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії віментину з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія. Ок. 10, Об. 10.

та зрідка ендомізію та у незрілих клітинних утвореннях, які розташовувались поодинокими групами, формуючи “нове” судинне русло (рис. 5). При дослідженні біоптатів м'язової тканини, на 22 добу експерименту були виявлені розташовані інтраперимізіально дрібні венулярні судини.

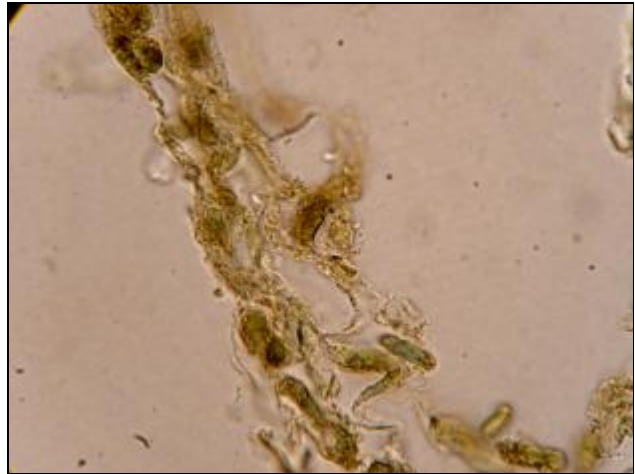


Рис. 5. II група. Експресія фактора Віллебранда на 19 добу після трансплантації в клітинних структурах перимізія, формування судинного русла. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії фактора Віллебранда з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія. Ок. 10, Об. 40.

Дані проведеного гістологічного дослідження свідчать що, на 2–4 добу після трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин фетальної печінки в міопласті мали місце мозаїчні зміни – переважала кількість незмінених структур, які відповідали тканинним характеристикам інтактної м'язової тканини. На 11–19 добу спостерігали наявність невеликих вогнищ проліферуючих молодих клітинних форм фіброblastів та макрофагальну реакцію.

Починаючи з 2 доби після трансплантації ГСКФП в ендотеліальних клітинах спостерігалась помірна експресія фактора Віллебранда, яка поступово збільшувалась, та на 19–22 доби після клітинної трансплантації спостерігалась виражена експресія фактора Віллебранда в новоутворених судинах, які розташовувались в ендомізії та вогнищах міопласту, а також в міжм'язових волокнах у вигляді первинної капілярної мережі.

З 4–11 доби експерименту фіксували активне прогресування процесів ангиогенезу, мало місце формування неокапіляра що підтверджувалось позитивною експресією віментину в судинних структурах (рис. 6).

Процес неоангиогенезу підтверджувався результатами дослідження експресії колагену IV типу, який переважно локалізувався в мембранних структурах нових судин та судинних пучків, а також у вогнищах регенерації.

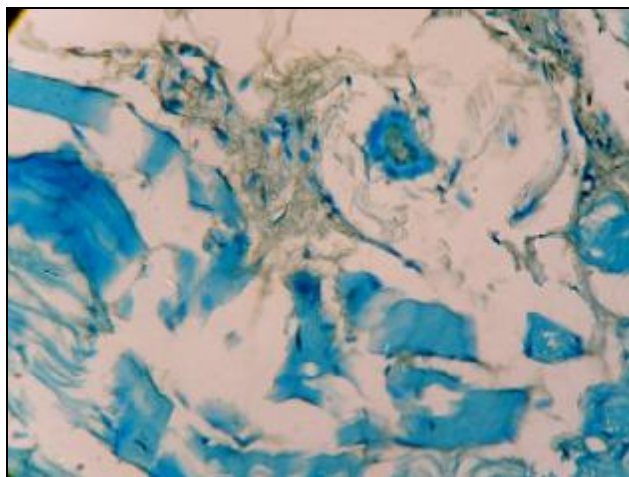


Рис. 6. III група. Експресія віментину в судинних структурах що формуються. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії віментину з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія x 400.

Висновки. 1. Ішемічний стан призводить до істотної структурно-функціональної руйнації як самої м'язової тканини, так і капілярного русла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клеточная терапия хронической ишемии нижних конечностей / А. Б. Смолянинов, О. Г. Хурцилава, Е. В. Жаров [и др.] // АГ-инфо. – 2007. – № 3. – С. 10–15.
2. Лазаренко В. А. Лечение критической ишемии нижних конечностей с использованием серотонина / В. А. Лазаренко, А. П. Симоненко, Е. В. Лазарев // Ангиология и сос. хирургия. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 130–136.
3. Taylor S. M. Current status of heroic limb salvage for critical limb ischemia / S. M. Taylor // Am. Surg. – 2008. – Vol. 74, №4. – P. 275–284.
4. Alvarez-Dolado M. Fusion of bone-marrow-derived

2. На 19 добу після трансплантації аспірату кісткового мозку в ішемізовану м'язову тканину, відмічені ознаки компенсаторної відповіді та формування вогнищ регенерації. Однак вони формуються на тлі триваючих впродовж всього терміну експерименту дегенеративно – дистрофічних явищ.

3. Трансплантація в ішемізовану м'язову тканину гемопоетичних стовбурових клітин призводить до активації процесів неоангіогенезу вже починаючи з 4 доби після клітинної трансплантації – появи в ендомізії міосимпласту вогнищ ангіогенезу, що підтверджувалось тенденційним поступовим збільшенням експресії фактора Віллебранта, віментину та основного будівельного матеріалу базальної мембрани капіляра – колагену IV типу.

Перспективи подальших досліджень.

Активність процесів неоангіогенезу, які спостерігаються у тварин третьої групи навіть в умовах повної ішемії, свідчить про перспективу застосування гемопоетичних стовбурових клітин фетальної печінки у хворих з хронічною ішемією кінцівок.

cells with Purkinje neurons, cardiomyocytes and hepatocytes / M. Alvarez-Dolado // Nature. – 2003. – Vol. 425. – P. 968–973.

5. Structural and functional remodeling of skeletal microvasculature is induced by simulated microgravity / M. D. Delp, P. N. Colleran, M. K. Wilkerson, M. R. McCurdy // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2005. – № 4. – P. 278–299.

6. Князева Т. А. Первичный механизм повреждения клеток в ишемизированной ткани / Т. А. Князева // Вестн. Акад. Мед. наук СССР. – 1974. – № 12. – С. 3–8.

HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THE MUSCULAR TISSUE AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF ANGIOGENESIS AFTER TRANSPLANTATION OF BONE MARROW ASPIRATE AND HEMATOPOIETIC STEM CELLS OF FETAL LIVER UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA

©R. V. Saliutin¹, D. B. Dombrovskiy², S. S. Palianytsia¹, L. A. Panchenko¹, V. M. Sirman¹, V.A. Shabliy¹

¹Coordinating Center of Transplantation for Organs, Tissue and Cells of MPH of Ukraine

²Bukovynian Regional Clinical Hospital

SUMMARY. Experimental examination was made with the purpose to learn the perspective of using the clinical preparations of embryonic origin concerning the activation of processes of angiogenesis in ischemic conditions.

Using histological and immunohistochemical methods proved the activation process of angiogenesis de novo after transplantation of fetal liver stem cells.

KEY WORDS: ischemia, histology, immunohistochemistry, embryonic stem cells.

АЛЬТЕРНАТИВНІ ПІДХОДИ ДО ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

© С. В. Семенова

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. Результати клініко-біохімічних досліджень показали високу ефективність та доцільність запропонованої гомеосинатрії в комплексному лікуванні хронічного некаменевого холециститу. Ефективність запропонованої терапії виражалася в скороченні строків лікування, збільшенні тривалості ремісії, зниженні доз запропонованої терапії, зменшенні кількості ускладнень та швидкій ліквідації больового синдрому та інших позитивних проявах.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гомеосинатрія, біологічно активні точки, меридіани, акупунктурний рецепт, електропунктурна діагностика, хронічний некаменевиий холецистит.

Вступ. Хвороби шлунково-кишкового тракту є одними з найпоширеніших в світі після патологій серцево-судинної системи та онкологічних захворювань (ХНХ). До найбільш поширених хронічних захворювань жовчного міхура й жовчовивідних шляхів належить хронічний некаменевиий холецистит. Поширеність хронічного некаменевого холециститу (ХНХ) серед дорослого населення досягає 40 % [1]. Проблеми лікування цієї патології залишаються актуальними на сучасний момент. Недоліками медикаментозної терапії ХНХ є наявність побічних ефектів, токсична дія на гепатобіліарну систему, особливо, коли хвороба розвивається на фоні патології різних органів та систем [2]. Поєднання гомеопатичного лікування з акупунктурною корекцією на біологічно-активних точках меридіанів кистей та стоп приводить до врегулювання біоенергетичного балансу, як організму в цілому, так і відповідних систем з патологічними змінами [3]. Акупунктурна корекція в певній ієрархічній послідовності (за системою верх – низ та центр – периферія) дозволяє збалансувати енергетичні потоки в організмі пацієнта, що приводить до відповідної перебудови на меридіанах та викликає зміни показників з біологічно-активних точок (БАТ) меридіанів в сторону їх нормалізації [3]. Методика лікування ХНХ детально розроблена та запатентована [4]. Корекція на меридіанах полягала в точковому гомеопатичному подразненні БАТ за рахунок правильно підібраної гомеопатичної та точкової рецептури [4].

Метою дослідження було довести клінічну ефективність гомеосинатричної корекції стану організму (ГСК) у хворих з ХНХ. Дослідження стосується невивчених питань рефлекторних впливів не лише на місцевий хронічний процес, але й на реакцію організму в цілому [4].

Матеріал та методи дослідження. Під спостереженням перебували 68 хворих з верифікованим діагнозом хронічного некаменевого холециститу (ХНХ) віком від 18 до 65 років, серед них

28 чоловіків (41,18 %) та 40 жінок (58,82 %). Середній вік хворих у першій групі становив $36,9 \pm 3,43$ роки та $43,7 \pm 3,4$ роки в другій групі хворих: за віком групи вірогідно не відрізнялись ($p < 0,05$). Тривалість захворювання становила від 3 до 10 років. Провідними скаргами пацієнтів вказаних груп були різноманітні болі в проекції жовчного міхура (68 %), в тому числі в ділянці правої лопатки (19 %), здуття у верхній частині живота в 61 %, здуття у нижній половині живота в 41 % випадків, закрепи – 37 %, послаблення випорожнення в 15 %, загальна слабкість з астено-вегетативними проявами спостерігалася в 69 %. Пацієнти скаржилися на нерегульований апетит ($p < 0,001$), коливання маси тіла ($p < 0,001$), відсутність відчуття відпочинку після сну ($p < 0,001$), періодичний головний біль ($p < 0,001$), втому та низький рівень працездатності ($p < 0,05$), поганий настрій ($p < 0,001$). У таких хворих, окрім клінічних ознак ХНХ, суттєвими були явища астенодепресивного синдрому, ознаки хронічної втоми, епізоди субфебрилітету, зміна збудливості та порушення сну тощо. Всі хворі були поділені на дві групи, рандомізовані за віком, статтю тривалістю та перебігом ХНХ. Ефективність лікування оцінювали за клінічним перебігом ХНХ, рядом біохімічних показників та даними електропунктурних замірів (ЕПЗ). Пацієнтам основної групи на фоні базової терапії проводили гомеосинатричну корекцію (ГСРК) з введенням в біологічно-активні точки кистей та стоп гомеопатичних ліків (ГЛ). Пацієнтам з використанням ГСРК попередньо проводили електропунктурні заміри в контрольних точках меридіанів; в точках жовчовивідної системи та точках з вираженим відхиленням від показників норми (VB, IG, GI, RP, F, E). Після цього підбирали гомеопатичне лікування з врахуванням тропності до жовчовивідної системи та за клінічною й індивідуальною симптоматикою [4]. Пацієнти контрольної групи одержували класичне патогенетичне лікування. До лікування та після нього через 2–4 тижні проводили

відповідне обстеження. Діагностика проводилася в наступному об'ємі: вивчення скарг, та анамнезу пацієнтів, фізикальне обстеження; біохімічне дослідження крові, зокрема визначення рівнів аламініамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), лужної фосфатази (ЩФ), рівня білірубину, ліпідів крові, тобто холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНП), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВП); ультразвукове дослідження органів черевної порожнини; динамічна сонографія жовчного міхура. Для виявлення нейровегетативних порушень та оцінки якості життя використовували спеціально розроблені опитувальники. В обох групах вивчали динаміку клінічних симптомів, інструментальних даних та деяких лабораторних показників. До початку лікування в обох групах відмічалася однотипна клінічна картина, пов'язана з патологією жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Критерієм оцінки рівня больових проявів була одержана сума балів.

Результати і обговорення. До початку лікування в обох групах відмічалася однотипна клінічна картина, пов'язана з патологією жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Критерієм оцінки рівня больових проявів була одержана сума балів. В обох групах спостерігався позитивний клінічний ефект, який характеризувався зменшенням частоти та інтенсивності больового, диспепсичного, дискінетичного та проявів астеновегетативного синдромів, але в основній групі зі значним випередженням. На фоні терапії сумарні бали знижувалися в обох групах, але в основній групі динаміка балів була більш вираженою: з $47,3 \pm 2,3$ балів до $29,1 \pm 2,1$ балів при ($p < 0,01$), а в контрольній: з $46,5 \pm 2,1$ балів до $35,6 \pm 2,2$ балів ($p < 0,05$). Таким чином, комбінована терапія суттєво знижувала інтенсивність проявів вищевказаних синдромів.

Застосування гомеопатичного лікування в поєднанні з рефлекторним впливом сприяло швидкій регресії всіх клінічних симптомів ($p < 0,05$). Аналіз електропунктурних показників в БАТ виявив пропорційний зв'язок між динамікою клінічних симптомів та функціональним станом меридіанних енергетичних каналів. Зокрема, спостерігалася позитивна динаміка клінічних симптомів у випадку гомеосинатричного подразнення точок [5, 6].

В основній групі патологічна симптоматика (больова, диспепсична, кишкова та вегетативна) зменшилася на 3–5 день, а в групі з традиційним прийомом ліків симптоматика зникла в більш пізні строки, на 7–9 день, залежно від перебігу хвороби. У пацієнтів основної групи було достовірне зниження концентрації загального білірубину, та зменшення активності ГГТП, АсАТ, АлАТ, ЛДГ, що вказує

на послаблення процесів цитолізу та холестеразу. Також у хворих з ХНХ на фоні лікування змінилися показники ліпідного обміну в обох групах. Зокрема, абсолютні цифри холестерину були меншими в основній групі, порівняно з контрольною, при ($p < 0,05$). Рівень холестерину більш інтенсивно знижувався в групі із застосуванням гомеопатичних препаратів в основному під кінець лікування, тоді як в контрольній групі найкращий ефект був досягнутий на початку лікування. В контрольній групі практично не змінилися показники ХС-ЛПВЩ, зокрема, невелике збільшення показників було поза статистичною достовірністю в контрольній групі, тоді як в основній групі – в межах статистичної достовірності. Значні відмінності між обома групами були за показниками ХС-ЛПНП в сторону значних позитивних змін в основній групі хворих.

Клінічно частина пацієнтів основної групи продемонструвала ефект лікувального загострення з відповідним симптомокомплексом (1/5 частина всіх хворих). Загострення оцінювалося як реакція – відповідь організму на енергоінформаційні чинники лікувального впливу. Пацієнти з загостренням в кінцевому результаті продемонстрували суттєву позитивну динаміку біохімічних показників та клінічних симптомів із стійкою тривалою ремісією.

У пацієнтів основної групи (93 %) помітно поліпшилася клінічна симптоматика на фоні суттєвого покращення психоемоційного та загального стану організму, зокрема, покращився апетит, зміцнився сон, підвищився настрій, зросла соціальна та трудова активність. Щодо динаміки вегетативних зрушень, оцінених за даними опитувальника А. М. Вейна, то в першій групі (основній) позитивна динаміка була достовірно більшою, зокрема, ($26,4 \pm 1,5$ балів) за опитувальником пацієнта та ($27,2 \pm 1,7$) за показами лікаря, порівняно з другою контрольною групою відповідно: ($37,3 \pm 1,6$) та ($42,8 \pm 1,8$) при ($p < 0,05$). Аналіз динаміки психосоматичного стану та суб'єктивна оцінка самопочуття свідчать, що пацієнтів з достовірним покращенням більше в групі хворих, яким проводилася ГСК ($p < 0,05$). Покращення сну відмічено в основній групі з $6,5 \pm 0,4$ год до $7,4 \pm 0,2$ ($p < 0,05$), а в контрольній групі: з $6,8 \pm 0,5$ до $7,0 \pm 0,3$ год. ($p > 0,05$). Зменшилося відчуття тривоги та страху з підвищенням працездатності в основній групі. Результати тестування за опитувальником САН продемонстрували збільшення кількості балів активності, настрою, загального самопочуття. Зокрема, активність в балах зросла з $3,7 \pm 0,3$ до $4,70 \pm 2$ при ($p < 0,01$), настрої підвищився з $3,7 \pm 0,4$ до $4,7 \pm 0,2$ при ($p < 0,001$), самопочуття покращилося з $3,3 \pm 0,3$ до $4,5 \pm 0,2$ при ($p < 0,001$). За шкалою Бека показники депресії до лікування не мали суттєвої різниці в обох групах, так, в основній групі показ-

ник складав $23,9 \pm 3,4$ бали, а в контрольній $21,2 \pm 2,4$ балів, що в цілому відповідало середньому ступеню. Після проведеного лікування одержано динаміку зменшення депресії до легкого ступеня, зокрема, в основній групі до $12,6 \pm 1,4$ ($p < 0,01$), а в контрольній – до $16,8 \pm 1,9$ ($p > 0,05$).

За даними УЗД, в обох групах покращувалася скорочувальна функція жовчного міхура, зникали ознаки застою жовчі, хоча різниця між групами була статистично недостовірною.

Таким чином, синхронізація морфологічних змін на соматичному рівні у пацієнтів з ХНХ реалі-

зується шляхом застосування резонансно-інформаційно-енергетичних технологій, що підвищує ефективність лікування, запобігає розвитку конституційно-детермінованих ускладнень та покращує якість життя хворих з вказаною патологією [6, 7].

Висновки. Застосування рефлекторних впливів на БАТ є перспективним напрямком в комплексному лікуванні хворих з ХНХ. Застосування гомеопатичного лікування в поєднанні з рефлекторними впливами підвищує ефективність лікування та сприяє покращенню якості життя хворих з хронічним некаменевим холециститом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Голубчиков М. В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів / М. В. Голубчиков // Сучасна гастроентерологія та гематологія. – 2000. – № 2. – С. 53–55.

2. Ильченко А. А. Заболевания желчного пузыря / А. А. Ильченко. – М. : Анахарсис, 2006. – 448 с.

3. Самосюк И. Акупунктура / И. Самосюк, В. Лисенюк. – М. : «Аст-Пресс книга», 2004. – 526 с.

4. Лисенюк В. П. Основи рефлексотерапії, фітотерапії та гомеопатії / В. П. Лисенюк К. : ВСВ «Медицина». – 2010. – 422 с.

5. Семенова С. В. Спосіб лікування хронічного без-

кам'яного холециститу гомеосинатрично-рефлекторним впливом через акупунктурні точки. Патент № 16110 UA, Опубл. 17.07.2006 Бюл. № 7.

6. Нетрадиційна медицина: методичні розробки / Андрійук Л. В., Лабінський А. Й., Мацко Н. В. [та ін.]. – Львів, 2009. – 136 с.

7. Бакаев Г. Б. Аппараты для контроля и коррекции состояния функций организма, Г. Б. Бакаев // Материалы Международной научной конференции «Функциональные методы донозологической диагностики и коррекции здоровья человека» 03–04 марта 2012 года г. Киев. – С. 7–9.

ALTERNATIVE APPROACHES TO THE SOLVING OF PROBLEMS OF CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS

©S. V. Semenova

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

SUMMARY. Clinical, physiological and biochemical researches showed high efficiency and expediency of application of homeopathy impulses for combined treatment of non-calculous cholecystitis. The therapeutic effect showed itself as reduced treatment time, increased remission, reduced drug doses, ill – defined symptoms of exacerbations, decreased complications, rapid pain relief and other positive changes.

KEY WORDS: Homeosinaty, bioactive points, meridians, acupuncture recipe, electropuncture diagnostics, chronic non-calculous cholecystitis.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ МІЕЛОПРОЛІФЕРАТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

©С. В. Сергєєв

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

РЕЗЮМЕ. У статті представлений аналіз результатів фармакоterapiї анемічного синдрому у хворих на хронічні мієлопроліферативні захворювання. Виявлено, що анемія є частим клініко-лабораторним синдромом і посилюється при проведенні поліхіміотерапії. Запропоновані на сьогодні засоби корекції є недостатніми і не ліквідують прояви гіпоксичного синдрому в повному обсязі. Розглянуто перспективи корекції анемічного синдрому у хворих на лейкемії. **КЛЮЧОВІ СЛОВА:** хронічні мієлопроліферативні захворювання, анемічний синдром, фармакокорекція.

Вступ. Фармакоterapia ускладнень хронічних мієлопроліферативних захворювань (ХМПЗ) залишається серйозною та актуальною проблемою сьогодення, не зважаючи на значний прогрес у лікуванні цієї групи патологій. Застосування імаїнібу та інших інгібіторів тирозинкінази при хронічній мієлоїдній лейкемії (ХМЛ) суттєво покращує прогноз, збільшує тривалість життя пацієнтів до 20–25 років, тим самим відкриваючи нову еру в терапії ХМЛ – «еру імаїнібу» [1]. Прогноз для хворого з ХМЛ став визначатись чутливістю до даного виду терапії і є, у більшості випадків, сприятливим для життя та працездатності. Відповідні зміни у тактиці фармакоterapiї, коли з різною успішністю застосовують талідомід, анагрелід та інші медикаментозні препарати, також зафіксовані і при інших ХМПЗ, а саме: ідіопатичному (первинному) мієлофіброзі (ПМФ), справжній поліцитемії (СП) та есенціальній тромбоцитемії (ЕТ) [2].

Водночас залишається складним питання медикаментозної корекції численних ускладнень, які виникають на фоні перебігу ХМПЗ та при застосуванні цитостатичної терапії, зокрема інфекційних ускладнень та анемії. У сучасних рекомендаціях та настановах [6, 7] їх терапія не деталізована і ґрунтується на емпіричному досвіді лікаря, без врахування індивідуальних особливостей організму пацієнта.

Відомо, що анемічний синдром хворі переносять по-різному при різних станах та захворюваннях при тому ж рівні гемоглобіну [3]. Тобто, слабкість при хронічних мієлопроліферативних захворюваннях зустрічається у 89,7 % пацієнтів і є частішим симптомом, ніж нічна пітливість, біль у кістках, гарячка та втрата ваги, і, відповідно, суттєвіше впливає на стан пацієнтів. У більшості пацієнтів слабкість асоційована з анемією, особливо при мієлофіброзі, та суттєво впливає на соціальне та

фізичне функціонування. У 34,5 % пацієнтів слабкість обмежує денну активність, а 11,2 % мали потребу в медичній корекції. Слабкість при інших хворобах також була досить вираженою, але менше асоціювалась з анемією. Автори відзначають слабкість як найважливішу клінічну ознаку, яка впливає на стан хворих на хронічні лейкемії, що вимагає повсякчасного контролю за лабораторними показниками, як при стандартному лікуванні, так і при експериментальних методах лікування.

Виходячи з вищезгаданого, для оцінки ефективності фармакоterapiї ХМПЗ може бути запропоновано поєднане використання клініко-лабораторних даних, що дозволяє точніше вибрати та оцінити лікувальну тактику у конкретного пацієнта. Такий підхід є загальноприйнятим у світовій онкологічній практиці при проведенні хіміотерапії цитостатичними засобами [8, 9, 10].

Метою даної роботи було дослідити ефективність фармакоterapiї супутньої патології – анемічного синдрому у хворих на ХМПЗ.

Матеріал і методи дослідження. Для вирішення проблеми було проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 212 хворих на ХМПЗ (табл. 1.)

Всі хворі перебували на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні ВОКЛ ім. М. І. Пирогова, та отримували лікування згідно з клінічними протоколами надання медичної допомоги хворим зі спеціальності “Гематологія” затверджених МОЗ України (www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100630_647.html).

Серед досліджених хворих ми виділили дві групи пацієнтів – з ХМЛ і ПМФ – відповідно, 43 пацієнти з ХМЛ (середній вік – 46 років) та 36 з ПМФ (середній вік – 57 років), у яких на фоні основного захворювання була виявлена анемія й проводилось її лікування (табл. 2). Для корекції

Таблиця 1. Розподіл хворих за нозологією та основними показниками

Нозологія	Загальна кількість	Чоловіки	Жінки	Середній вік	Тривалість захворювання (роки)
ХМЛ	84	46	38	47	5
ПМФ	67	34	33	56	6

анемії у пацієнтів з тяжким ступенем застосовували гемотрансфузії до рівня помірної анемії, у 10 пацієнтів з ПМФ був використаний рекомбінатний еритропоетин в дозуванні 2 000 МО п/к 3 рази на тиждень. Для корекції проявів анемічного синдрому у 15 пацієнтів з кожної групи застосовували триметазидин – у дозі 40 мг 3 рази на добу курсом в середньому 15 діб.

Розподіл за ступенем тяжкості анемії проводили згідно з рекомендаціями ВООЗ (А. И. Воробьев (ред.), 2004) [9]:

Статистичну оцінку отриманих даних проводили в пакеті Excel.

Результати й обговорення. На початку лікування розподіл хворих згідно зі ступенем анемії був наступним:

Таблиця 2. Розподіл хворих за ступенем тяжкості анемії на початку лікування

Ступінь анемії \ Патологія	ХМЛ (43)	ПМФ (36)
I	12	7
II	17	19
III	14	10

Хворі протягом комплексного лікування отримували терапію, направлену на корекцію анемічного синдрому – гемотрансфузії, глюкокортикоїди, анаболічні стероїди, але у жодного пацієнта анемія не була ліквідована (табл. 3): Тому можна констатувати, що хоча у більшості пацієнтів досягнуто клініко-лабораторного покращення, повністю негативний вплив гіпоксичного синдрому у жодного пацієнта ліквідувати не вдалось.

Таблиця 3. Динаміка ступеня тяжкості анемії після проведення лікування

Ступінь тяжкості анемії	Патологія	
	ХМЛ (n=43)	ПМФ (n=36)
I	15	8
II	24	23
III	4	3
Всього	43	36

Оцінюючи отримані результати лікування як позитивні у більшості випадків за формальним зменшенням кількості пацієнтів з III ступенем анемії, неможливо не відмітити відсутність повної корекції анемії. Варто зазначити, що загальна кількість анемічних пацієнтів не змінилась. Хворі впродовж лікування отримували терапію, направлену на корекцію анемічного синдрому, але в жодного пацієнта анемія не була ліквідована. Корекція анемії супроводжувалась покращенням якості життя, але цей

показник був нижчим від норми і при легкому ступені анемії.

Аналізуючи отримані дані, відмітимо, що анемія була наявна у всіх пацієнтів і не зникла протягом часу лікування, що вказує на неефективність стандартних підходів в корекції анемічного синдрому. При будь-якому ступені анемії виникає необхідність в корекції рівня гемоглобіну, на що вказують знижені показники у всіх досліджуваних хворих. Відмінності в переносимості анемії при ХМЛ і ПМФ можна пояснити різною тривалістю захворювань, і, можливо, різним їх патогенезом, що потребує подальшого вивчення.

Тобто, індивідуальна корекція анемічного синдрому у всіх випадках при застосуванні стандартної терапії і методів корекції анемії була відсутня. Зменшення анемічного синдрому супроводжувалось поліпшенням стану у кожного пацієнта, але цей показник був нижчим від показників групи контролю і при легкому ступені анемії, який традиційно вважають таким, що не потребує корекції. Таким чином, можна стверджувати, що застосоване цитостатичне лікування може суттєво впливати не тільки на пухлинний клон а й на здорові клітини гемопоєзу, а саме еритропоєзу, посилюючи цитопенічний синдром та анемію.

Наступним етапом наших спостережень було виявити відмінності у динаміці показників анемічного синдрому між пацієнтами з ХМПЗ, яким проводилась корекція анемічного синдрому гемотрансфузіями з групою, де лікування відбувалося за допомогою рекомбінантного еритропоєтину (рЕп) по 2000 МО 3 рази на тиждень. Як видно з таблиці 4, при проведенні порівняльного аналізу серед 46 пацієнтів з ХМПЗ із наявною анемією, яким проводилась корекція гемотрансфузіями та застосуванням рЕп, встановлено відсутність різниці між показниками обох груп. Для пояснення отриманих результатів, можемо припустити, що застосування рЕп в даному випадку виявилось неефективним з кількох загальновідомих причин [8], а саме: неадекватної дози, недоведеності еритропоєтиндефіциту та не виключених дефіцитних станів.

При застосуванні рЕп у хворих з ХМПЗ не було зафіксованого суттєвої відмінності з показниками групи пацієнтів, у яких проводилась корекція гемотрансфузіями. Це може бути пояснено тим, що

Таблиця 4. Динаміка показників на фоні застосування гемотрансфузій та рЕп

Показник	ХМПЗ + рЕп (n=21)		ХМПЗ + гемотрансфузії (n=25)	
	Гемоглобін (г/л)	78±7	82±8	76±6
Побічні реакції	3		5	

доза препарату була неефективна і, можливо, відсутністю еритропоетиндефіциту, що є важливою передумовою ефективності застосування рЕп при всіх анемічних станах [8].

Побічним ефектом у 3 пацієнтів при застосуванні рЕп була короткочасна гіпертензія, яка не змушувала припиняти прийом препарату. При застосуванні гемотрансфузій у 5 пацієнтів виникли посттрансфузійні реакції у вигляді лихоманки, гіпертермії, що вимагало введення глюкокортикоїдів.

Виявлені нами позитивні результати таких методів лікування дозволяють запропонувати відповідну оптимізацію терапії хворих на ХМПЗ при наявності анемічного синдрому. Особливо привабливою в цьому напрямку є можливість застосування препаратів без особливих застережень, характерних для використання гемотрансфузій або рЕп, коли можливі побічні дії можуть викликати ускладнення, які суттєво погіршують якість життя або навіть створюють небезпеку для самого пацієнта. Оцінюючи можливості корекції анемії цими препаратами, завжди треба враховувати співвідношення ризик–користь.

Так, якщо для гемотрансфузій ми вже зазначили можливі побічні ефекти, то для рЕп найбільш суттєвим може бути ризик розвитку червоноклітинної аплазії або алергічних чи анафілактичних реакцій, а також можливість розвитку тромбозу, що є синергічним проявом ХМПЗ.

Враховавши практично однакову частоту зафіксованих ранніх побічних ефектів при застосуванні рЕп (3 з 21) та при застосуванні гемотрансфузій (5 з 25), ми не можемо за цим параметром надати перевагу якомусь з 2 видів корекції анемічного синдрому у хворих з ХМПЗ.

Відсутність динаміки рівня гемоглобіну в обох обстежених групах вказує на недостатню ефек-

тивність корекції анемічного синдрому лише замінними чи стимулювальними засобами, особливо приймаючи до уваги можливі побічні ефекти.

Тому, на наш погляд, може бути перспективним доповнити вищезгадані стандартні методи корекції анемії застосуванням метаболічних препаратів (кораргіну, триметазидину) для адаптації організму пацієнта до гіпоксичного стану.

Запропонований нами метод корекції анемічного синдрому дозволяє уникнути багатьох ускладнень, притаманних застосуванню гемотрансфузій: гемолітичний шок, гемотрансмісивні інфекції, індивідуальна несумісність, ранні та віддалені посттрансфузійні реакції [11], які значно ускладнюють терапію основного захворювання та можуть погіршити стан пацієнта. Корекція гіпоксичного стану запропонованими нами препаратами відкриває новий напрям лікування анемічного синдрому шляхом адаптації метаболізму організму анемічного хворого на ХМПЗ з покращенням показників його життєдіяльності. На сьогодні існують лише одиничні теоретичні розробки щодо використання метаболічних препаратів в якості коректорів загальної гіпоксії [11].

Висновки. Застосування поєднаної оцінки клініко-лабораторних даних є показником ефективності фармакотерапії у хворих на ХМПЗ. Анемічний синдром по різному впливає на стан пацієнтів при різних ХМПЗ, більше при ХМЛ, і вимагає індивідуальної корекції. Застосування триметазидину у хворих з анемією на фоні ХМПЗ покращує стан пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним напрямом подальших досліджень є розробка нових методів корекції ускладнень та раціоналізація існуючих з урахуванням оцінки якості життя для лікування хворих з ХМПЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Favorable long-term follow-up results over 6 years for response, survival, and safety with imatinib mesylate therapy in chronic-phase chronic myeloid leukemia after failure of interferon- α treatment / A. Hochhaus, B. Druker, C. Sawyers [et al.] // *Blood*. – 2008. – № 111. – P. 1039–1043.
2. Mesa R. A. Navigating the Evolving Paradigms in the Diagnosis and Treatment of Myeloproliferative Disorders / R.A. Mesa // *Hematology*. – 2007. – № 1. – P. 355–362.
3. Advances in the therapy of chronic idiopathic myelofibrosis / C. Arana-Yi, A. Quintas-Cardama, F. Giles [et al.] // *Oncologist*. – 2006. – №11(8). – P. 929–943.
4. Finazzi G. How I treat patients with polycythemia vera / G. Finazzi, T. Barbui // *Blood*. – 2007. – № 109(12). – P. 5104–5111.
5. Green A. R. The myeloproliferative disorders / A. R. Green // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – № 355. – P. 2452–2466.

6. IRIS Investigators. Imatinib compared with interferon and low-dose cytarabine for newly diagnosed chronic-phase chronic myeloid leukemia / S. G. O'Brien, F. Guilhot, R. A. Larson [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – № 348(11). – P. 994–1004.
7. Pardanani A. JAK2 inhibitor therapy in myeloproliferative disorders: rationale, preclinical studies and ongoing clinical trials / A. Pardanani // *Leukemia*. – 2008. – №22. – P.23–30.
8. Quality-of-life and health benefits of early treatment of mild anemia: a randomized trial of epoetin alfa in patients receiving chemotherapy for hematologic malignancies / D. J. Straus, M. A. Testa, B. J. Sarokhan [et al.] // *Cancer*. – 2006. – № 107. – P. 1909–1917.
9. Методи фармакоекономічних досліджень, що використовуються в онкології / О. А. Мендрік, Ю. Й. Михайлович, А. В. Гайсенко, О. М. Заліська // *Клінічна онкологія*. – 2011. – № 4 (4). – 4–7.

10. Мендрік О. А. Аналіз факторів, які впливають на витрати на лікування онкологічних захворювань, за результатами систематичного огляду / О. А. Мендрік // Фармацевтичний часопис. – 2012. – № 2. – С. 155–159.

11. Руководство по гематологии / [М. Г. Абрамов, М. Д. Бриллиант, М. И. Бронштейн и др.] ; под ред А. И. Воробьева. – М. : Ньюдиамед. – Т. I – 2002; Т. II – 2003. – 280 с.

PHARMACOTHERAPY OF ANEMIC SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC MYELOPROLIFERATIVE DISEASES

©**S. V. Serhieyev**

Vinnitsia National Medical University by M. I. Pyrohov

SUMMARY. The paper presents an analysis of the results of pharmacotherapy anemic syndrome in patients with chronic myeloproliferative disease. It was found out that anemia is a common clinical laboratory syndrome in creases during chemotherapy. The proposed today means correction is inadequate and does not fully eliminate the manifestations of hypoxic syndrome. The prospects correction of anemic syndrome in patients with leukemia are considered.

KEY WORDS: chronic myeloproliferative disease, anemic syndrome pharmacocorrection.

АПАРАТНЕ ОЧИЩЕННЯ ПОВІТРЯ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ: ДИНАМІКА ТОПІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

©Т. В. Стоєва, О. В. Зубаренко, Л. Г. Кравченко, Т. О. Бондаренко

Одеський національний медичний університет

РЕЗЮМЕ. В роботі представлено аналіз ефективності включення немедикаментозних заходів (апаратне очищення та озонування повітря) в комплекс реабілітації дітей при бронхіальній астмі з сенсibiliзацією до алергенів домашнього пилу, кліщів, грибів. Показана позитивна динаміка клінічних симптомів, параметрів функції зовнішнього дихання та місцевих факторів захисту. Поряд з клініко-лабораторним ефектом відмічено підвищення рівня комплаєнтності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: діти, бронхіальна астма, немедикаментозне лікування.

Вступ. Адекватність реабілітаційних програм при бронхіальній астмі у дітей має велике значення, враховуючи високу розповсюдженість захворювання та його несприятливий вплив на якість життя [1, 2]. За сучасною концепцією, бронхіальна астма є хронічним запальним процесом, у зв'язку з чим терапевтичні заходи необхідні як у періоді загострення захворювання, так і у періоді ремісії [1, 4].

Наразі суттєве підвищення рівня респіраторних алергозів у значній мірі відбувається внаслідок пошкоджувальної дії несприятливих екологічних умов. Значну роль відіграє і порушення екології житлових приміщень. В останні роки спостерігається підвищення питомої ваги грибкових алергенів у розвитку захворювання [3]. За даними деяких авторів, частота виявлення грибкової сенсibiliзації коливається у діапазоні від 13,2 до 66,7 % випадків.

Сучасна схема контролюючої, базової терапії бронхіальної астми ставить за значущістю елімінаційні заходи попереду медикаментозної терапії. І хоча їх позитивна роль безперечна, наукові праці щодо ефективності апаратних методик елімінації аероалергенів у педіатричній практиці поодинокі.

Метою роботи є оптимізація методик відновного лікування дітей, які страждають на бронхіальну астму з сенсibiliзацією до алергенів домашнього пилу, кліщів, грибів, шляхом включення до комплексу терапії немедикаментозних заходів.

Матеріал та методи. Під спостереженням перебувало 44 дитини (з них 61,4 % хлопчиків та 38,6 % дівчаток), хворих на atopічну персистуючу бронхіальну астму легкого та середнього ступенів тяжкості, віком від 5 до 14 років.

Діагноз бронхіальної астми було верифіковано на підставі типових клініко-анамнестичних даних, підвищення рівня загального IgE та специфічних IgE до вищезазначених аероалергенів. Комплекс обстеження включав проведення спірографії, визначення електролітного складу конденсату повітря (методом полум'яної фотометрії) та аналіз мікробіоти. Для оцінки факторів місцевого захисту визначали фагоцитарну активність (ФА), фагоцитарний індекс (ФІ), рівень

киснезалежного метаболізму нейтрофілів (як індикатор використовували нітросиній тетразолій, за методом В. Park). Обстежених дітей було репрезентативно поділено на підгрупи: основну підгрупу склали 25 дітей, комплекс відновного лікування яких передбачав, поряд з базисною медикаментозною терапією (за II кроком), перебування у кімнатах з очищеним повітрям, діти підгрупи порівняння (19 хворих) перебували у приміщеннях, не обладнаних апаратами для очищення повітря.

Очищення повітря проводили за допомогою спеціального приладу, принцип роботи якого полягає у видаленні з навколишнього повітряного середовища аерогенних поллютантів за допомогою електронного очисника, що працює за ефектом «іонного вітру». Розмір часток, що затримуються приладом – від 0,01 до 10 мкм. Відомо, що найбільш патогенною є дрібнодисперсна фракція з діаметром часток від 1 до 5 мкм. У цьому діапазоні знаходяться широко розповсюджені в навколишньому повітрі бактеріальні і хімічні алергени, пилок і спори грибів. Водночас апарат стабільно працює як уніполярний іонізатор з перевагою легких негативних аерофонів. Концентрація озону не перевищує концентрацій, дозволених санітарними нормами і перебуває у межах 15–25 мкг/м³.

Критеріями оцінки ефективності проведеного лікування слугували клінічні дані, параметри функції зовнішнього дихання, топічні показники (мікробіоценоз, активність макрофагальної системи, електролітний склад конденсату повітря, що видихується (КВП)). Тривалість спостереження становила 20 – 24 доби.

Отримані дані оброблялися за допомогою параметричних і непараметричних методів статистики.

Результати. При проведенні оцінки впливу лікування із створенням апаратного мікроклімату аналізували можливість несприятливої дії іонізованого повітря: подразнення слизової оболонки носоглотки, виникнення сухого нападаподібного кашлю чи гострого нападу ядухи.

Спостереження показало, що погіршення самопочуття не відбувалось в жодному випадку; вже

за кілька хвилин перебування у приміщенні з очищеним повітряним середовищем деякі діти відзначали свіжість повітря, полегшення дихання. Середовище кімнат із очищеним повітрям розцінювали як «приємне та комфортне». Визначення суб'єктивних почуттів проводили за допомогою бальної оцінки (табл. 1).

Як свідчать дані таблиці 1, переважна більшість хворих (81,4±4,65 %) почувала себе добре. Упродовж наступного часу перебування у кімнатах з очищеним повітрям погіршення самопочуття у хворих не спостерігалось, побічних ефектів й небажаних реакцій не траплялося.

Результати спостережень свідчать про позитивний вплив елімінаційних заходів на динаміку клінічних симптомів при бронхіальній астмі у дітей (табл. 2).

Позитивна динаміка клінічних симптомів захворювання у дітей основної підгрупи була більш вираженою та мала вірогідну різницю, порівняно з показниками підгрупи порівняння – (75,0±8,6) % та (47,0±11,4)%, $p < 0,05$. Тривалість клінічних симп-

томів в основній підгрупі була коротшою: денні симптоми зберігалися на 2,4 дні менше, нічні – на 3,4 дня менше.

Функцію зовнішнього дихання оцінювали за даними спірографії: до початку лікування порушення бронхіальної прохідності зареєстровано у 2/3 обстежених хворих. Після проведеного лікування поліпшення функції зовнішнього дихання відзначалося у хворих обох підгруп. Втім, слід зазначити, що об'єм форсованого видиху, індекс Тіффно та МОШ 25 % в основній підгрупі вірогідно перевищували показники у дітей з підгрупи порівняння. Також в основній підгрупі відбувалося підвищення показника пікової швидкості видиху, що мало вірогідну різницю як з показниками до лікування, так і порівняно з показниками підгрупи порівняння. Це свідчить про більш раннє поліпшення прохідності дихальних шляхів під впливом лікувального комплексу з включенням очищення повітря.

У ході обстеження пацієнтів визначено динаміку показників місцевих факторів захисту (табл. 3).

Таблиця 1. Суб'єктивна оцінка самопочуття хворих на бронхіальну астму під час перебування у приміщенні з очищеним повітрям

Суб'єктивна оцінка самопочуття	Бальна оцінка	Кількість хворих	
		абсолютна	відносна, %
Дуже добре	8-10	12	17,14±4,50
Добре	5-7	57	81,43±4,65
Задовільно	2-4	1	1,43±1,42
Погіршення	0-1	0	0,00

Таблиця 2. Динаміка основних клінічних симптомів у обстежених дітей

Клінічні симптоми	Тривалість симптомів захворювання, днів		p
	підгрупа порівняння	основна підгрупа	
Денні симптоми	6,70±0,90	4,30±0,60	<0,05
Нічні симптоми	7,90±1,00	4,50±0,80	<0,01
Зміни характеру дихання	7,70±1,25	6,90±1,00	>0,05
Блідість	4,00±0,75	2,20±0,52	<0,05
Стомлюваність	5,20±1,00	3,60±0,60	>0,05
Зниження апетиту	4,00±0,60	2,50±0,30	<0,05

Примітка: p – вірогідність різниці між показниками тривалості симптомів у хворих основної підгрупи та підгрупи порівняння.

Таблиця 3. Динаміка показників місцевої імунологічної реактивності у обстежених дітей

Показники місцевого захисту, %	До лікування	Підгрупа порівняння	Основна підгрупа	p1-3	p2-3
Макрофаги	51,40±2,20	56,10±2,30	62,30±2,50	<0,01	>0,05
Нейтрофіли	38,90±2,00	34,80±2,50	34,20±1,70	>0,05	>0,05
Еозинофіли	7,20±0,90	6,10±1,50	0,90±1,30	<0,001	<0,01
Лімфоцити	2,50±0,80	3,00±0,90	2,60±0,80	>0,05	>0,05
ФА	38,00±2,10	41,30±2,00	44,80±1,90	<0,05	>0,05
ФІ	2,10±0,09	2,50±0,30	2,90±0,10	<0,001	>0,05
НСТ-тест	30,60±2,20	24,30±2,40	23,70±2,10	<0,05	>0,05

Примітки: 1. p1-3 – вірогідність різниці між показниками до і після лікування в основній підгрупі;

2. p2-3 – вірогідність різниці між показниками в основній підгрупі та підгрупі порівняння.

Як демонструє таблиця 3, в основній підгрупі після завершення лікувально-реабілітаційного курсу спостерігалось вірогідне зниження питомої ваги еозинофілів серед інших клітин цитограми ($p < 0,01$). Поряд із цим відбувалось незначне підвищення рівня альвеолярних макрофагів. Також відмічалася тенденція до покращання показників функціональної активності фагоцитарної ланки, що визначалося за показниками фагоцитарної активності, фагоцитарного індексу та НСТ-тесту.

Проведене після лікування дослідження вмісту грибової флори в мокротинні свідчило про нормалізацію мікрофлори дихальних шляхів у ($40,0 \pm 9,7$)% дітей основної підгрупи та ($15,8 \pm 8,3$)% – підгрупи порівняння ($p < 0,05$).

Оцінка показників КВП після закінчення курсу лікування показала, що в основній групі дітей простежено корекцію електролітного дисбалансу за рахунок достеменної нормалізації рівня іонів

кальцію (з $0,24$ ммоль/л до $0,13$ ммоль/л, $p < 0,01$), який корелює з активністю місцевого запалення. У дітей підгрупи порівняння суттєвої динаміки не досягнуто, концентрація кальцію зменшувалась, але статистично не суттєво ($p > 0,05$).

Висновок. Застосування елімінаційних заходів за допомогою апаратного очищення повітря та низьких доз озону в лікувально-реабілітаційних комплексах сприяє покращанню клінічного стану хворих, показників ФЗД, за рахунок позитивної динаміки топічних показників (підвищення функціональної активності місцевих факторів захисту та зменшення активності запалення).

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження впливу немедикаментозних заходів при бронхіальній астмі у дітей дозволять підвищити ефективність реабілітаційних заходів, зменшити медикаментозне навантаження, посилити комплаєнс з пацієнтами та їх батьками.

ЛІТЕРАТУРА

1. Клінічні настанови з діагностики та лікування бронхіальної астми у дітей // Здоров'я України. – 2010. – Тематичний номер, жовтень – С. 9–41.
2. Мостовий Ю. М. Комплаєнс у пацієнтів з бронхіальною астмою та ХОЗЛ: сучасний стан проблеми / Ю. М. Мостовий, Н. С. Слепченко, А. А. Сідоров // Здоров'я України. – 2012. – № 2 (18). – С. 27–28.

3. Охотникова Е. Н. Грибковая аллергия у детей / Е. Н. Охотникова, С. Н. Недельская, Ю. И. Гладуш // Здоров'я України. – 2011. – № 4 (19) – С. 3435.

4. Уська В. Р. Ефективність застосування способу фізичної реабілітації дітей, хворих на бронхіальну астму, в комплексі лікування / В. Р. Уська // Современная педиатрия. – 2012. – № 5 (45). – С. 105–109.

HARDWARE AIR PURIFICATION IN THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH ASTHMA: DYNAMICS OF TOPIC INDICATORS

©Т. В. Stoyeva, О. V. Zubarenko, L. H. Kravchenko, Т. О. Bondarenko

Odesa National Medical University

SUMMARY. Efficiency analysis of non-medical methods (hardware purification and ozonation of air) application in the rehabilitation complex of children with bronchial asthma with sensitization to house dust, mites and fungi allergens is represented in the work. The positive dynamics of clinical symptoms, lung function parameters, local protective factors are shown. Improving compliance has been observed, along with the positive clinical and laboratory effects.

KEY WORDS: children, bronchial asthma, non-medicamental treatment.

РЕАБІЛІТАЦІЙНО-ВІДНОВНЕ ЛІКУВАННЯ ПРИ УШКОДЖЕННЯХ ГОМІЛКОВОСТОПНОГО СУГЛОБА

©В. М. Шимон, А. А. Шерегій

Ужгородський національний університет

РЕЗЮМЕ. У роботі наведені засоби профілактики посттравматичних ускладнень після ушкоджень в ділянці гомілковостопного суглоба, доведена необхідність даних заходів та запропоновано алгоритмізовану систему реабілітаційно відновного лікування на основі власних клінічних спостережень.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гомілковостопний суглоб, фізична реабілітація, реабілітаційне лікування.

Вступ. Травми гомілковостопного суглоба належать до найпоширеніших уражень опорно-рухового апарату, складаючи при цьому 10,2 – 26,1 % всіх пошкоджень локомоторної системи, та 40–60 % пошкоджень гомілки, та посідають третє місце після травм колінного та кульшового суглобів [1, 5]. Із них нестабільні малеоларні переломи, які супроводжуються зміщенням уламків, вивихами та підвивихами стопи, мають місце у 70–90 % випадків [1, 3, 4]. Найбільш частими є ушкодження капсульно-зв'язкового апарату та розтягнення і розриви зв'язок гомілковостопного суглоба. У зв'язку з великою поширеністю даної патології виникає ряд проблем із медико-реабілітаційним забезпеченням осіб, які є соціально активними та працездатного віку [2, 3, 7].

Частота незадовільних результатів консервативного лікування складає від 2 % до 36,9 %, а після оперативних втручань від 4,3 % до 39 % [2, 7, 9]. Консервативні методи профілактики і лікування ушкоджень м'якотканинних структур гомілковостопного суглоба мають велике значення в процесі відновлення функціональних можливостей [2, 3, 6]. Ускладнення, які стають причиною інвалідизації внаслідок даної патології мають місце у 3,1 % – 39 % випадків [3, 9]. Наведені дані свідчать про наявність невирішених задач в лікуванні травм гомілковостопного суглоба.

На жаль, у доступних нам літературних джерелах питання реабілітації після травм гомілковостопного суглоба та методичні рекомендації щодо реабілітаційних програм висвітлені надто мало.

В умовах сьогодення питання профілактики травм і відновлення після них засобами фізичної реабілітації знаходиться в центрі уваги фахівців ортопедів-травматологів. Головним завданням фізичної реабілітації в разі пошкодження опорно-рухового апарату полягає у пришвидшенні функціонального відновлення, адаптуванні до умов зовнішнього оточення та залученні до трудової діяльності.

Мета роботи: покращити результати консервативного лікування травм та наслідків травм гомілковостопного суглоба.

Матеріал та методи. Клінічні спостереження тривали в період 2008 – 2013 років на базі Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака та відділкової клінічної лікарні ст. Ужгород, Львівської залізниці.

Ми спостерігали групу пацієнтів, представлену 80 особами з ушкодженнями гомілковостопного суглоба. Розподіл пацієнтів здійснили за гендерною ознакою: 42 жінки та 38 чоловіків віком від 18 до 70 років. У віковій групі 18–30 років у 16 жінок було 11 переломів та 5 випадків травм м'яких тканин, а у 15 чоловіків – 9 переломів та 6 випадків травм м'яких тканин. Оперативні втручання проводили у 16 випадках, при переломах типу 43 В в 1 випадку, 43 С в 3 випадках, 44 А в 4 випадках, 44 В в 5 випадках, 44 С в 3 випадках, решта травм ліковані консервативно. У віковій категорії 31-50 років переломи мали місце у 19 випадках (11 у чоловіків, та 8 у жінок), а м'якотканинна травма у 9 випадках (5 у чоловіків та 4 у жінок), оперативні втручання виконували у 20 пацієнтів. При переломах типу 43 В – 3 оперативні втручання, при 43 С – 3 оперативні втручання, при 44 А – 5 операцій, при 44 В – 4 операції, 44 С в 1 випадку. Операції на м'яких тканинах виконувалися у 4 пацієнтів. У віковій групі 51–70 років переломи мали місце у 10 жінок і 6 чоловіків та м'якотканинна травма – у 2 жінок та у 3 чоловіків. Необхідність оперативного втручання виникла у 19 випадках. При переломах типу 43 В – 2 оперативні втручання, при 43 С – 4 оперативні втручання, при 44 А – 4 операції, при 44 В – 5 випадках, 44 С в 2 випадках. Операції з приводу розривів м'якотканинних структур виконували у 2 випадках. Контрольною стала група пацієнтів із 30 осіб, які відмовились від запропонованої схеми відновного лікування, у всіх вікових категоріях по 10. Після операції та у гострому посттравматичному періоді застосовувалась іммобілізація задньою гіпсовою лонгетою типу «чобіток», або циркулярні пов'язки синтетичними матеріалами типу Softcast або Scotchcast від 3М. Після іммобілізації застосовували еластичні пов'язки та перевагу надавали ранній мобілізації і ранньому початку відновного лікування, яке включало ком-

плекс фізіотерапевтичних процедур та лікувальної фізкультури, зокрема методу CPM (continuous passive motion) [6, 10].

Результати та обговорення. Результати лікування оцінювали відповідно до критеріїв Olerud and Molander scoring system в термінах 1, 3 та при можливості 6 місяців після травми [8]. За результатами опитування з'ясовано, що переважна більшість травм була наслідком спортивних занять у вікових групах до 30 і до 50 років, а у старших за віком осіб травми гомілковостопного суглоба в більшості випадків мали характер побутових. Первинний огляд пацієнтів здійснювали при госпіталізації в стаціонар, в середньому на 2–3 добу після травми.

Доведено в численних наукових працях, зокрема такими авторами, як В. Ф. Башкіров (1984), В. І. Дубровський (2001), Ларс Петерсон (1986), В. М. Мухіна (2003), А. Ф. Каптеліна (1981) позитивний вплив засобів фізичної реабілітації на процеси відновлення функцій гомілковостопного суглоба. Спираючись на їх значний досвід та використовуючи результати власних клінічних спостережень, ми сформулювали принципи фізичної реабілітації:

- принцип невідкладності та ранньої мобілізації;
- принцип комплексності і систематичності;
- принцип індивідуального підходу;
- принцип етапності та поступової дозованості.

Беручи до уваги дані літературних джерел і результати клінічних обстежень пацієнтів встановлено ряд проблем, які ускладнюють успішність лікування при травмуванні гомілковостопного суглоба: обмеження амплітуди рухів, біль, набряк, неможливість перенесення осьового навантаження, втомлюваність у верхньому плечовому поясі та у здорівій нозі після ходьби на милицях.

Програма реабілітаційного лікування нами була складена відповідно до наведеної нижче схеми.

1. Протинабряковий ефект та знеболювальну дію мають масаж, зокрема кріомасаж (самостійний кріомасаж або холодіві аплікації), підвищене положення кінцівки, ізометричні скорочення м'язів, малоамплітудні пасивні рухи. Ці заходи рекомендували застосовувати одразу після отримання травми та після оперативного втручання, протягом 3 – 6 днів. Пацієнтам рекомендували якомога більш ранню відмову від стабільної іммобілізації на користь тугоеластичних пов'язок, ортезів з можливістю застосування пасивних вправ за допомогою Continuous Passive Motion (CPM) обладнання.

2. З метою відновлення пропріоцепції та можливості перенесення осьового навантаження особлива увага приділялась ЛФК, направленої на відновлення функції ураженого суглоба та на збе-

реження спеціальних рухових навичок. Забезпечення даної задачі втілювали за допомогою вправ на утримання рівноваги на коливальному диску або на спеціальних дисках з рідинним наповнювачем. Позитивний вплив мали вправи на м'якій поверхні та вправи з дозованим осьовим навантаженням, а також вправи, направлені на розширення амплітуди рухів в пошкодженому суглобі в усіх площинах. Другий етап тривалістю 10–15 днів починали втілювати на 5 – 7 добу після травми або операції.

3. З метою нарощування м'язової сили м'язів гомілки та корекції явищ м'язової атрофії запропонований комплекс, розширений вправами силового характеру, в тому числі вправи з джутом, силові вправи з використанням режиму ізометричних скорочень в циклічному ритмі.

4. З метою зменшення втомлюваності у верхньому плечовому поясі та протилежній ураженій кінцівці і збільшення витривалості застосовували широкий спектр вправ для зміцнення м'язового апарату та стетчингові вправи для розтягу.

Із апаратних методів фізіотерапевтичного лікування застосовували високочастотну магнітотерапію, високочастотну електротерапію «дециметрову», «сантиметрову хвильову», ультрависокочастотну терапію винятково при консервативному лікуванні, тому що наведені методи характеризуються великою глибиною проникнення та локальним нагрівом. Протипоказанням є наявність металевого імплантата в зоні дії цих методів. Прооперованим пацієнтам застосовували ультразвукову терапію, зокрема низькочастотний ультразвук.

Відтак найкращими виявилися результати лікування пацієнтів основної групи вікової категорії до 30 років. Середнє значення лікування пацієнтів без оперативного втручання складало 87,3 балів наприкінці першого місяця, 93,5 балів після 2-х місяців та 98,7 балів після трьох місяців. Деяко нижчими виявилися показники у прооперованих пацієнтів – 81,1 балів, 86,4 балів та 94,7 балів у відповідні терміни. В контрольній групі результати відповідали наступним показникам 80,9 балів після першого місяця, 85,3 балів після двох місяців та 91,4 наприкінці терміну спостереження.

У віковій групі 31 – 50 років результати лікування мали наступний вигляд. В основній групі після оперативного втручання в першому періоді спостереження 81,2 балів, 82,5 балів після двох місяців, та 93,1 бала в останньому періоді спостереження. Пацієнти, яким оперативне втручання не було показаним, проліковані з наступними результатами: в кінці першого місяця 85,4 балів, в кінці другого місяця 91,3 балів, в кінці третього місяця – 95,8 балів. В контрольній групі успішність відновлення працездатності та функції гомілковостопного суглоба була нижчою, а саме 78,4 балів

після одного місяця відновлення, 80,7 балів після другого місяця, та 90,5 балів після трьох місяців відновного періоду.

У старших за віком пацієнтів (51 – 70 років) не вдалось домогтися таких результатів через обмеженість генераторних можливостей організму, але контрольна група і в цій віковій категорії продемонструвала нижчі показники. Прооперовані пацієнти основної групи проліковані з такими результатами 77,9 балів після 1 місяця, 81,2 балів після 2-х місяців, 90,1 балів результат 3-х місяців лікування. У пацієнтів, яким не було показано оперативне втручання результати виявилися наступними: 79,6 балів після першого місяця лікування, 86,4 балів після двох місяців та 91,8 балів в кінцевому терміні спостереження. Контрольна група пацієнтів показала нижчі показники та гірші функціональні результати. За 1 місяць лікування 71,2 балів, в

термін 2 місяці 77,6 балів а в термін 3 місяці 85,3 балів.

Висновки. З метою покращення результатів відновно-реабілітаційного лікування пацієнтів після травм гомілковостопного суглоба варто дотримуватись запропонованих принципів відновного лікування.

Ефективність фіз.реабілітаційних заходів при ушкодженнях гомілковостопного суглоба визначається максимально раннім застосуванням заходів відновлення специфічних рухових навичок та є більш ефективним під лікарським наглядом.

Процес реабілітації пацієнтів необхідно спрямовувати не тільки на завершення відновлення функцій ушкодженої кінцівки але й організму в цілому, та покращення соціальної адаптованості та адаптованості до трудового процесу, повне відновлення працездатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Характеристика поврежденных голеностопного сустава и их лечение / Багиров А. Б. [с соавт.] // Клиническая медицина / – 2003. – № 4. – С. 22–24.

2. Боженко О. В. Технічні засоби медичної реабілітації стоп : монографія. – Суми : Джерело. – 2005. – 128 с.

3. К вопросу о тактике лечения закрытых переломов лодыжек // Г. М. Кавалерський, Н. В. Петров, А. Д. Ченский [с соавт.] // Сб. тез. IX Съезда травматологов-ортопедов России: В 3 томах. Т.1. Саратов, 15–17 сентября, 2010 г.-Саратов : Научная книга. – 2010. – С. 156–157.

4. Каралин А. Н. Оценка результатов тяжелых переломовывихов голеностопного сустава / А. Н. Каралин, Н. А. Раков // Сб. тез. IX Съезда травматологов-ортопедов России : В 3 томах. – Т. 1. – Саратов, 15-17 сентября, 2010 г. – Саратов : Научная книга. – 2010. – С. 61–162.

5. Переломы костей голени на уровне дистального эпиметафиза (переломы pilon'a) и их последствия, диагностика и лечение / Н. А. Корж, К. К. Романенко, Л. Д. Горидова, Д. В. Прозоровский // Травма. – 2011. – Т. 12, № 2. – С. 6–10.

6. Кузнецов О. Ф. Криомассаж – эффективная технология восстановительной медицины // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2003. – № 5. – С. 39–45.

7. Ошибки при оперативном лечении разрывов связок дистального межберцового синдесмоза / Оленин В. В. [с соавт.] // Матер. Междунар. конгресса «Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения, профилактика, лечение. – М, 2004. – С. 121–122.

8. Olerud C. A Scoring scale for symptom evaluation after ankle fracture / C. Olerud, H. Molander // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 1984. – Vol. 103. – P. 190–194.

9. Function treatment and early weightbearing after an ankle fracture: a prospective study M.G. Maegle, R. Lefering, D. M. Lehnen [et al.] // J. Orthop. Trauma. – 2006. – № 20. Vol. 2. – P. 108–114.

10. Rorabeck C. H. Continuous passive motion is a useful postoperative tool / Orthopedics – 1999. – № 22. – Vol. 4. – 392.

REHABILITATION-RESTORATIVE TREATMENT AT LESIONS OF A FOOT SHIN JOINT

©V. M. Shymon, A. A. Sherehiy

Uzhhorod National University

SUMMARY. There are presented the means of prophylaxis of post-traumatic complications after lesion in the area of a foot shin joint. It was proved the necessity of these means and proposed the algorithm system of rehabilitation-restorative treatment on the background of own clinical observations.

KEY WORDS: foot shin joint, physical rehabilitation, rehabilitation treatment.

СИНДРОМ САГІТАЛЬНОЇ ДЕВІАЦІЇ ВИРОСТКІВ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ І ЙОГО ВПЛИВ НА КОЛІННИЙ СУГЛОБ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ

©В. М. Шимон, І. І. Пушкаш

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Інститут «ТРАВМИ»

РЕЗЮМЕ. Захворювання колінного суглоба – одне з найактуальніших питань сучасної ортопедії, а дослідження вроджених аномалій на сьогоднішній день не є обґрунтованими і немає дослідження щодо таких патологій як аномалії розвитку суглобів (аплазія, гіпоплазія тощо). Ці аномалії в різних взаємозв'язках при додатковій дії факторів зовнішнього середовища формують диспластичні зміни в суглобах, зокрема в колінному.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: біль, колінний суглоб, синдром сагітальної девіації, остеоартроз.

Вступ. Біль в колінному суглобі – це симптом багатьох захворювань, тому що біль в коліні змушує хворих звертатися за допомогою до лікаря, і це сигнал, що в колінному суглобі не все добре.

Потрібно розуміти, що колінний суглоб – не лише найбільший, але і один із найскладніших суглобів, на який щоденно припадає велике навантаження, особливо у спортсменів. Неякісна діагностика причин болю в колінному суглобі не одного спортсмена приведе до відмови від участі в змаганнях, а потім і до відмови займатися спортом.

Остеоартроз – хронічне прогресуюче дегенеративне захворювання суглобів, що характеризується деградацією суглобового хряща з подальшими змінами субхондральної кістки і розвитком крайових остеофітів, що призводить до втрати хряща і супутнього ураження інших компонентів суглоба (синовіальна оболонка, зв'язки). У розвитку дегенерації суглобового хряща беруть участь декілька факторів, зокрема надмірне фізичне навантаження, зниження резистентності хряща до звичайного навантаження, а також вроджені дисплазії, серед яких і синдром сагітальної девіації виростків стегнової кістки. В літературі останнього часу нами не знайдено достатньої кількості повідомлень щодо цього синдрому.

На теперішній час в медицині склалася цікава ситуація взаємодії двох критично різних загальнонаукових пізнавальних орієнтацій: тенденції класичної нозології, що базується на етіології та патогенезі захворювань, і дуже молодій синдромологічній, в основі якої лежить уявлення про дисморфогенез, як про вроджені генетично детерміновані структурні аномалії або деформації. Деформації складають основу різних диспластичних синдромів. Відомо, що таких синдромів у людини від 83 %–91,3 % від усієї неінфекційної патології [16, 17].

Для кожного генетично детермінованого мультифакторного захворювання існує певна спадкова обумовленість у формі певних аномалій будови органів чи тканин (гіпоплазія суглобових ви-

ростків або фасетки наколінка) [9], відомо, що такі аномалії самі ще не є захворюваннями і не призводять до серйозних змін. В таких випадках для того, щоб виникло захворювання, необхідна додаткова дія певних факторів зовнішнього середовища (експозитивних факторів), таке формування висвітлюється вітчизняними вченими, зокрема О. О. Коржом [4,5]. Б. І. Сіменачем [6, 13], також за останній період і в зарубіжній літературі [15, 18, 19, 20].

Появу артрозних змін в суглобах, особливо в колінному, при дисплазіях у спортсменів, можуть спричинити незначні травми, але від травми не застрахований ніхто, ні професійний спортсмен, який заробляє фізичними можливостями свого тіла, ні любитель [14, 1, 4].

Малорухомий спосіб життя не є панацеєю від отримання травми, хоча б незначної, яка в подальшому може призвести до змін в колінному суглобі. Біль в колінному суглобі, навіть після незначних травм, є важливим діагностичним фактором, який може супроводжуватися спадковими захворюваннями.

Наведені нами літературні відомості по-новому висвітлюють значення синдрому сагітальної девіації виростків стегнової кістки, що обумовлює необхідність вдосконалення насамперед рентгенологічної діагностики, що суттєво міняє прогностичні аспекти виникнення артрозу в колінному суглобі та в перспективі в протезуванні як колінного, так і кульшового суглобів [10].

Матеріал і методи дослідження. Нами було проаналізовано 128 хворих з остеоартрозом колінних суглобів, виявленим як клінічно, так і рентгенологічно, а також проведено УЗД дослідження у 88 пацієнтів та виявлено зміни кута сагітальної девіації, зміни в хрящі та зміни в менісках.

Хворі були поділені на три групи: перша група пацієнтів з болями в колінному суглобі, які не мали травми (47 хворих). Друга група пацієнтів в анамнезі мали незначні травми колінного суглоба (41

хворий). Третя група пацієнтів в анамнезі мали значні травми (40 хворих).

В першій групі (47 хворих) нами були виявлені наступні зміни: пацієнти з дитинства відмічали біль в колінному суглобі, неодноразово проходили консервативне лікування, але за останній період болі надзвичайно посилились, було виявлено структурні зміни в колінному суглобі рентгенологічно, також було проведено МРТ та УЗД дослідження. У 29 хворих нами виявлено збільшення кута сагітальної девіації до 125° , у 23 хворих кут був зменшений.

В цій групі нами було виявлено зміни в менісках а також в суглобовому хрящі, що наводило на думку про те, що ці зміни були пов'язані із синдромом сагітальної девіації.

Хворий М., 1957 р.н., звернувся з болями в колінному суглобі, які відмічає з дитинства. Біль ниючого характеру в колінному суглобі при незначному навантаженні, а також періодично в стані

спокою, незначний набряк м'яких тканин. Біль минає після прийому знеболювальних та в спокої. Хворий відмічає виражене обмеження рухів в колінному суглобі. Кут α 127° , кут β 42° . (рис 1).

У другій групі хворих (41) в анамнезі були перенесені травми, нами також були проведені клінічні і рентгенологічні дослідження. У цій групі при зборі анамнезу у 23 хворих було виявлено болі в колінному суглобі, з них у 17 пацієнтів при УЗД було виявлено зміни в менісках з диспластичними ознаками, а також артрозні зміни II-III ст. за Косинською. При цьому було виявлено зміни і в кульшовому суглобі у вигляді коксартрозу I ст.

Хворий О., 1978 р.н., вперше звернувся зі скаргами на болі, які періодично з'являються після тривалого навантаженні (довготривалій ходьбі, при грі у футбол). Кут α 114° , кут β 34° (рис. 3).

Третя група пацієнтів, яка була нами досліджена (40 хворих), мала значні травми в анамнезі (більшість пацієнтів були раніше оперовані). В

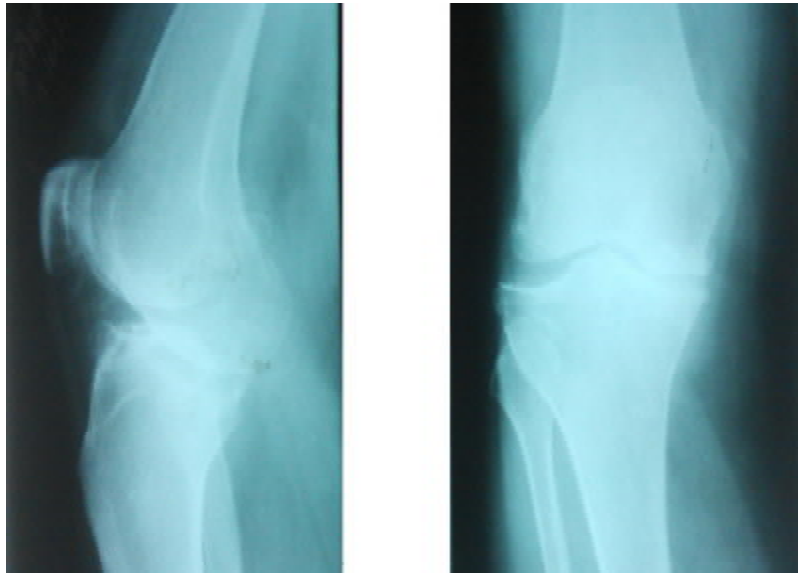


Рис. 1. Рентгенограми колінного суглоба хв. М. 1957 р.н.

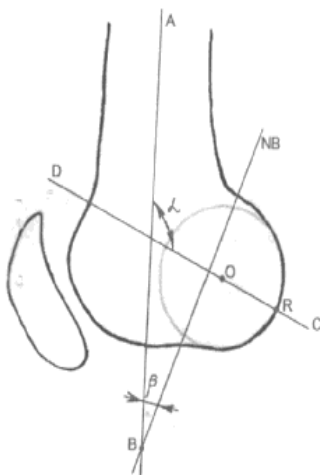


Рис. 2. Загальна схема сагітальної девіації дистальних відділів стегнової кістки (опис в тексті):

1) кут α девіації суглобових виростків стегнової кістки, що формується прямою, перпендикулярною діяфізу стегнової кістки A-B та прямою C-D, що проходить через дві фіксовані точки: центр кривизни R задньої артикулюючої з великогомілковою кісткою частини виростка, та через вершину суглобового хряща;

2) кут β формується перпендикулярною діяфізу стегнової кістки A-B прямою L-S, проведеною повздовж лінії Блюменсата.

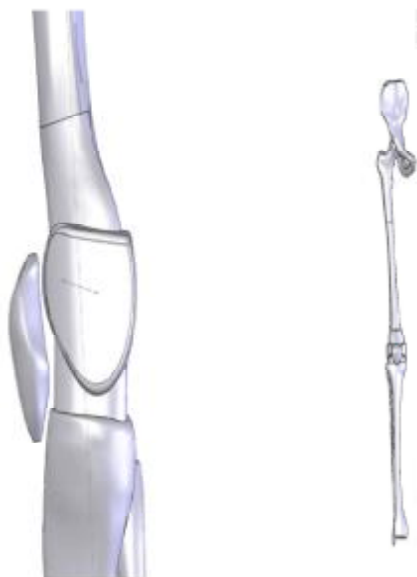
Кут β , що в нормі досягає $20-35^\circ$, ми використовуємо для визначення ступеня деформації дистальних відділів стегнової кістки.



Рис. 3. Рентгенограми колінного суглоба хв. О. 1978 р.н.

анамнезі було виявлено деформуючі артрози 4 ст., у 17 хворих було виявлено зміни кута сагітальної девіації, як у бік збільшення так і зменшення.

Результати й обговорення. Після проведення хірургічного втручання нами було проведено гістологічне дослідження пошкоджених менісків: практично у всіх групах було виявлено диспластичне пошкодження менісків (60 менісків), у 40 хворих було виявлено трансхондральне пошкодження виростків стегна.



При огляді хворих було виявлено, що у тих хворих, які мали лише травматичні зміни меніска і у яких не було виявлено ніяких генетичних змін (дисплазії), стан швидко покращився.

При гістологічному дослідженні було виявлено, що у 69 пацієнтів зміни в менісках були за рахунок дисплазії, і, очевидно, саме вони призвели до синдрому сагітальної девіації. Це поняття в ортопедії нове і мало вивчене, тому ми провели математичне моделювання навантаження колінного суглоба при зміні кута девіації.

Висновки. Враховуючи всі дані, отримані нами при проведенні обстеження пацієнтів із остеоартрозом, де вперше нами були діагностовані зміни в колінному суглобі та виявлено синдром сагітальної девіації із змінами його кутів, можна сформулювати наступні висновки:

- Відхилення кута сагітальної девіації від норми веде до диспластичних змін в суглобі (тобто до диспластичних змін в менісках).
- У пацієнтів, в яких є синдром сагітальної девіації, є передумови до змін не тільки в колінних, а і у кульшових суглобах (ці зміни наведені при математичному моделюванні).
- На нашу думку вищеописані зміни необхідно врахувати при протезуванні суглобів.

Перспективи подальших досліджень. Диспластичні зміни в суглобах, пов'язані із синдромом сагітальної девіації, потребують подальших спостережень.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Бабуркіна О. П. Синдром порушення навантаження феморо-пателлярного зчленування диспластичного ґенезу: автореф. дис...на здобуття наук. ступеня канд. мед.

наук: / О. П. Бабуркіна. – Харків, 1996. – 265 с.

2. Баев Г. М. Дисплазия проксимального эпифиза большеберцовой кости : автореф. дис на соиск. научн.

степени канд. мед. наук по спеціальності 14.00.20. – Харків, 1981. – 21с.

3. Зеленецький І. Б. Синдром апофизитендопатии бугристости большеберцовой кости диспластического генеза. 14.00.20. Автореф. дис на соиск. научн. степени канд. мед. наук по специальности 14.00.20 – Харьков, 1987. – 27с.

4. Сіменач Б. Спадково схильні захворювання суглобів : теоретико-методологічне обґрунтування (на моделі колінного суглоба) / Б. Сіменач // – Харків: Основа. – 1998. – 200 с.

5. «Фактор нагружения сустава» и его роль в теоретизации ортопедической науки / Сименач Б. И., Пустовойт Б. А., Бабуркина Е. П. [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1995. – № 2. – С. 3 – 10

6. McDermott J.D. The consequences of meniscectomy / J.D. McDermott, A.A. Amis.// J. Bone Joint Surger 2006.- Vol.88-B.-№12.-P.1549-1556

7. Корж А. А. Теоретико-методологическое обоснование концепции «Ортопедическая артрология» как самостоятельного раздела ортопедии / Корж А. А., Сименач Б. И // Журн. АМН України. – 2006. – Т. 11, № 4. – С. 727 – 736.

8. Корж О. О. Інтеграція – базисна методологія, інфраструктура наукової діяльності (на моделі ортопедичної науки) / О. О. Корж, Б. І. Сименач // Ортопедия и травматология. – 2003, №3. – С. 6 – 11.

9. Пустовойт Б. А. Синдром варусный диспластический коленного сустава (диагностика и хирургическое лечение) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.

мед. наук за спеціальністю 14.00.20. – Харків, 1990.– 26 с.

10. Пустовойт Б. А. Хирургична профілактика диспластичного гонартрозу 14.00.20. : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня. докт. мед. наук, Харків, 1996. – 43 с.

11. Міроненко К. В. Магнітно-резонансне дослідження феморо-пателлярних взаємовідношень в умовах диспластичного вивиху надколінка / К. В. Міроненко // Український радіологічний журнал.– 1997.– №3.– С. 249–252.

12. Сіменач Б. Ціль, як концептуальна модель наукового дослідження / Б. Сіменач // Наука та наукознавня. – 2005. – № 2. – С. 55 – 68.

13. Суркин Н. П. Синдром нарушения равновесия надколенника диспластического генеза (клиническая и рентгенологическая диагностика) 14.00.22. автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук. – Харьков, 1985. – 19 с.

14. Шимон В. М. Синдром вертикальної дистонії надколінника // В. М. Шимон, І. І. Блинда // Літопис Травматології та ортопедії. – 2008. – № 1 – 2.– С. 59 – 62.

15. Шимон В. М. Нова концепція підходу до лікування дисплазій колінного суглоба у спортсменів/ В. М. Шимон, І. І. Блинда, В. Л. Фенцик // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можаява – 2009. – Т. 10, № 3. – С.103 – 105.

16. Шимон В. М. Концептуальна модель вертикальної дистонії наколінка // В. М. Шимон, І. І. Блинда, М. М. Василюк // Науковий вісник Ужгородського університету,. Серія «Медицина». – Вип. 34. – 2008. – С. 141 – 144.

SYNDROME OF SAGITTAL DEVIATION OF FEMORAL CONDYLES AND ITS EFFECT ON KNEE JOINT AT OSTEOARTHRITIS

©V. M. Shymon, I. I. Pushkash

Uzhhorod National University

SUMMARY. Diseases of the knee joint is one of the most pressing issues of modern orthopedics, and studies of congenital anomalies at present time is not entirely grounded and there is no research about such pathologies as anomalies of joints development (aplasia, hypoplasia, etc.) These anomalies in various interactions with additional factors of the external environment form various dysplastic changes in the joints especially the knee one.

KEY WORDS: pain, knee, sagittal deviation syndrome, osteoarthritis.

ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА, ВЕГЕТАТИВНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ІХС У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

©Н. І. Ярема

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”

РЕЗЮМЕ. Наведені результати досліджень основних параметрів діастолічної функції лівого шлуночка, вегетативної регуляції і метаболічних порушень у пацієнтів з поєднанням ішемічної хвороби серця і гіпертонічної хвороби.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, діастолічна дисфункція лівого шлуночка, варіабельність ритму серця, натрійуретичний пропептид, сечова кислота.

Вступ. Ішемічна хвороба серця (ІХС) та гіпертонічна хвороба (ГХ), згідно з даними Фремінгемського дослідження, у 80–85 % випадків є причиною хронічної серцевої недостатності (ХСН). Комбінація ІХС та ГХ зустрічається у половини хворих з ХСН [2, 6]. Поширеність ІХС серед дорослого населення в Україні становить 8,5 млн осіб, а ГХ – більше 12 млн. Проблема ХСН залишається актуальною медико-соціальною проблемою у всьому світі, в тому числі і в Україні. За даними національних реєстрів та епідеміологічних досліджень у різних європейських країнах, показник поширеності ХСН серед дорослого населення коливається від 1,5 до 5,5 % та зростає пропорційно до віку, а в осіб віком понад 70 років сягає 10 – 15 % [3].

За останній час накопичуються дані про те, що у значної частини пацієнтів з ХСН частіше спостерігається не систолічна, а діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ДДЛШ) [7]. Згідно з сучасними даними, в розвитку та прогресуванні діастолічної серцевої недостатності важлива роль належить нейрогуморальним системам, в тому числі натрійуретичним пептидам BNP та NT-proBNP [1]. Велика прогностична значимість відводиться порушенням вегетативної регуляції серцевої діяльності з визначенням показників варіабельності ритму серця (BPC), проте таких досліджень є небагато, а їх результати не є однозначними [5].

Метою нашої роботи було встановити особливості діастолічної дисфункції лівого шлуночка, варіабельності ритму серця та метаболічних порушень у хворих на ІХС: стенокардію напруження II – III ФК в поєднанні з гіпертонічною хворобою.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 62 пацієнти з поєднанням ІХС: стабільної стенокардії напруження II – III ФК та гіпертонічної хвороби з артеріальною гіпертензією (АТ) 2 і 3 ступенів. Вік хворих становив від 38 до 75 років, в середньому 54,2±3,9. У контрольну групу увійшли 20 практично здорових осіб такого ж віку та статі.

В усіх обстежених хворих на ІХС: стенокардію напруження II – III ФК з ГХ була діагностована ДДЛШ. У 46 пацієнтів (74,2 %) цієї групи в анамнезі

наявний післяінфарктний кардіосклероз. Для більш детального аналізу змін вегетативної регуляції серцевої діяльності, рівня NT-proBNP та метаболічних порушень, які розвиваються при ДДЛШ у пацієнтів з поєднанням ІХС та ГХ, обстежені хворі цієї групи були поділені на 2 підгрупи згідно з типом ДДЛШ. Релаксаційний тип ДДЛШ виявлено у 18 обстежених хворих (29,0 %), псевдонормальний тип ДДЛШ виявлено у 44 пацієнтів (71,0 %).

Критеріями включення в дослідження було: ІХС: стабільної стенокардії напруження II та III ФК, ГХ з 2 та 3 ступенями АТ, наявність ХСН II А стадії та ДДЛШ. Встановлення стадії серцевої недостатності проводили на основі критеріїв, рекомендованих у 2012 році Європейським товариством кардіологів [8]. Встановлення класу стенокардії напруження проводили на основі критеріїв, рекомендованих у 2012 році Асоціацією кардіологів України [4]. Підтвердження діагнозу проводилось за допомогою клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Окрім загальноприйнятих методів обстеження кардіологічних хворих пацієнтам були проведені: ЕхоКГ з визначенням основних показників ДДЛШ (Е, А, Е/А, DT, IVRT, E', E/E'); Холтеровське моніторування ЕКГ із визначенням показників BPC та вегетативної регуляції серцевої діяльності портативним Холтеровським апаратом CardioTens, з аналізом наступних показників BPC: загальна потужність спектра (TP), високочастотна компонента (HF), низькочастотна компонента (LF), симпато-вагусний індекс (LF/HF); біохімічне дослідження крові із визначенням рівнів загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВП), тригліцеридів (ТГ), коефіцієнта атерогенності (КА) та визначення рівня сечової кислоти, які проводились у лабораторії Тернопільської університетської лікарні на біохімічному автоматичному аналізаторі фірми ROCHE за загальноприйнятими методиками; визначення рівня натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP) у венозній крові проводилось на базі міжкафедральної науково-клінічної лабораторії Тернопільського

державного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського.

Результати й обговорення. У хворих із поєднанням ІХС та ГХ відмічається суттєве зниження показників ВРС, що, очевидно, і зумовлено поєднанням цих двох кардіологічних патологій. Наявність підвищеного артеріального тиску, атеросклерозу коронарних судин та післяінфарктного ремоделювання лівого шлуночка супроводжується активацією симпатичних впливів на серцеву діяльність та зменшенням парасимпатичної активності вегетативної нервової системи. Виражене зниження ВРС свідчить про значні порушення вегетативної регуляції серцевої діяльності у цих хворих.

Поділивши пацієнтів на підгрупи за типом ДДЛШ, ми виявили, що у хворих на ІХС та ГХ при псевдонормальному типі ДДЛШ показники ВРС є достовірно нижчими, порівняно як з контрольною групою, так і з хворими з релаксацийним типом (табл. 1).

Так, аналіз спектральних показників у хворих на ІХС з ГХ виявив достовірне зниження активності парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи. Констатовано суттєво знижений рівень ТР у хворих на ІХС з ГХ. При релаксацийному типі ДДЛШ значення ТР є достовірно нижчим на 50,6 % від контрольної групи здорових осіб, а при псевдонормальному типі ДДЛШ – на 71,1 %. Рівень НФ у хворих з поєднанням ІХС та ГХ також достовірно зменшувався. У пацієнтів з псевдонормальним типом ДДЛШ рівень НФ був на 74,0 % нижчим від значень контрольної групи та на 26,8 % меншим від рівня НФ при релаксацийному типі ДДЛШ. Рівень низькочастотних коливань LF значимо зменшувався у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ на 63,7 % порівняно з контрольною групою здорових осіб, та на 29,6 % – порівняно з релаксацийним типом ДДЛШ. Більш різке зниження високочастотних коливань, що відображають парасимпатичну

активність (HF) порівняно із зменшенням низькочастотних коливань (LF) у хворих при поєднанні ІХС та ГХ сприяло зростанню симпато-вагусного індексу LF/HF. Так, у хворих з релаксацийним типом ДДЛШ це співвідношення збільшувалося в 1,5 раза, порівняно з контрольною групою здорових осіб, а у пацієнтів з псевдонормальним типом ДДЛШ було у 2 рази вище порівняно з контрольною групою. Описані вище зміни є свідченням того, що у пацієнтів з псевдонормальним типом ДДЛШ показники ВРС є значимо нижчими, порівняно як з контрольною групою, так і з хворими з релаксацийним типом ДДЛШ.

Оцінюючи рівень NT-proBNP у пацієнтів з поєднанням ІХС та ГХ виявлено, що при псевдонормальному типі ДДЛШ рівень цього показника був достовірно вищим, порівняно як з контрольною групою, так і з пацієнтами з релаксацийним типом ДДЛШ (рис. 1). Так, у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ рівень NT-proBNP становив $34,98 \pm 5,01$ фмоль/мл, що є в 7 разів вищим від показників контрольної групи ($p < 0,01$) та у 1,5 раза більшим від значень NT-proBNP у хворих з релаксацийним типом ДДЛШ ($p < 0,05$). Аналізуючи дані пацієнтів з релаксацийним типом ДДЛШ встановлено, що середнє значення NT-proBNP у цій групі становило $21,63 \pm 3,03$ фмоль/мл, що є також достовірно вищим ($p < 0,01$), порівняно із значенням даного показника у контрольній групі здорових осіб.

У пацієнтів з ІХС та ГХ виявлено порушення ліпідного спектра як при релаксацийному, так і при псевдонормальному типах ДДЛШ (табл. 2). Рівень загального ХС був підвищений у пацієнтів з релаксацийним типом ДДЛШ на 30,0 %, а у пацієнтів з псевдонормальним типом ДДЛШ – на 42,6 %, порівняно з контрольною групою здорових осіб. У обстежених з псевдонормальним типом ДДЛШ значення ХС ЛПВЩ було значимо нижчим на 18,9 %, а з релаксацийним типом ДДЛШ – на 13,4 %, порівняно з контрольною групою здорових осіб.

Таблиця 1. Показники варіабельності ритму серця у хворих з поєднанням ІХС та ГХ

Показник	Контрольна група, n=20	ІХС + ГХ, релаксацийний тип ДДЛШ n=18	ІХС+ГХ, псевдонормальний тип ДДЛШ n=44	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
ТР, мс ²	3969,10±178,37	1960,87±114,39	1126,02±64,91	<0,01	<0,01	<0,01
LF, мс ²	1460,90±115,23	752,56±32,45	529,90±31,44	<0,01	<0,01	<0,05
HF, мс ²	931,00±83,59	331,00±38,94	242,18±16,69	<0,01	<0,01	<0,05
LF/HF	1,58±0,02	2,80±0,3	3,53±0,33	<0,01	<0,01	>0,05

Примітки: 1. p₁₋₂ – достовірність відмінності показників у хворих із релаксацийним типом ДДЛШ у порівнянні з контрольною групою;

2. p₁₋₃ – достовірність відмінності показників у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ у порівнянні з контрольною групою;

3. p₂₋₃ – достовірність відмінності показників між групами хворих з релаксацийним та псевдонормальним типами ДДЛШ.

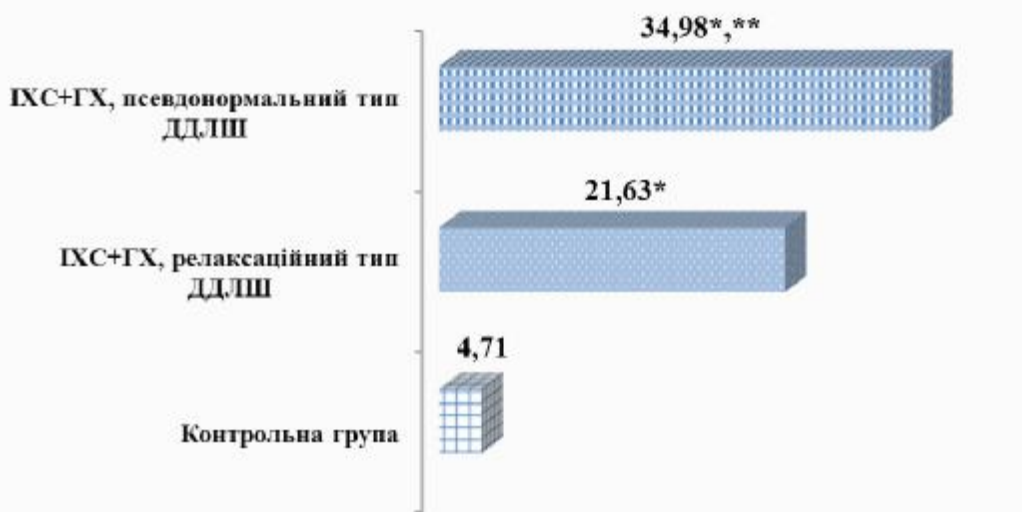


Рис. 1. Рівень NT-proBNP у пацієнтів з ІХС та ГХ, фмоль/мл.

* – достовірність різниці між показниками у хворих і контрольним значенням;

** – достовірність різниці між показниками хворих з релаксаційним та псевдонормальними типами ДДЛШ.

Таблиця 2. Ліпідний спектр крові у пацієнтів із ІХС та ГХ.

Показник	Контрольна група, n=20	ІХС + ГХ, релаксаційний тип ДДЛШ n=18	ІХС+ГХ, псевдо-нормальний тип ДДЛШ n=44	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
Загальний ХС, mmol/L	3,83±0,40	4,98±0,34	5,46±0,15	<0,05	<0,01	>0,05
ХС ЛПВЩ, mmol/L	1,27±0,03	1,10±0,06	1,03±0,05	<0,05	<0,01	>0,05
ХС ЛПНЩ, mmol/L	2,78±0,50	3,92±0,28	4,43±0,16	<0,05	<0,05	>0,05
КА	3,02±0,12	3,65±0,30	4,07±0,19	<0,05	<0,01	>0,05

Примітки: 1. p₁₋₂ – достовірність відмінності показників у хворих із релаксаційним типом ДДЛШ у порівнянні з контрольною групою;

2. p₁₋₃ – достовірність відмінності показників у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ у порівнянні з контрольною групою;

3. p₂₋₃ – достовірність відмінності показників між групами хворих з релаксаційним та псевдонормальними типами ДДЛШ

У пацієнтів з ІХС та ГХ констатовано підвищені рівні ХС ЛПНЩ. Так, у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ значення ХС ЛПНЩ становило 4,43±0,23 mmol/L, що є значимо вищим порівняно з контрольною групою. Рівень ХС ЛПНЩ у пацієнтів з релаксаційним типом ДДЛШ становив 3,92±0,12 mmol/L і був також підвищеним, порівняно з показниками контрольної групи. При псевдонормальному типі ДДЛШ ХС ЛПНЩ був на 13,0 % вищим, порівняно з релаксаційним типом ДДЛШ. КА був достовірно вищим, порівняно зі значеннями контрольної групи як при релаксаційному типі ДДЛШ, так і у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ, хоча за своїм середнім значенням КА був найвищим у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ і становив 4,07±0,16.

Проведено аналіз рівня сечової кислоти у хворих з поєднанням ІХС та ГХ (рис. 2). Виявилось, що при релаксаційному типі ДДЛШ значення сечової кислоти становило 412,75±24,69 umol/L та було достовірно вищим на 44,1 % порівняно з контрольною групою здорових осіб. Варто зазначити що рівень сечової кислоти у хворих з релаксаційним типом ДДЛШ був меншим на 17,8 % від показників сечової кислоти у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ. У пацієнтів з псевдонормальним типом ДДЛШ показник сечової кислоти за своїм середнім значенням був найвищим та становив 486,38±26,58 umol/L, що є на 69,8 % вищим від середніх значень контрольної групи.

Висновки. 1. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка у хворих з поєднанням ІХС та гіпертоніч-

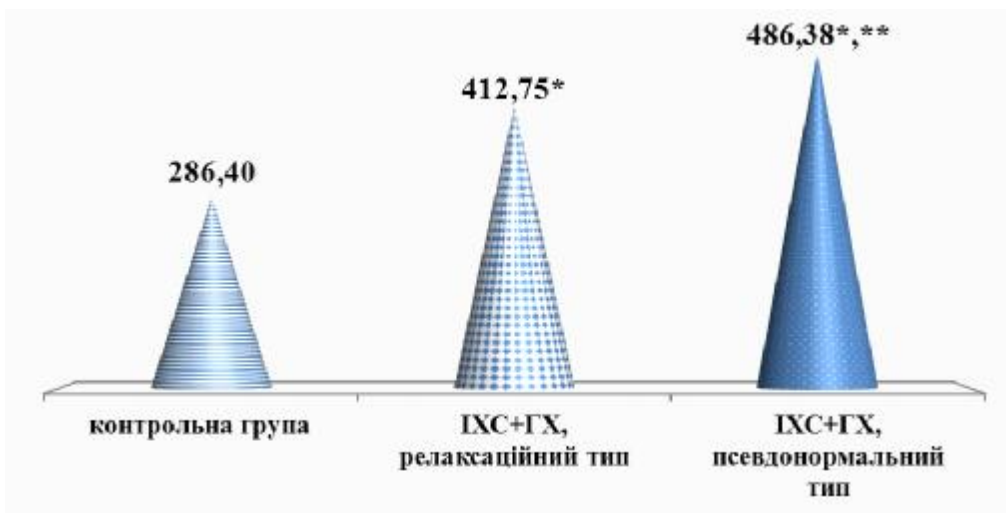


Рис. 2. Рівень сечової кислоти у пацієнтів з поєднанням ІХС та ГХ, umol/L

* - достовірність різниці між показниками у хворих і контрольним значенням;

** - достовірність різниці між показниками хворих з релаксаційним та псевдонормальними типами ДДЛШ

ної хвороби зустрічалась у всіх обстежених, при цьому псевдонормальний тип ДДЛШ був у 71,0 % пацієнтів, а релаксаційний тип ДДЛШ – у 29,0 %. Практично всі хворі з післяінфарктним кардіосклерозом мали псевдонормальний тип ДДЛШ.

2. Виявлено достовірно нижчі значення показників ВРС у хворих з поєднанням ІХС та гіпертонічної хвороби, порівняно з контрольною групою, проте у пацієнтів з псевдонормальним типом ДДЛШ ці зміни є більш вираженими, порівняно з хворими з релаксаційним типом ДДЛШ.

3. У хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ показник NT-proBNP становив $34,98 \pm 5,01$ фмоль/мл, у хворих з релаксаційним типом - $21,63 \pm 3,03$

фмоль/мл, ці показники були достовірно вищі контрольних значень. Показник NT-proBNP може бути лабораторним маркером діастолічної серцевої недостатності.

4. Метаболічні порушення: дисліпідемія та гіперурикемія більше виражені у пацієнтів з псевдонормальним типом ДДЛШ порівняно з хворими з релаксаційним типом.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні показників діастолічної функції лівого шлуночка, вегетативної регуляції та метаболічних порушень під впливом медикаментозної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беловол А. Н. Сердечная недостаточность: диагностика и мониторинг в процессе терапии / А. Н. Беловол, И. И. Князькова // Сердечная недостаточность. – 2012. – № 1. – С. 24–39.
2. Воронков Л. Г. Хроническая сердечная недостаточность / Л. Г. Воронков. – Киев, 2002. – 136 с.
3. Діагностика та лікування серцевої недостатності: методичні рекомендації / Українська Асоціація фахівців з серцевої недостатності. – Київ, 2012. – 92 с.
4. Лікування стабільної стенокардії : методичні рекомендації / ННЦ "Інститут кардіології ім. академіка М. Д. Стражеска" НАМНУ. – К., 2012. – 28 с.
5. Попов В. В. Вариабельность сердечного ритма: возможности применения в физиологии и клинической медицине / В. В. Попов, Л. Н. Фрицше // Укр. мед.

часопис. – 2006. – № 2. – С. 12–14.

6. Фомин И. В. Как мы лечим АГ и ХСН в реальной практике: уроки Российского исследования ЭПОХА / И. В. Фомин // Сердечная недостаточность. – 2004. – № 5 (2). – С. 53–54.

7. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. – 2-е изд. – М. : Мир, 2005. – 663 с.

8. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) / K. Dickstein, John J. V. McMurray, Stamatis Adamopoulos [et al.] // 2012.

LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION, AUTONOMIC AND METABOLIC ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE COMBINED WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

©N. I. Yarema

HSEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine"

SUMMARY. The results of the basic parameters of left ventricular diastolic function, autonomic regulation and metabolic abnormalities in patients with a combination of coronary heart disease and essential hypertension are represented.

KEY WORDS: coronary heart disease, essential hypertension, left ventricular diastolic dysfunction, heart rate variability, natriuretic propeptide, uric acid.

МАЛІ ФОРМИ КЛАПАННОЇ ДИСПЛАЗІЇ, ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ

©Л. Я. Федонюк*, Ю. Ю. Малик, Н. П. Пентелейчук, Т. О. Семенюк

Буковинський державний медичний університет

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”

РЕЗЮМЕ. У роботі узагальнено дані щодо ролі малих форм дисплазії клапанів серця в розвитку вад серця, що трактуються як набуті вади серця різного генезу. Робота базується на морфологічному аналізі клапанів, що видалені під час оперативної заміни їх протезом. Серед них ознаки вродженої патології виявлено в 290 випадках. Встановлено, що у хворих, оперованих з приводу набутих вад клапанів серця, в 10,1% випадків виявляються ознаки малих форм дисплазії вальвулярних структур, які не проявлялися клінічно у молодому віці. Малі субклінічні форми дисплазії клапанів серця істотно прискорюють розвиток в них так званих вікових дегенеративних змін.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: дисплазія, морфологія, клапани серця.

Вступ. Впродовж багатьох років головною причиною набутих вад серця (НВС) вважали ревматичне ураження клапанів. На даний час у розвинутих країнах ревматизм як причина НВС втратив актуальність. Тим не менше, набуті вади клапанів серця продовжують займати значне місце в спектрі захворювань серцево-судинної системи. Це пов'язано з тим, що зросла захворюваність на інфекційний ендокардит [1], достатньо часто зустрічаються вади невідомої етіології, такі як ідіопатичний пролапс мітрального клапана [2, 3]. Крім того, збільшення тривалості життя пацієнтів обумовило зростання питомої ваги вад клапанів, пов'язаних з їх дегенерацією та кальцинозом: так званий кальцинозний стеноз аортального клапана та анулярна кальцифікація мітрального клапана [4]. Звертає на себе увагу той факт, що у хворих із вродженою аномалією аортального клапана (наприклад, двостулковий аортальний клапан) кальциноз його структур розвивається вже в молодому віці. Це призводить до клінічної маніфестації вади, яка протягом перших десятиліть життя ніяк не проявляється, що часто дає основу клініцистам трактувати цю ваду як набуту.

Даних про значення інших субклінічних видів клапанної дисплазії в формуванні НВС у літературі майже немає.

Мета дослідження. Вияснити роль малих форм дисплазії клапанів серця в розвитку вад серця, що трактуються як НВС різного генезу.

Матеріал і методи дослідження. Робота базується на морфологічному аналізі 2860 клапанів, що видалені під час оперативної заміни їх протезом. Серед них ознаки вродженої патології виявлено в 290 випадках (10,1 %). Ця група складалась з 152 аортальних клапанів (АК), 136 мітральних клапанів (МК), 1 клапана легеневої артерії (ЛА) та 1 тристулкового клапана (ТК). Препарати цих клапанів стали об'єктом даного дослідження. З них згідно загальноприйнятої методи-

ки виготовляли парафінові зрізи, які фарбували гематоксилином і еозином, пікрофуксином за Ван-Гізона для оцінки колагенового компонента стулок і резорцин-фуксином для виявлення еластичних волокон; за допомогою методу MSB в модифікації Лукасевич вивчали фібрин різного ступеня зрілості. Реакцію Рітгера-Олісона проводили для візуалізації глікозаміногліканів. Крім того, в кожному випадку виготовляли заморожені зрізи і фарбували їх суданом III-IV на предмет виявлення ліпідовмісних структур.

Результати й обговорення. До ознак дисплазії АК відносили відсутність однієї або двох комісур (2-стулковий або монокомісуральний клапан) або малі форми вродженого стенозу, а також в 1 випадку – пролапс стулки при дефекті міжшлуночкової перегородки. В МК дисплазія, яка не виявлялась у дитячому та підлітковому віці, стосувалась в основному папілярно-хордального апарату. У деяких випадках була порушена архітекtonіка всіх сухожилкових струн (СС). Вони густою сіткою прикріплювалися до шлуночкової поверхні обох стулок. Деякі з цих СС мали вигляд трабекул, які простягались від краю стулки до фіброзного кільця, даючи початок вторинним СС, що могли хаотично переплітатися одна з одною. Загалом стулки при цьому виді дисплазії зі сторони шлуночків мали трабекулярно-ворсинчастий рельєф. Тіло стулок було збільшено за площею і товщиною за рахунок значного набряку середнього, напівпрозорого на вигляд шару. Передсердна поверхня стулок була горбистою, блискучою. В інших випадках дисплазія стосувалась тільки однієї або декількох груп СС або верхівок сосочкових м'язів, які розташовувалися нерегулярно, залишаючи неукріпленими значні площі стулок. Крім того, СС могли дуже відрізнятись між собою за довжиною, в результаті чого частина стулок виявлялась підтягнутою в бік шлуночка, в той час як сусідня ділянка вибухала у вигляді купола. Не укріплені

СС кінці стулок також розтягувались і пролабували в передсердя у момент систоли. Наведений вище опис стулок відповідає описам інших авторів [5, 6] для визначення так званих ідіопатичних пролапсів або вибухів МК. Однак вказані автори не звертали уваги на стан папілярно-хордального апарату клапана і трактували зміни стулок як наслідок невідомих поки дегенеративних процесів у вальвулярних сполучнотканинних структурах.

Зрідка дисплазія проявлялася діастазом стулок в ділянці комісур з перекриттям простору між ними поперечними або віялоподібно розташованими хордальними структурами. До патології папілярно-хордального апарату МК віднесені були також 8 спостережень з недостатньою кількістю СС, які не могли забезпечити повноцінного утримування стулок від пролапсу, особливо після їх перерозтягнення.

При мікроскопії зміни в стулках характеризувалися розширенням спонгіозного шару за рахунок його вираженого набряку з фрагментацією, стоншенням і дезорганізацією колагенових волокон. Біля основи СС сполучна тканина спонгіозного шару могла навіть трансформуватися в жирову клітковину. Щільні поверхневі шари стулок втрачали свою компактність, віддаючи окремі стоншені пучки колагенових і еластичних волокон у сторону спонгіозного шару. Під ендотелієм часто виявлявся досить широкий шар гіперплазованих м'язових волокон, які, напевно, компенсували до певної міри механічну недостатність клапанних структур.

По краях стулок і біля основи СС зазвичай відзначалося ушкодження ендотеліального шару з відкладенням там тонких пластів фібрину і з подальшим утворенням своєрідних фіброзних розростань, які деформують край стулки. Ці зміни, швидше за все, можна розцінювати як результат хронічної гемодинамічної травми клапанних структур, пов'язаної з порушенням відповідності гістоархітекtonіки клапана і напрямків внутрішньосерцевих потоків крові, а також із нерівномірним роз-

поділом механічного навантаження на різні ділянки стулок.

У нашому матеріалі було 22 АК і 26 МК (16,5 % усіх спостережень), зміни в яких обмежувалися вищеописаним набором (табл.1).

Однак, у більшості випадків (57 %) у препаратах відзначалися також вогнища гомогенізації сполучної тканини з імбібіцією їх жирами і подальшим кальцинозом. Ознаки ліпоїдозу та кальцинозу відзначалися в 99 АК, 65 МК і клапані легеневої артерії.

В 4,8 % випадків (6 АК, 7 МК, 1 ТК) дисплазія клапанів ускладнилася інфекційним ендокардитом (ІЕ). При цьому в більшості випадків інфекційний процес клінічно розцінювався як первинне захворювання.

У 13 хворих (4,5 %) ознаки дисплазії можна було зареєструвати в клапанах (3 АК, 10 МК), змінених під впливом ревматизму. Однак, слід зазначити, що деформація клапанів при ураженні їх ревматичним процесом була настільки значною і грубою, що виявити первинні зміни в будові клапанів, які передували ревматизму, не було можливим.

У 17,2 % випадків (22 АК, 28 МК) зміни в препаратах дозволяли визначити, крім дисплазії, ще 2 патогенних фактори. Наприклад: ліпоїдоз і ІЕ, ревматизм і ліпоїдоз.

Представляє інтерес аналіз пацієнтів у віковому аспекті. Недостатність клапанів внаслідок дисплазії, не ускладненої іншими патологічними процесами, реєструвалася у хворих, середній вік яких складав $28,8 \pm 4,9$ років. Середній вік хворих із дисплазією та інфекційним ендокардитом був $36,2 \pm 9,4$ років, із дисплазією та ревматизмом – $42,5 \pm 8,8$ років. Останні дві групи хворих у віковому аспекті не відрізнялися істотно від пацієнтів з ІЕ і ревматизмом без попередньої дисплазії.

Жировою дегенерацією дисплазія клапанів ускладнювалася у хворих, середній вік яких складав $46,6 \pm 11,4$ років; такий же приблизно вік ($48,2 \pm 9,3$) був у хворих, клапани яких були пошкоджені в результаті трьох патогенетичних факторів. Аналіз

Таблиця 1. Вади серця, обумовлені малими формами дисплазії клапанів у поєднанні з іншими етіологічними факторами ($M \pm m$)

Патологія	Дисплазія										Всього	
	відсутність		інфекційний ендокардит		ревматизм		дегенерація сполучної тканини		декілька факторів			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
клапани												
АК	22	14,5	6	3,9	3	2	99	65,1	22	14,5	152	100
МК	26	19,1	7	5,1	10	7,3	65	47,8	28	20,6	136	100
Інші	—		1	50	—		1	50	—		2	100
Всього	48	16,5	14	4,8	13	4,5	165	57	50	17,2	290	100
Вік	$28,8 \pm 4,9$		$36,2 \pm 9,4$		$42,5 \pm 8,8$		$46,6 \pm 11,4$		$48,2 \pm 9,3$			

клапанів хворих із первинною жиророю дегенерацією стулок, що супроводжується або не супроводжується кальцинозом, показує, що середній вік їх ($60,8 \pm 14,5$ років) значно перевищує вік пацієнтів, у яких ліпоїдоз клапанів розвивається на тлі дисплазії. Тобто малі субклінічні форми дисплазії клапанів серця істотно прискорюють розвиток в них так званих вікових дегенеративних змін.

Висновки. 1. У хворих, оперованих з приводу набутих вад клапанів серця, в 10,1 % випадків виявляються ознаки малих форм дисплазії вальвулярних структур, які не проявлялися клінічно у молодому віці.

2. У 16,5 % спостережень малі форми клапанної дисплазії починають проявлятися клінічно в результаті вторинної трансформації їх структур під дією хронічного гемодинамічного травмування.

3. У 4,8 % пацієнтів малі форми дисплазії клапанів ускладнюються інфекційним ендокардитом, у 4,5 % – ревматизмом.

4. У 57 % пацієнтів дисплазовані клапани, які піддаються постійному механічному впливу потоками крові, зазнають дегенеративних змін; в 17,2 % випадків НВС на тлі дисплазії клапанів формуються під впливом декількох додаткових етіологічних факторів.

5. Малі субклінічні форми вальвулярної дисплазії прискорюють вікові дегенеративні зміни клапанів серця в середньому на 19 років.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним у даному напрямку є вивчення морфологічних проявів малих форм дисплазії клапанів серця у поєднанні з іншими етіологічними факторами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кнышов Г. В. / Г. В. Кнышов, Я. А. Бендет Приобретенные пороки сердца. – К., 1997. – 278 с.

2. Shan P. M. Mitral Valve Prolapse – the elusive definitions and differing criteria of diagnosis / P. M. Shan // The Journal of Heart Valve Disease. – 1992. – Vol. I, № 2 – P. 160–162.

3. Морфологические особенности приобретенных пороков сердца невоспалительного генеза / В. П. Захарова, Л. Я. Федонюк, Е. В. Руденко, И. И. Комар // Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. – Вип. 14. 2006. – С. 74–78.

MINOR FORMS OF THE CARDIAC VALVE DYSPLASIA, THEIR ROLE IN THE DEVELOPMENT OF THE ACQUIRED HEART DEFECTS

©L. Ya. Fedonyuk*, Yu.Yu. Malyk, N. P. Penteleychuk, T. O. Semenyuk

Bukovynian State Medical University

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

SUMMARY. In the work there are generalized the data of a role of minor forms of a cardiac valve dysplasia of the cardiac valves in the development of the heart defects, which are considered as the acquired heart diseases of various genesis. The work is based on the morphological analysis of the valves which were deleted during their surgical replacement by prosthesis. Among them the signs of congenital pathology were found in 290 cases. It was established that in patients which were operated due to the acquired heart defects, in 10,1 % of the cases were found signs of small forms valvular structures dysplasia, which in young age clinically aren't manifested. Minor subclinical forms of dysplasia of cardiac valves significantly accelerate development in them so-called age-related degenerative changes.

KEY WORDS: dysplasia, morphology, cardiac valves.

РОЛЬ ОСНОВНИХ БІОМАРКЕРІВ НЕКРОЗУ ТА ЗАПАЛЕННЯ В РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПІСЛЯІНФАРКТНОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕЗ 1 РІК СПОСТЕРЕЖЕННЯ

©Т. О. Ілащук

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

РЕЗЮМЕ. З метою створення прогностичної моделі перебігу гострого інфаркту міокарда, ускладненого гострою лівошлуночковою недостатністю, обстежено 368 пацієнтів із відповідним діагнозом. Виділено ряд факторів прогресування хронічної серцевої недостатності через 1 рік спостереження.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гострий інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність, прозапальні цитокіни.

Вступ. Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) є однією з основних причин розвитку серцевої недостатності (СН), багаторазово збільшуючи ризик її виникнення [1]. Серед ускладнень інфаркту міокарда (ІМ) як під час стаціонарного лікування пацієнтів, так і у віддалені терміни від початку захворювання, СН за частотою виникнення займає друге місце після аритмій [2]. У зв'язку з тим, що СН істотно впливає на вихід захворювання, її прогнозування у пацієнтів, що перенесли ГІМ, стає самостійною клінічною задачею.

Раптова «втрата» більш або менш обширної ділянки серцевого м'яза при ГІМ призводить до розвитку дисфункції шлуночків і, якщо хворий не гине, що буває в 50 % випадків, дисфункція з часом, як правило, маніфестує симптомами СН [1]. У дослідженні TRACE в 40 % пацієнтів, що перенесли ГІМ, вже в перші дні відмічалась тяжка дисфункція лівого шлуночка (ЛШ), причому в 65 % це був перший в житті інфаркт; у 74 % з них незабаром розвинулась клінічна картина СН. Однак й ті 60 % пацієнтів, яким вдається уникнути розвитку дисфункції на ранньому етапі захворювання, не можуть вважати себе у «безпеці».

Якщо фактори, які визначають ризик виникнення СН в ранні терміни після ГІМ, на теперішній час дослідженні детально, то значення клінічних даних та ступеня дисфункції ЛШ в гострому та підгострому періодах захворювання для віддаленого прогнозу даного ускладнення вивчено менш детально. Лише в окремих роботах наводяться дані про зв'язок результатів клініко-інструментального дослідження пацієнтів з ГІМ на стаціонарному етапі з ризиком розвитку СН в післяінфарктному періоді.

Мета дослідження. Метою даного дослідження є вивчення прогностичного значення основних біомаркерів запалення та некрозу в гострому та підгострому періодах ІМ, для визначення ризику розвитку та/чи прогресування СН в післяінфарктному періоді.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 368 хворих на ГІМ, ускладнений гострою

лівошлуночковою недостатністю (ГЛШН), які надійшли в блок кардіореанімації Чернівецького обласного кардіологічного диспансеру. Наявність та тяжкість хронічної СН через 1 рік спостереження оцінювали за клінічними критеріями у відповідності з класифікацією NYHA. Для зручності аналізу в подальшому пацієнти з СН I класу за NYHA були об'єднані в групу А, а пацієнти з клінічними та Ехо-КГ ознаками ХСН (СН II, СН III та IV класів за NYHA), що виявлені через 1 рік спостереження, були об'єднані в групу В.

Усім обстеженим хворим на початку та після закінчення лікування в динаміці 28 днів спостереження проведено оцінку вмісту прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-1- α (Іл-1- α), інтерлейкіну-6 (Іл-6), інтерлейкіну-10 (Іл-10), туморнекротичного фактора (ТНФ), неоптерину (Нп)), біомаркерів пошкодження міокарда тропоніну-I (Тр-I), С-реактивного протеїну (СРП). Математичний аналіз отриманих результатів проводився з оцінкою середнього значення, стандартної помилки середнього, вірогідність кількісних параметрів визначена в межах перевірки «нульової гіпотези» з використанням t-критерію Стьюдента з оцінкою за рівня значущості для $p < 0,05$ (при використанні парного t-критерію Стьюдента для аналізу в двох залежних вибірках при нормальному розподілі масивів та t-критерію Вілкоксона – при ненормальному розподілі масивів; у двох незалежних вибірках при нормальному розподілі двовибіркового t-критерію Стьюдента, двох незалежних вибірках при ненормальному розподілі – U-критерію Вілкоксона).

Результати й обговорення. Аналіз клінічної та Ехо-КГ картини через 1 рік спостереження за пацієнтами, що перенесли ГІМ, ускладнений різними класами ГЛШН, показав, що ознаки СН I класу за NYHA зафіксовано у 34,67 % пацієнтів, СН II – у 25,18 %, СН III – 22,63 % та СН VI – у 17,52 % пацієнтів, що вижили.

Віковий аналіз груп показав, що середній вік пацієнтів групи А становив $58,24 \pm 0,96$ року, а в групі В – $64,46 \pm 0,87$ років. Отже, з віком спостерігається більш виражене прогресування ХСН у

пацієнтів з ГІМ в анамнезі. Статевий розподіл пацієнтів показав, що в групі А співвідношення чоловіків та жінок було наступним: 68,42 % чоловіків та 31,58 % жінок, а в групі В – 69,27 % чоловіків та 30,73 % жінок. Таким чином, в обох групах кількісно переважали чоловіки, як і в цілому в вибірці, але абсолютна кількість жінок була більшою в групі В.

На наступному етапі нами оцінювалась наявність зв'язку між розвитком і/або прогресуванням ХСН у післяінфарктному періоді та клінічними особливостями захворювання. Для цього аналізували значення таких факторів: вихідний стан серцево-судинної системи в доінфарктному періоді та клініко-анатомічні особливості гострого періоду захворювання. Виявили, що у пацієнтів з ІМ, як першим проявом ІХС, СН у післяінфарктному періоді виникала у 27,37 % випадків, у той час як у пацієнтів зі стенокардією, що виникла більше року тому, до розвитку ІМ, частота реєстрації СН у післяінфарктному періоді склала 49,63 %. Значно частіше СН у післяінфарктному періоді виявлялась у пацієнтів зі стабільним підвищенням артеріального тиску (47,81 %) в порівнянні з пацієнтами без артеріальної гіпертензії (22,62 %).

Аналіз локалізації ГІМ показав, що у пацієнтів з переважно передньою локалізацією ІМ СН через 1 рік відмічалася у 40,88 % випадків, у той час, як при переважно задній локалізації вогнища некрозу – тільки в 21,17 % випадків. Перебіг післяінфарктного періоду ускладнювався розвитком СН вірогідно частіше при повторному ІМ, аніж при первинному (68,98 % проти 26,64 %). За даними ряду

авторів гострий період ІМ передньої локалізації в порівнянні з некрозом задньої локалізації перебігає з більш вираженим зниженням скоротливої функції, розширенням порожнин ЛШ та передсердя [3]. ІМ передньої локалізації є одним з суттєвих факторів ризику розвитку СН: після ГІМ передньої локалізації СН розвивалась у 38,2 % випадків, після нижнього – в 23,7 % [2], що цілком підтверджує наші спостереження.

Отже, отримані нами дані свідчать про те, що старший вік, наявність ІМ та/або стенокардії, артеріальної гіпертензії в анамнезі, поряд з передньою локалізацією ІМ є незалежними предикторами у виникненні та прогресуванні СН у післяінфарктному періоді.

На наступному етапі нами проведено погрупове порівняння загальноклінічного аналізу крові в обстежених пацієнтів. Виявлено відсутність вірогідних відмінностей за переважною кількістю показників (табл. 1) між групами пацієнтів без видимих клінічних ознак ХСН (група А) та з клінічно вираженою через 1 рік після перенесеного ІМ ХСН (група В), зокрема за рівнем протромбінового індексу ($p_{1,2} > 0,1$), гематокриту ($p_{1,2} > 0,5$), хлору ($p_{1,2} > 0,05$), кальцію ($p_{1,2} > 0,05$), аспартатамінотрансферази ($p_{1,2} > 0,05$), аланінамінотрансферази ($p_{1,2} > 0,5$), рівнем загального холестерину ($p_{1,2} > 0,1$) та бета-ліпопротеїнів ($p_{1,2} > 0,5$), а також рівнем еозинофілів ($p_{1,2} > 0,5$), паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів ($p_{1,2} > 0,5$), лімфоцитів ($p_{1,2} > 0,2$) та моноцитів ($p_{1,2} > 0,2$).

Вірогідні погрупові відмінності виявлено між рівнем глюкози крові ($p_{1,2} < 0,05$), фібриногену ($p_{1,2}$

Таблиця 1. Порівняння показників загальноклінічних аналізів крові у пацієнтів, що перенесли ГІМ, ускладнений ГЛШН, в залежності від наявності ХСН через 1 рік спостереження

	Група А	Група В	р
	M1±m1	M2±m2	
Глюкоза (ммоль/л)	5,23±0,32	6,12±0,29	p<0,05
Протромбіновий індекс (%)	72,31±0,81	74,24±0,86	p>0,1
Гематокрит (%)	42,34±0,91	43,08±0,63	p>0,5
Фібриноген (г/л)	3,23±0,06	3,72±0,09	p<0,01
Хлор (ммоль/л)	105,60±0,87	103,76±0,69	p>0,05
Кальцій (ммоль/л)	2,31±0,01	2,34±0,01	p>0,05
АСТ (мкмоль/(год*мл))	0,69±0,06	0,87±0,08	p>0,05
АЛТ (мкмоль/(год*мл))	0,72±0,05	0,75±0,06	p>0,5
ЗХС (ммоль/л)	5,12±0,23	5,82±0,36	p>0,1
β-ліпопротеїни (%)	56,58±1,45	58,24±1,76	p>0,5
Еритроцити (*10 ¹² /л)	4,34±0,08	4,06±0,07	p<0,01
Лейкоцити (*10 ⁹ /л)	6,98±0,29	7,87±0,32	p<0,05
ШОЕ (мм/год)	13,45±1,44	18,67±1,52	p<0,02
Еозинофіли (%)	2,12±0,21	2,16±0,2	p>0,5
Палички (%)	3,02±0,28	3,1±0,36	p>0,5
Сегменти (%)	64,36±1,29	63,65±1,18	p>0,5
Лімфоцити (%)	25,59±1,38	27,38±1,12	p>0,2
Моноцити (%)	4,24±0,32	4,61±0,15	p>0,2

<0,01), еритроцитів ($p_{1-2} < 0,01$), лейкоцитів ($p_{1-2} < 0,05$) та швидкістю зсідання еритроцитів ($p_{1-2} < 0,02$). За даними інших дослідників [80, 88], підвищення рівня глюкози крові прямо корелює зі збільшенням частоти виникнення ускладнень ГІМ. Нами виявлено вірогідне збільшення кількості фібриногену в пацієнтів групи В у порівнянні з групою А.

Нами також виявлено вірогідне зниження рівня еритроцитів, підвищення загального рівня лейкоцитів і швидкості зсідання еритроцитів у пацієнтів групи В у зіставленні з групою А. Отримані нами дані цілком збігаються з даними інших дослідників, адже встановлено, що підвищення кількості лейкоцитів на 1×10^9 /л супроводжується зростанням розвитку СН на 7 % у всіх вікових групах – як у чоловіків, так і в жінок. Окрім того, ряд авторів указують на те, що анемія, в свою чергу, відноситься до факторів, що погіршують перебіг СН [4].

На наступному етапі дослідження нами проаналізовано, яким чином співвідносився вміст протизапальних цитокінів у пацієнтів з ГІМ, ускладненим ГЛШН, в залежності від наявності ХСН через 1 рік спостереження.

В теперішній час став очевидним той факт, що поряд з класичними нейрогормонами гіперекспресія іншого класу біологічно активних речовин – цитокінів може суттєво впливати на розвиток та прогресування СН [5]. Встановлено, що гіперекспресія прозапальних цитокінів асоціюється з порушенням функції ЛШ серця, набряком легень і розвитком кардіоміопатії при різних захворюваннях людини [6]. Особливо велике значення надають ТНФ- α , який в низькій концентрації відіграє дуже важливу фізіологічну роль регуляції тканинного гомеостазу, а у високій концентрації – справляє патологічну ендокриноподібну дію, що викликає метаболічне виснаження (кахексію), мікросудинну гіперкоагуляцію та гемодинамічні порушення [5, 6]. Окрім цього, є всі підстави вважати, що ви-

сокий титр Іл-6, так само як і ТНФ- α , сприяє погіршенню прогнозу результатів лікування пацієнтів з СН [4].

Аналіз вмісту Іл-1- α вказав на вірогідне його переважання у пацієнтів групи В ($46,63 \pm 6,89$ проти $20,31 \pm 3,34$ пг/мл (група А), $p < 0,01$). Рівень Іл-6 також був значно вищим у пацієнтів групи В ($48,37 \pm 5,23$ проти $15,24 \pm 3,21$ пг/мл, $p < 0,01$), а рівень протизапального цитокіну Іл-10 був дещо нижчим у пацієнтів групи В, порівняно з групою А ($3,31 \pm 0,62$ проти $4,92 \pm 0,75$ пг/мл, $p > 0,05$). Таким чином, отримані нами дані цілком збігаються з результатами інших дослідників та вказують на те, що підвищення рівня прозапальних цитокінів у плазмі крові пацієнтів з ГІМ, ускладненим ГЛШН, на початку захворювання асоціюється з подальшим розвитком та прогресуванням ХСН.

На наступному етапі дослідження нами проаналізовано, яким чином змінювалися рівні Тр-І, СРП і Тст у пацієнтів з ГІМ та ГЛШН в залежності від наявності клінічних ознак ХСН через 1 рік спостереження. Нами встановлено, що вихідний рівень Тр-І був значно вищим у пацієнтів групи В порівняно з групою А ($38,64 \pm 4,82$ проти $23,41 \pm 2,96$ нг/мл, $p < 0,01$), вихідний рівень СРП також був вірогідно вищим у пацієнтів групи В ($0,19 \pm 0,03$ проти $0,11 \pm 0,02$ мг/л (група А), $p < 0,05$).

Висновок. Найбільш прогностично несприятливою для розвитку СН у післяінфарктному періоді (через 1 рік після виникнення ІМ) є сукупність наступних анамнестичних та клінічних ознак: стенокардія, що передувала ІМ, артеріальна гіпертензія, передня локалізація ІМ, повторний ІМ, наявність будь-яких ознак ГЛШН, а також збільшення вихідного рівня прозапальних цитокінів, СРП, Тр-І у пацієнтів з ГІМ, перебіг якого ускладнився ГЛШН.

Перспективи подальших досліджень. Не викликає сумнівів необхідність продовження пошуку нових підходів до діагностики та лікування ГЛШН, що сприятиме зменшенню смертності та покращанню прогнозу у хворих на ГІМ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Лечение инфаркта миокарда с elevацией сегмента ST. Основные положения рекомендаций Американского кардиологического колледжа и Американской ассоциации кардиологов – 2004 (Часть I) / Е. Н. Амосова, Л. А. Ткаченко // Серце і судини. – 2005. – № 2. – С. 19–26.
2. Пархоменко О. М. Клініко-інструментальні маркери оцінки несприятливого перебігу госпітального періоду гострого інфаркту міокарда / Пархоменко О. М., Гур'єва О. С., Шумаков О. В. // Укр. кардіол. ж. – 2005. – № 6. – С. 10–18.
3. Оценка изменений уровня цитокинов, сывороточного неоптерина и С-реактивного белка у больных инфарктом миокарда / Кубенский Г. Е., Чернов С. А., Скворцов С. В.

[и др.] // Рос. кардиол. ж. – 2005. – № 5. – С. 12–15.

4. Armstrong E. J. Inflammatory biomarkers in acute coronary syndromes. Part I: Introduction and cytokines / E. J. Armstrong, D. A. Morrow, M. S. Sabatine // Circulation. – 2006. – Vol. 113, N 6. – P. e72-e75.

5. Ben-Dor I. Prognostic implications of increased cardiac biomarkers and ST segment depression in non-ST elevation acute coronary syndromes: lessons from the acute coronary syndrome Israeli survey (ACSIS) / I. Ben-Dor, D. Hasdai, S. Behar // Heart. – 2011. – Vol. 92, № 4. – P. 547–548.

6. Fisman E. Z. Interleukin-6 and the risk of future cardiovascular events in patients with angina pectoris and/or healed myocardial infarction / E. Z. Fisman, M. Benderly, R. J. Esper // Am. J. Cardiol. – 2012. – Vol. 98, № 1. – P. 14–18.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, тези конференції

THE ROLE OF THE MAIN BIOMARKERS OF NECROSIS AND INFLAMMATION IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN AFTERINFARCTION PERIOD UNDER 1 YEAR OF OBSERVATION

©**T. O. Ilishchuk**

Bukovynian State Medical University, Chernivtsi

SUMMARY. With the purpose to create a prognostic model of the clinical course of an acute myocardial infarction complicated with an acute insufficiency of the left ventricle 368 patients with such diagnosis were examined. Some factors of progressing of chronic heart failure under 1 year of observation were distinguished.

KEY WORDS: acute myocardial infarction, chronic heart failure, pro-inflammatory cytokines.

ОБҐРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ ОПІОЇДНИХ ПЕПТИДІВ ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ПРОЦЕСУ РЕГЕНЕРАЦІЇ ТРАВМАТИЧНОГО ДЕФЕКТУ КІСТКИ

© **М. О. Камінська**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія», Дніпропетровськ

РЕЗЮМЕ. У статті подано результати гістологічного дослідження дистального відділу стегнової кістки експериментальних тварин при травматичному дефекті.
КЛЮЧОВІ СЛОВА: травматичний дефект, стегнова кістка.

Вступ. Незважаючи на те, що вивчення процесу регенерації кісткової тканини триває вже багато років і цій проблемі присвячено багато експериментальних та клінічних робіт, вона на сьогодні остаточно не вирішена, оскільки продовжується дискусія про джерела регенерації кісток при загоєнні перелому. Аналізуючи дані літератури щодо питання можливості корекції розладів процесу регенерації тканин, для вибору найоптимальнішого засобу оптимізації регенерації кісткової тканини при переломах кісток ми звернули увагу на наступні факти [4].

Щоб речовина сприяла регенерації, вона повинна забезпечувати підготовчі процеси в організмі. Вони полягають у пригніченні стресорної реакції, при якій вивільнюється надлишкова кількість катехоламінів і глюкокортикоїдів, що сповільнює процес регенерації; забезпеченні адекватної мікроциркуляції в ділянці майбутньої регенерації; активізації імунних процесів; посиленні енергоутворення в місці регенерації; збільшенні синтезу нуклеїнових кислот і білка [3, 4, 6].

Особливий інтерес у цьому аспекті викликав аналіз ефектів впливу на організм енкефалінів. Найактивнішим синтетичним аналогом ендогенних опіоїдних пептидів є даларгін [2, 5].

Мета дослідження – вивчити в експерименті вплив препарату «Даларгін» на стадії репаративної регенерації кісток і визначити можливість його застосування для оптимізації процесу остеогенезу.

Матеріал і методи дослідження. Експеримент проводили на 118 білих лабораторних щурах лінії Вістар (вік 3 міс., маса 178,6±11,5 г) в умовах відтворення кісткової рани в надвиростковій ділянці дистального відділу стегнової кістки. Травматичне ушкодження моделювали у вигляді стандартного дірчастого дефекту під загальним тіопенталовим наркозом (внутрішньом'язовий, 25 мг/кг живої маси). Для оптимізації репаративного процесу тварин лікували даларгіном при внутрішньом'язовому введенні щодня в дозі 2 мг на 100 г живої маси до 28 днів, починаючи лікування в різних серіях експериментів з 1, 3 та 7 доби. Строки введення препарату «Даларгін» вибрано з огляду на

стадійно-часові характеристики репаративного процесу кісткового дефекту в щурів [1]. Контролем слугували тварини з травматичним ушкодженням кістки, яких не лікували. Тварин виводили з експериментів на 7, 14, 21 і 28 добу шляхом передозування ефіру. Для гістологічного дослідження виділяли фрагмент стегнової кістки з ділянкою травматичного ушкодження. Досліджували матеріал методами світлової і електронної мікроскопії.

Догляд тварин та маніпуляції проводили відповідно до вимог Додатка 4 до «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я № 755 від 12.08.1997 р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних форм роботи з використанням експериментальних тварин» та положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики» (Київ, 2001).

Результати й обговорення. Досліджуючи ефективність засобів для можливості керування процесами репаративної регенерації тканин, ми надали перевагу ендогенним опіоїдним пептидам, синтетичним аналогом яких є даларгін, відомий як ефективний стимулятор регенерації тканин.

При аналізі результатів експериментальних досліджень щодо впливу даларгіну на регенерацію травматичного дефекту кісткової тканини отримано наступні дані.

У першій серії (контроль) у тварин без лікування клітинний склад регенерату відображав характерні стадії відновного процесу. Якщо на 3-тю добу в регенераті переважали лейкоцити, то до 7-ї доби їх кількість зменшувалася, а частка клітин фібробластичного і остеобластичного диферону збільшувалася. Кількість макрофагів та їх активність була високою. У пізніші терміни кінетика розвитку регенерату полягала в зменшенні площі грануляційної та фіброретикулярної тканин і зростанні території грубоволокнистої та пластинчастої кісткової тканин. До 28-ї доби в ділянці дефекту формується кістковий регенерат, представлений мережею кісткових трабекул, серед яких 36,73 %

мають пластинчасту організацію, а 16,27 % – грубоволокнисту.

При проведенні лікування з 1-ї доби (стадії – запалення) в регенераті збільшується не тільки кількість макрофагів, але і підвищується їх секреторна і фагоцитуюча активність. Підвищується кількість контактів фібробластів із макрофагами. Зростає диференціювання і метаболічна активність остеобластів.

Для об'єктивізації отриманих даних проводили оцінку площі новоутворених тканин у ділянці травматичного дефекту тварин (табл. 1).

При цьому відмічали, що площа пластинчастої кісткової тканини порівняно з попереднім строком спостереження збільшилася в 1,91 раза, а грубоволокнистих трабекул – навпаки, зменшилася в 1,80 раза ($p < 0,001$). Щодо контрольних тварин зафіксовано вищі показники (у 1,22 раза; $p < 0,001$) площі пластинчастої кісткової тканини.

При проведенні лікування з 3-ї доби (стадії – формування пулу клітин регенерату). На 28-му добу кісткові дефекти тварин були представлені кістковою тканиною різного ступеня зрілості. Переважала пластинчаста кісткова тканина, площа якої була в 1,59 раза більшою за контрольні показники і перевищувала в 1,31 раза ділянку пластинчастої кісткової тканини в дефектах тварин першої дослідної групи ($p < 0,001$). Площі грубоволокнистих кісткових трабекул не відрізнялися від показників контролю ($p > 0,05$), але були менші в

1,5 раза при порівнянні з тваринами першої дослідної групи ($p < 0,001$).

Орієнтація кісткових судинних каналів і остеонів у сформованій пластинчастій кістковій тканині в ділянці кортексу все ще відрізняється від навколишньої материнської кістки. Звертає увагу, що на 28-му добу в прилеглій до дефекту материнській кістці визначаються ділянки без клітин. Проте на даний термін спостереження вони займають невеликі території. Кісткова тканина характеризується високою щільністю остеоцитів на поверхні.

При проведенні лікування з 7-ї доби (стадії – диференціювання клітин і формування тканиноспецифічних структур) у структурній організації регенерату кісткових дефектів у тварин даної дослідної групи не зафіксовано відмітних особливостей від структури регенерату тварин попередніх груп. Дефект виповнений кістковою тканиною різної зрілості. Переважає пластинчаста кісткова тканина, проте її територія менша в 1,13 раза, ніж у тварин, яких лікували з 3-ї доби ($p < 0,05$). Водночас її показники перевищують ділянки кісткової тканини у тварин контрольної групи в 1,42 раза ($p < 0,001$) і у тварин першої дослідної групи (яких лікували з 1 доби) в 1,66 раза ($p < 0,05$). Ділянка грубоволокнистих трабекул порівняно з показниками у тварин контрольної і першої дослідної групи (лікування з 1-ї доби) ($p > 0,05$) і перевищує в 1,28 раза ділянки у тварин, яких лікували з 3-ї доби ($p < 0,01$).

Таблиця 1. Ділянки (% від площі дефекту) новоутворених тканин у ділянці дефекту тварин, за термінами досліджень (n=15)

Тип тканини	28-ма доба			
	контроль	лікування з 1-ї доби	лікування з 3-ї доби	лікування з 7-ї доби
Грануляційна	Ні	Ні $p > 0,05$	Ні $p > 0,05$ $p1 > 0,05$	Ні $p > 0,05$ $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Фібро– ретикулярна	Ні	Ні $p > 0,05$	Ні $p > 0,05$ $p1 > 0,05$	Ні $p > 0,05$ $p1 > 0,05$ $p2 < 0,05$
Грубо-волокниста кісткова	16,27±0,92	20,80±0,96 $p < 0,001$	13,87±0,85 $p > 0,05$ $p1 < 0,001$	17,80±0,96 $p > 0,05$ $p1 > 0,05$ $p2 < 0,01$
Пластинчаста кісткова	36,73±1,75	44,63±1,89 $p < 0,001$	58,67±1,75 $p < 0,001$ $p1 < 0,001$	52,07±1,95 $p < 0,001$ $p1 < 0,05$ $p2 < 0,05$
Кістковий мозок	46,93±1,74	39,87±1,28 $p < 0,001$	27,43±1,11 $p < 0,001$ $p1 < 0,001$	29,43±0,84 $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 > 0,05$

Примітки: p – рівень значущості відмінностей відносно показників тварин контрольної групи; p1 – відносно показників тварин, яких лікували з 1-ї доби; p2 – відносно показників тварин, яких лікували з 3-ї доби.

Висновки. Таким чином, введення даларгіну тваринам з травматичним ушкодженням кістки в експерименті ефективно на стадіях запалення, проліферації клітин і формування тканиноспецифічних структур. Даларгін оптимізує процеси ангіогенезу та диференціювання остеобластів, що сприяє формуванню кісткових структур. У структурній організації регенерату на 28-му добу кісткових дефектів переважає пластинчаста кісткова тканина в 1,4 раза, ніж у тварин контрольної групи.

турній організації регенерату на 28-му добу кісткових дефектів переважає пластинчаста кісткова тканина в 1,4 раза, ніж у тварин контрольної групи.

Перспективи подальших досліджень. Доцільно дослідити вплив даларгіну у тварин з факторами ризику порушення репаративної регенерації кісткових уламків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дедух Н. В. Регенерация костного дефекта при введении животным препарата остеогенон / Н. В. Дедух, С. В. Малышкина, А. М. Дурсунов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2004. – № 2. – С. 40–45.
2. Маслов Л. Н. Кардиоваскулярные эффекты D-Ala², Leu⁵, Arg⁶-энкефалина (даларгин) связаны с активацией периферических опиоидных μ -рецепторов / Л. Н. Маслов, Ю. Б. Лишманов, Е. И. Барзах [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2008. – № 2. – С. 212–4.
3. Назаренко Д. О. Досвід використання даларгіну в комплексному лікуванні хворих зі сповільненою консолідацією кісток / Д. О. Назаренко // Актуальні проблеми геріатричної ортопедії. – 2000. – Т. 3, № 2–3. – С. 73.

4. Самохин А. В. Использование нейропептида даларгина при операциях металлоосинтеза у больных с переломами шейки бедренной кости / А. В. Самохин, Н. Н. Колотилов, В. А. Кравченко [и др.] // Вісник морської медицини. – 2009. – № 2. – С. 22–24.

5. Shamenkov D. A. Effects of apolipoproteins on dalargin transport across the blood-brain barrier / D. A. Shamenkov, V. E. Petrov, R. N. Alyautdin // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2006. – Vol. 142. – P. 703–706.

6. Shekhter A. B. Effects of opioid peptide dalargin on reparative processes in wound healing / A. B. Shekhter, A. I. Solov'eva, S. E. Spevak // Bulletin of Experimental Biology and Medicine – 2008. – Vol. 106. – P. 487–490.

MOTIVATION OF THE OPIOID PEPTIDE USE FOR OPTIMIZATION OF THE PROCESS TO REGENERATIONS OF THE TRAUMATIC DEFECT BONE

©M. O. Kaminska

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy», Dnipropetrovsk

SUMMARY. The article adduces the results of histological examination of distal part of femoral bone of experimental animal under traumatic defect.

KEY WORDS: traumatic defect, femoral bone.

ЗМІНИ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІВЧАТ-СТУДЕНТОК З ПЕРЕВАЖАННЯМ НОРМОТОНІЧНОГО ТИПУ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПІД ДІЄЮ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Н. М. Безпалова

Тернопільський національний економічний університет

РЕЗЮМЕ Розглядається вплив фізичних навантажень на юнацький організм. Найкращі результати відмічені в експериментальній групі, де переважає нормотонічний тип автономної нервової системи. В цій групі фізичні навантаження давались на розвиток силових якостей.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: адаптація, антропометрія, фізичні навантаження, нормотоніки, автономна нервова система.

Вступ. Серед основних соціально-гігієнічних проблем сучасної освіти одне з перших місць займає гіпокінезія. Дефіцит рухової діяльності несприятливо впливає на стан здоров'я, запобігає розвитку основних професійних навичок, ускладнює процеси адаптації до нових умов навчання [6, 7]. На сучасному етапі розвитку фізичної культури та спорту, більшість людей, що займаються різними видами фізичних навантажень, хочуть знати рівень фізичного здоров'я та підготовленості [1, 8]. Для визначення «рівня здоров'я» особистості, а також різних груп та популяцій, багатьма дослідниками використовується поняття теорії адаптації. Оцінка рівня адаптаційних можливостей базується на інтерпретації значень адаптаційного показника, залежить від показників, які характеризують діяльність серцево-судинної системи та від рівня фізичного розвитку. Розрахункові параметри (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень (ЧСС), довжина та вага тіла) відображають функціональний стан вегетативної та ендокринної ланок регуляції гомеостазу [4, 5]. Рівень адаптаційних можливостей підлітків може служити в якості одного з критеріїв оцінки стану здоров'я в підлітковому віці [3, 8]. Як показали результати досліджень, важливим шляхом підвищення адаптаційних ресурсів організму є збільшення рівня рухової активності до оптимальних гігієнічно обґрунтованих величин [6].

Матеріали і методи дослідження. Тип автономної нервової системи (АНС) визначали за методикою Р. М. Баєвського [1] за допомогою електрокардіографа "Кардіо". Обстежувались 33 здорові студентки віком від 17 до 21 років з переважанням нормотонічного типу АНС. Всі студенти були поділені на дві групи, 16 та 17 чоловік. Обидві групи займалися фізичною культурою впродовж року два рази на тиждень по 80 хвилин за навчальною програмою для вищих навчальних закладів, затвердженою МО України в 1992 році. Перша група до 50 % часу отримувала фізичні навантаження силового та швидко-силового характеру. До складу цих спеціальних фізичних навантажень входили такі вправи, як згинання-розгинання рук

в упорі лежачи (кількість раз), піднімання в сід з положення лежачи на спині (кількість раз за 1 хвилину), присідання (за 30 с), жим лежачи грифу штанги (кількість раз), вправи з гантелями, прискорення з положення сидючи на підлозі (8–10 м) та інші. Друга група, яка була контрольною, отримувала навантаження за звичайною навчальною програмою з фізичної культури. На початку та в кінці навчального року були проведені контрольні нормативи та державне тестування, в які входили: човниковий біг 4x9 м, вис на зігнутих руках (с), біг на короткі дистанції (25, 30, 60, 100 м), піднімання в сід з положення лежачи на спині (кількість раз за 1 хвилину), згинання-розгинання рук в упорі лежачи (кількість раз), та інші фізичні вправи. Використовувались антропометричні заміри, функціональні показники, електрокардіографічний метод та статистична обробка матеріалу була проведена за допомогою програми Excel на персональному комп'ютері Sync Master–250 - b.

Результати досліджень та їх обговорення. При антропометричних вимірюваннях визначили показники фізичного розвитку студенток двох груп у вихідному рівні. До них належали обхвати плеча, передпліччя, стегна, гомілки, грудної клітки, товщина жирової складки (ТЖС) на животі та спині. Отримані показники в двох групах не мали значних відмінностей по видах вимірів.

Після року занять фізичними вправами ми спостерігали значні позитивні зміни в адаптаційних можливостях організму, у фізичному розвитку студентів, фізичній працездатності. Відбулися зміни і в антропометричних показниках у двох групах, порівнюючи з початковим вихідним рівнем (табл.1).

Про це свідчить збільшення зросту, обхвату грудної клітки, сили м'язів рук, зменшення та стабілізація ваги. Але у студентів першої групи, де домінуючими були вправи на розвиток силових якостей, значно більшими стали показники обхвату стегна, гомілки, грудної клітки, передпліччя та плеча, зменшилася товщина жирової складки на животі та під лопаткою (табл. 2, см).

Таблиця 1. Показники фізичного розвитку студенток з переважанням нормотонічного типу АНС на вихідному рівні (см)

Показники фізичного розвитку	1 група	2 група
Обхват передпліччя	23,0±1,7	23,2±1,7
Обхват плеча	25,1±1,6	25,1±1,6
Обхват стегна	52,2±1,7	52,4±1,7
Обхват гомілки	34,0±1,6	33,8±1,6
Обхват грудної клітки	91,0±2,6	92,0±2,6
ГЖС на животі	1,5±0,05	1,5±0,05
ГЖС на спині	1,0±0,05	1,0±0,05

Таблиця 2. Показники фізичного розвитку студенток з переважанням нормотонічного типу АНС після року занять спеціальними фізичними навантаженнями (см)

Показники фізичного розвитку	1 група	2 група	P
Обхват передпліччя	25,1±1,6	24,0±1,7	<0,05
Обхват плеча	26,8±1,7	25,9±1,6	<0,05
Обхват стегна	55,2±1,8	53,8±1,7	<0,05
Обхват гомілки	36,4±1,7	35,0±1,7	<0,05
Обхват грудної клітки	93,6±2,7	93,1±2,6	>0,05
ГЖС на животі	0,5±0,05	1,0±0,05	<0,05
ГЖС на спині	0,3±0,05	1,0±0,05	<0,05

Якщо порівняти морфометричні дані двох груп з початковим вихідним рівнем, то можна відмітити, що позитивні зміни відбулися у фізичному розвитку студентів: зріс показник спірометрії (ЖЕЛ) в першій та другій групах, у студентів першої групи зменшилась ЧСС за хвилину в стані спокою та після навантаження. Пояснити це можна збільшенням тренуваності організму та серцевого м'яза зокрема, підвищенням адаптаційних можливостей організму під впливом спеціальних дозованих вправ на розвиток силових якостей. Під час складання контрольного тестування та державних тестів стали вищими результати нормативів в двох групах, але в першій групі, порівняно з другою, значно підвищилися результати в підніманні в сід з положення лежачи на спині, в згинанні-розгинанні рук в упорі лежачи, в стрибках в довжину з місця (см), у висі на зігнутих руках та в човниковому бігу 4x9 м. Студенти першої групи з кращими результатами та легше виконують навантаження силової спрямованості, що притаманно їм генетично.

Висновки. При порівняльному аналізі антропометричних, функціональних показників та показників фізичного розвитку студентів двох груп після року занять за спеціальною програмою з фізичної підготовки різної направленості, можна

зробити висновки, як впливають фізичні навантаження на організм людини в залежності від типу АНС. Студенти з переважанням вихідного стану нормотонічного типу АНС показують вищі результати при виконанні фізичних навантажень на розвиток силових якостей. Спираючись на ці дослідження, можна вважати, що людям з переважанням нормотонічного типу автономної нервової системи оптимально виконувати фізичні навантаження силової спрямованості, а підбором спеціальних фізичних вправ домогтися високих результатів в професійному спорті. На підставі цих обстежень можна розробити методичні рекомендації щодо проведення занять з фізичного виховання різної спрямованості в навчальних закладах, підготувати студентів до складання контрольних нормативів та державних тестів. В спортивних школах, спираючись на ці дослідження, також можна за короткий період часу підібрати для дітей оптимальний вид спорту для високих адаптаційних можливостей організму та високих досягнень в спорті.

Перспективи подальших досліджень.

Плануємо розробити критерії, на підставі яких можна підібрати оптимальний вид фізичної активності з врахуванням адаптаційних можливостей організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев В. А. Физическая работоспособность школьников разного возраста, пола и соматического развития / В. А. Алиев, Р. А. Айдаров, Я. Г. Гусейнова. // Гигиена и санитария. – 1993 – № 2. – С. 34–36.

2. Баевский Р. М. Валеология и проблемы самоконтроля здоровья в экологии человека / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева, Л. А. Максимов. – Магадан : СВНЦ ДВО РАН, 1996. -550с.

3. Педагогические аспекты физического воспитания подростков в формировании отношения к здоровому способу жизни / Билык В., Игнатенко С., Палиенко К. [и др.] // Весник государственного педагогического университета имени Т. Г. Шевченка. Выпуск 35. Серия: Педагогические науки. – Чернигов : ЧГПУ, 2006. – № 35. – 528 с.

4. Ван Мехелен В. Физическая активность, физическая форма и здоровье (современные концепции). // Вопросы питания. – 2000. – Т. 69, № 3. – С. 26–27.

5. Какорина Е. П. Социально-гигиенические особенности состояния здоровья населения в современных условиях / Е. П. Какорина. // Проблемы соц. гиги. здравоохран. и истории мед. – 2000. – № 2. – С. 12–15.

6. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуа-

циям и физическим нагрузкам. – М. : Медицина, – 1988. – С. 256.

7. Могилко С. Проблемы физического развития и здоровья студентов на первом году обучения в вузе / Могилко С., Головач Н., Николенко Л. // Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. [Актуальні проблеми фізичного виховання студентів в умовах кредитно-модульної системи навчання], (Дніпропетровськ, 20-21 квітня, 2010 р.) / М-во освіти і науки України, Дніпропетровський національний університет. – Дніпропетровськ, 2010. – С. 170–172.

8. Павленко Е. Е. Физическая культура как основной фактор формирования и сохранения физического здоровья студентов / Е. Е. Павленко, Т. В. Павленко // Слобожанський науково-спортивний вісник. – 2008. – № 4. – С. 28–31.

DYNAMIC CHANGES OF ANTHROPOMETRIC INDICES FOR GIRLS-STUDENTS WITH PREDOMINANCE OF NORMOTONIC TYPE OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM UNDER THE ACTION OF THE PHYSICAL LOADINGS

N. M. Bezpalova

SUMMARY. The influence of physical work into teenage organism was considered. The best results were noticed in the first experimental group where normotonic autonomic nervous system prevails. The physical work was given for force progress.

KEY WORDS: adaptation, anthropometry, physical loadings, normotonics.

**ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ,
ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ В ПРАКТИЦІ
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ»**

16–17 травня 2013 р.

м. Тернопіль

МАНУАЛЬНА КРАНІОТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ЦЕФАЛГІЙ

©Л. В. Андріюк, В. В. Якимович, І. Й. Пилипчук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

На сьогодні відомо багато як традиційних, так і нетрадиційних методів лікування головного болю. Із народної медицини до нас дійшов метод «правлення» голови, який ґрунтується на наявності рухливості кісток черепа. Череп не має жорсткої конструкції, тому що має пряме з'єднання з спинномозковим каналом, постійно взаємодіє один з одним і являє собою дуже рухому систему. Крім того, на порожнину черепа істотно впливає внутрішньочерепний тиск, який змінюється під впливом дихання і судинної пульсації. До 6-річного віку формуються з'єднання між кістками черепа, які залишаються рухомими на все життя. Характер рухів у з'єднаннях черепа залежить від дотичних поверхонь і може бути кутовими (клиноподібно-потилична кістка, ходження-розходження (тім'яні), ковзання одного краю по другому (клиноподібна – лусочка скроневої). Ці рухи здійснюються в межах 15–25 мікрон. Одночасно в рух втягуються дуплікатури твердої мозкової оболонки (серпоподібний відросток головного мозку, намет мозочка) і спинномозкова рідина.

Відсутність рухомості в одному або декількох з'єднаннях може стати причиною ряду клінічних проявів, для усунення яких доцільне застосування мануальної краніотерапії. При зверненні хворі скаржаться на головний біль пульсуючого або тиснучого характеру в лобно-скроневої ділянці, майже постійний біль у потилиці, який посилюється при фізичному навантаженні, оніміння, затерпання рук вночі, підвищену втомлюваність, загальну слабкість, зниження пам'яті, шум у голові.

При дослідженні рухомості кісток черепа центральної вісі за методикою L. Busduet (1985) у всіх хворих виявлено блок у направленні флексії потиличної кістки і в екстензії клиноподібної. Всім проведено мануальну терапію на кістках черепа за допомогою зміщення в сфено-окципітальному напрямі.

Пацієнт лежить на спині. Лікар стоїть з боку голови. Долонею правої руки захоплює потилицю

(вісь руки збігається з віссю тіла пацієнта, пальці направлені до ніг). Ліва рука розташовується зверху на чолі, захопивши великим і третім пальцями великі крила клиноподібної кістки. Під час вдиху правою рукою здійснюємо тиск в каудо-вентральному напрямі, лівою – вентральне. Під час видиху правою рукою тиск дорзо-крапіально, лівою – дорзально.

За час проведення маніпуляції одночасно з появою рухливості в кістках черепа всі пацієнти відмічали зміну характеру головного болю або повне його зникнення, появу легкості, просвітлення в очах. В деяких хворих головний біль після мануальної терапії повністю не минув, хоча його інтенсивність значно зменшилася. Цим хворим була застосована техніка дії на 4-й шлуночок з метою впливу нормалізуючої дії на флюктуацію спинномозкової рідини.

Пацієнт лежить на спині. Лікар стоїть з боку голови. Руки з двох сторін під потилицю назустріч одна одній, утворюючи чашу і тенарами впираються в соскоподібні відростки. На вдиху лікар здійснює поступовий тиск на соскоподібні відростки, на видиху тиск припиняється утримуючи досягнуте положення. На наступному вдиху тиск знову зростає. Так триває протягом декількох хвилин. При цьому потилична кістка втягується у флексію, мозочковий намет натягується і впливає на 4-й шлуночок.

При проведенні цієї техніки всі хворі вказали на появу загального розслаблення, тепла в потиличній ділянці, сповільнення дихання. Після процедури всі хворі міцно засинали і після сну почували себе значно краще.

Роль порушень рухомості кісток черепа у виникненні головного болю підтверджується зменшенням або зникненням їх при деблокуванні кісток черепа і виникнення при рецидиві функціонального блока. Таким чином обґрунтовується доцільність патогенетично направленої мануальної краніотерапії при головних болях різної етіології.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ СТУПЕНЕМ ОСТЕОДЕФІЦИТУ Й ЕНДОГЕННОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ

©Т. В. Бойко

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

CORRELATION BETWEEN THE DEGREE OF OSTEODEFICIENCY AND ENDOGENOUS INTOXICATION IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS

©Т. V. Boyko

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

Остеопатії – найпоширеніші системні захворювання скелета. При хронічному гастродуоденіті (ХГД) зростає рівень ендогенної інтоксикації (ЕІ), що супроводжується порушенням метаболічних та окисно-відновних процесів і це підтримує запальний стан в організмі та призводить до порушень мінералізації кістки.

Мета дослідження – вивчити взаємозв'язок між ступенем остеодефіциту і ЕІ у хворих на ХГД.

Обстежено 39 хворих на ХГД віком від 20 до 73 років. Жінок було 12 (30,3 %), чоловіків – 27 (69,7 %). Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Діагноз верифікували на основі клінічних, лабораторно-інструментальних даних. У кожного хворого визначали мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) за допомогою двофотонної рентгенівської абсорбціометрії (LUNAR, DRX-A). Синдром ЕІ (СЕІ) оцінювали за рівнем МСМ1 (254) та МСМ2 (280) у сироватці крові (Габріелян, 1984). Для визначення зв'язку між ступенем остеодефіциту та СЕІ хворих було поділено на групи: 1-ша – хворі з

нормальною МЩКТ (16 обстежених), 2-га – хворі з остеопенією різних ступенів (20 обстежених), 3-тя – хворі з остеопорозом (3 обстежених).

Аналіз показників ЕІ показав зростання рівня інтоксикації у хворих на ХГД. Встановлено вірогідну різницю вмісту МСМ1 і МСМ2 ($p < 0,05$) у хворих на ХГД з порушенням мінералізації кістки та з незмінною МЩКТ. Зростання ЕІ супроводжувалось зниженням МЩКТ. Виявлено зворотну кореляцію ($r = 0,302$) між зниженням МЩКТ і вираженою ЕІ, що дозволяє припустити про можливий взаємозв'язок розвитку остеодефіциту з ЕІ.

Висновки. 1. У хворих на хронічний гастродуоденіт виявлено ендотоксемію та остеопатії.

2. Ступінь остеодефіциту оберненопропорційно залежить від вираження ендогенної інтоксикації у хворих на хронічний гастродуоденіт.

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці адекватних методів корекції, які покращать стан кісткової тканини та ліквідують ендотоксикоз.

УДК 616.127-005.8+612.172]-008

ВЕГЕТАТИВНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

©Н. В. Борисенко, І. П. Катеренчук, Т. І. Ярмола

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

VEGETATIVE DYSFUNCTION AND VARIABILITY OF THE HEART RATE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

©N. V. Borysenko, I. P. Katerenchuk, T. I. Yarmola

SHEIU "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

Поширеність метаболічного синдрому (МС) серед дорослого населення України складає 18–22 %, у віковій групі від 20 до 49 років він частіше відзначається у чоловіків; в 50–69 років – практично однаково зустрічається як у чоловіків, так і у жінок; старше 70 років – частіше у жінок. МС є одним з факторів розвитку гострої коронарної патології і, зокрема, інфаркту міокарда.

Нами проведено клінічне обстеження 64 пацієнтів, які проходили стаціонарне лікування в Полтавському обласному клінічному кардіологічному диспансері в 2010–2012 рр. з ішемічною хворобою серця та іншими серцево-судинними захворюваннями (гіпертонічна хвороба, дилатаційна кардіоміопатія, хронічна ревматична хвороба серця та інші). З них було виділено 20 хворих з

вираженими симптомами МС (артеріальна гіпертонія, ожиріння, інсулінорезистентність або цукровий діабет, гіперхолестеринемія). Контрольна група – 20 практично здорових осіб віком 18–32 років.

Обстеження хворих проводили за допомогою приладу Фазаграф-П (комп'ютерна програма для аналізу та інтерпретації ЕКГ). Діагностика проводилась на основі оцінки функціонального стану серцево-судинної системи, яка інтегрально відображає функціональний стан організму в цілому. Така діагностика здійснюється на основі оригінального методу комп'ютерного аналізу морфології електрокардіосигналів в фазовому просторі координат з використанням ідей когнітивної комп'ютерної графіки. Метод захищений патентами України № 24517 А від 21.05.97 р. і № 16024 від 15.02.06 г. Програмна реалізація методу захищена свідоцтвом про реєстрацію авторського права № 15981 від 17.03.06 р.

Аналіз отриманих даних засвідчив зміну показників варіабельності серцевого ритму (SDNN, rMSSD, індекс напруження, хвилі LF s HF, pNN50, NN50, AMo), які свідчили про виражений дисбаланс вегетативної нервової системи з явною активацією симпатичної нервової системи. Зміна показників, що характеризували вегетативний дисбаланс, відзначалась у пацієнтів з різною кардіологічною патологією, яка більш виразною була у пацієнтів з клінічними проявами ішемічної хвороби серця (у порівнянні з хворими з дилатаційною кардіоміопатією, ревматичною хворобою серця). Однак найбільш виразні і статистично значимі зміни виявлені у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, поєднаною з МС. Саме це обумовлює необхідність корекції вегетативної дисфункції, яка є предиктором розвитку інфаркту міокарда у цієї категорії хворих.

УДК 616.12-008.46

КОРЕКЦІЯ ПРОЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

©В. В. Буряк, В. А. Візір, Є. І. Попльонкін

Запорізький державний медичний університет

CORRECTION OF PROINFLAMMATORY ACTIVATION IN PATIENTS WITH HEART FAILURE

©V. V. BURIK, V. A. VIZIR, Ye. I. Poplonkin

Zaporizhian State Medical University

Серед чинників формування та прогресування хронічної серцевої недостатності (СН) розглядається прозапальна та нейрогуморальна активація. Так, існує позитивна кореляція між плазмовою концентрацією норадреналіну, інтерлейкінів (ІЛ), С-реактивного протеїну (С-РП) та тяжкістю перебігу СН. Хронічна бета-адреноблокада знижує вираженість зазначених патологічних змін, що є позитивною прогностичною ознакою у хворих на СН. Метою дослідження було встановлення впливу карведилолу на показники прозапальної активації у хворих з СН. Обстежено 56 хворих (середній вік 58,9±6,77 років) з ІV функціональним класом СН, фракцією викиду лівого шлуночка <45 % та дисліпідемією. Всі пацієнти отримували щодоби еналаприл 20–40 мг, спіронолактон 25 мг, аспірин 125 мг, аторвастатин 10 мг та фуросемід 880–1200 мг/тиждень, з яких 26 осіб додатково отримували карве-

дилол у стартовій дозі 12,5 мг/добу, яка титрувалась до 25–50 мг/добу (3 тижні), а потім залишалася незмінною до кінця дослідження (48 тижнів). В якості контрольної групи були використані 30 хворих з СН, що отримували базисну терапію. Плазмові концентрації С-РП, ІЛ-6 та фактора некрозу пухлини-альфа (ФНП-α) були оцінені методом імуноферментного аналізу на початку і в кінці дослідження. Аналіз отриманих результатів показав, що лише в групі карведилолу стабілізація клінічного стану пацієнтів вірогідно (P<0,05) асоціювалася зі зниженням плазмового пулу С-РП, ІЛ-6 і ФНП-α, при цьому вказана динаміка мала чіткий дозозалежний ефект. На підставі отриманих результатів можна зробити висновок, що карведилол здатний знижувати вираженість прозапальної активації у хворих з тяжкою серцевою недостатністю.

ВИВЧЕННЯ ЧАСТОТИ УРАЖЕННЯ ПАТОГЕННИМИ ШТАМАМИ HELICOBACTER PYLORI У ХВОРИХ НА ДИСПЕПСІЮ

©Ю. Є. Довганич, П. О. Колесник

Ужгородський національний університет

Інститут післядипломної освіти та довузівської підготовки

STUDYING OF THE FREQUENCY OF LESION BY PATHOGENIC STRAINS HELICOBACTER PYLORI IN PATIENTS WITH DISPEPSIA

©Yu. Ye. Dovhanych, P. O. Kolesnyk

Uzhhorod National University, Institute of Post-Graduate Education and Pre-University Training

Вступ. Незважаючи на детальне вивчення проблеми гелікобактеріозу, не до кінця вивченими залишаються питання поширеності патогенних штамів *Helicobacter pylori* (Hр) серед хворих на диспепсію та віддалені наслідки ерадикаційної терапії.

Після успішного завершення ерадикаційної терапії Hр не завжди усувається клініка захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Нині вивчаються питання клінічних станів, які виникають після успішної ерадикації Hр: ексгелікобактерний гастрит, диспептичний синдром та GERX. Також активно вивчаються можливості прогнозування неефективної ерадикації, реінфекції, резистентного постерадикаційного запалення або рецидивів пептичних виразок шлунка та дванадцятипалої кишки.

Мета роботи: дослідження частоти виявлення патогенних штамів Hр серед хворих на диспепсію та оцінка віддалених наслідків ерадикаційної терапії.

Результати й обговорення. Нами було обстежено 75 осіб, які проходили обстеження і лікування у амбулаторії сімейної медицини в м.Ужгороді. Серед них 41 жінка і 34 чоловіки, вік пацієнтів коливався від 12 до 72 років, середній вік склав $40,5 \pm 1,5$. Серед обстежених 27 пацієнтів пройшли ерадикаційну терапію у минулому (більше 0,5 року тому).

Окрім з'ясування скарг і анамнезу захворювання, загальноклінічного обстеження, всім хворим визначався сумарний рівень антитіл IgG до Hр за допомогою тест-системи імуноферментного аналізу (ImmunoComb II, Ізраїль). Крім того, для вивчення частоти ураження патогенними штамми Hр, досліджувався рівень антитіл до VacA, CagA-штамів в сироватці венозної крові методом імуноферментного аналізу (Вектор-Бест, Росія). Контроль ефективності ерадикації Hр проводився через 4 тижні після застосування потрібної схеми ерадикаційної терапії за допомогою дослідження фекального антигену Hр (тест-система Farmasco, Іспанія) з метою серологічного моніторингу анти-Hр імуноглобулінів, через півроку і більше після ерадикації нами повторно визначались титри загальних IgG до Hр.

Частота інфікування патогенними штамми Hр серед тематичних пацієнтів склала 60 %. Не було виявлено достовірної різниці у частоті виявлення патогенних штамів за статевою ознакою (56 % жінок і 44 % чоловіків). Найбільша кількість патогенних штамів Hр була визначена серед пацієнтів середньої вікової групи. Відсутність інфікування патогенними штамми Hр у 1,5 раза частіше спостерігався в групі пацієнтів з диспепсією, ніж у групі з ерозивно-виразковими ураженнями ШКТ, а середній рівень титрів (1:40) в 2 рази частіше зустрічався в групі з пацієнтів з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки. Виявлено високий рівень кореляції між показником рівня титру патогенних штамів (VacA, CagA) та титру загальних IgG до Hр.

У віддалений період після успішно проведеної ерадикаційної терапії у 50 % пацієнтів повторно виявлялися диспептичні скарги, а симптоматика GERX спостерігалася у 30 % пацієнтів, що успішно пройшли курс ерадикаційної терапії.

Висновок. В зв'язку з виявленим нами збільшенням частоти ерозивно-виразкових процесів гастродуоденальної зони у пацієнтів, інфікованих патогенними штамми Hр, вважаємо доцільним обов'язкове їх виявлення на рівні ПМСД та обов'язкове проведення ерадикаційної терапії при інфікуванні пацієнтів VacA та CagA-позитивними Hр.

Успішна ерадикація Hр не завжди усуває клінічні прояви. Серед обстежених пацієнтів у віддалений період після успішно проведеної ерадикаційної терапії у 50 % пацієнтів повторно виявлялися диспептичні скарги, а симптоматика GERX спостерігалася у 30 % обстежених, що вимагає проведення додаткових лікувальних заходів у віддалений постерадикаційний період.

Перспективи подальших досліджень. В перспективі планується збільшення когорти досліджуваних з оцінкою інфікування та реінфікування їх VacA та CagA-позитивними Hр. Представляє собою інтерес вивчення патогенезу ексгелікобактерних станів у цих хворих.

УДК 616.31-022-08:614.255.3

ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

©В. М. Ждан, М. Ю. Бабаніна, С. М. Бабаніна, В. Г. Лебідь, О. Я. Кошка

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

TREATMENT OF MICROBIOCENOSIS OF ORAL CAVITY IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR

©V. M. Zhdan, M. Yu. Babanina, S. M. Babanina, V. H. Lebid, O. Ya. Koshka

SHEIU "Ukrainian Medical Stomatological Academy"

Пацієнти із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота добре знайомі терапевтам, педіатрам, сімейним лікарям, проте діагностика і лікування цих захворювань викликає труднощі. Порухення функції імунної системи сприяє активації багатьох видів інфекції, особливо бактерій, грибів, змінам складу мікрофлори порожнини рота і кишечника, що призводить до розвитку дисбіозу. Процес починається з незначних порушень мікрофлори, потім змінюється імунний статус, що може негативно впливати на перебіг основного захворювання. Доведено, що мікрофлора впливає на фізіологічні процеси слизової оболонки, бар'єрну функцію, місцеву і системну імунну відповідь. Враховуючи складний механізм розвит-

ку дисбіозу порожнини рота, актуальним є застосування препаратів, які містять пробіотичні бактерії, що відновлюють мікробіоценоз ротової порожнини, кишечника, мають імуномодулюючу дію. Особливої уваги заслуговують лактобактерії *reuteri*, які зменшують запалення слизової оболонки порожнини рота, нормалізують склад мікрофлори і підсилюють імунну відповідь.

З метою корекції мікробіоценозу порожнини рота ми застосували в комплексному лікуванні пробіотик, що містить лактобактерії *reuteri*; це призвело до нормалізації міробного складу порожнини рота, а також клітинного та гуморального імунітету, сприяло підвищенню ефективності лікування і більш швидкому клінічному одужанню хворих.

УДК 616.379 - 008.64 + 616.36 - 002 - 036.12 - 099] - 085

СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ ТОКСИЧНОГО ГЕНЕЗУ

©Л. В. Журавльова, Г. Ю. Тимошенко

Харківський національний медичний університет

TREATMENT METHOD OF PATIENTS WITH COMBINED COURSE OF 2 TYPE DIABETES MELLITUS AND CHRONIC HEPATITIS OF TOXIC GENESIS

©L. V. Zhuravlova, H. Yu. Tymoshenko

Kharkiv National Medical University

Цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) є однією із найактуальніших медичних та соціальних проблем людства. Захворювання печінки на тлі ЦД-2 є досить частою клінічною ситуацією. Ураження печінки розглядається в якості одного із основних ускладнень ЦД, тому тяжкість перебігу ЦД багато в чому залежить від функціонального стану печінки. Особливе місце серед уражень печінки займають хронічні гепатити токсичного генезу (ХГТГ), оскільки у міру посилення індустріалізації зростає їх кількість та залишається ряд невизначених питань у діагностичному, терапевтичному та профілактичному аспектах цієї патології.

Мета: оптимізація лікування хворих на цукровий діабет 2 типу та хронічний гепатит токсичного генезу із застосуванням інгібіторів дипептидилпептидази-4 (ДПП-4) та альфа-ліпоевої кислоти (АЛК).

Матеріали та методи: було обстежено 30 хворих (17 чоловіків та 13 жінок) на ЦД-2 та ХГТГ. Середній вік – $45,6 \pm 4,7$ років. Тривалість ЦД-2 в середньому складала $10,1 \pm 1,1$ років. Всі хворі на ЦД-2 в стадії субкомпенсації та ХГТГ помірної активності були поділені на групи залежно від лікування: перша група (n=15) – пацієнти з поєднаним перебігом ЦД-2 та ХГТГ, які дотримувались дієти, приймали цукрознижувальні препарати чи

інсулін, гепатопротектори групи силімарину в дозі 90 мг тричі на день; друга група (n=15) – хворі на ЦД-2 та ХГТГ, які дотримувались дієти, приймали цукрознижувальні препарати чи інсулін, інгібітори ДПП-4 (вілдаглиптин) в дозі 50 мг двічі на день, препарати АЛК в дозі 600 мг на добу впродовж 10 днів внутрішньовенно краплинно, з наступним прийомом перорально по 600 мг на день.

Оцінка клінічної ефективності запропонованої схеми лікування проводилась за однаковою схемою, що включала комплекс клініко-лабораторних та інструментальних досліджень до та після лікування: опитування та огляд хворого з оцінкою основних клінічних синдромів, клінічні та біохімічні показники крові (вміст глюкози крові натще, гликозильований гемоглобін, загальний білірубін та його фракції, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, лужна фосфатаза, тригліцериди, загальний холестерин, холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ліпопротеїдів низької щільності, ультразвукове дослідження печінки

для оцінки морфофункціонального стану печінки.

Результати й обговорення: порівняльний аналіз клінічних та біохімічних показників після лікування протягом 12 тижнів показав, що в другій групі спостерігалось значне і більш виразне покращення показників вуглеводного, пігментного, ферментативного та показників ліпідного обмінів. Перебіг ЦД у хворих другої групи характеризувався відсутністю епізодів гіпоглікемії. Застосування інгібіторів ДПП-4 та АЛК виявило виражені гепатопротекторні властивості з відновленням структурно-функціональних параметрів печінки за даними ультрасонографічного дослідження.

Висновки: результати, отримані при клінічному, біохімічному та ультразвуковому дослідженні у хворих на поєднаний перебіг ЦД-2 та ХГТГ показали високу ефективність застосування препаратів інгібіторів ДПП-4 та АЛК у поєднанні з базисною традиційною терапією. Пошук нових схем лікування хворих з коморбідною патологією є перспективним напрямком.

УДК 616.1/.4-008-085.272

МЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ МОКСОНІДИНУ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

©Т. В. Казанцева, С. В. Білецький, О. А. Петринич

Буковинський державний медичний університет

METABOLIC EFFECTS OF MOXONIDINE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

©Т. V. Kazantseva, S. V. Biletskyi, O. A. Petrynych

Bukovynian State Medical University

Вивчали вплив препарату центральної дії – моксонідину на показники ліпідного та вуглеводного обмінів у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з компонентами метаболічного синдрому.

Обстежено 45 хворих на ГХ, які приймали моксонідин у дозі 0,2–0,4 мг/добу одноразово, у тому числі: 19 хворих на ГХ I–II стадій (підгрупа 1а) і 26 хворих на ГХ із супровідним ЦД 2-го типу (підгрупа 1б). Контрольну групу складала 21 практично здорова особа.

Лікування моксонідіном позитивно впливало на динаміку показників ліпідного обміну і привело до вірогідного зниження вмісту ЗХС, ТГ та ЛПНЩ у підгрупах досліджуваних ($p < 0,05$). Кращою була динаміка у показниках 1а підгрупи, у яких вірогідно ($p < 0,05$) знизилися: вміст ЗХС – на 11 %, який наблизився до показника контрольної групи

($4,39 \pm 0,18$ ммоль/л; $p > 0,05$), ТГ – на 23 % та ЛПНГ – на 13,8 %. У хворих 1б підгрупи вміст ліпідів крові відповідно знизився на 7 %, 16 % та 8 %. Вміст глюкози крові натще у 1а підгрупі після курсу лікування знизився до $4,92 \pm 0,26$ ммоль/л (-6,1 %) і досяг рівня контрольної групи ($4,53 \pm 0,06$ ммоль/л; $p > 0,05$), спостерігалася тенденція до зниження базального рівня інсуліну крові від $18,07 \pm 1,49$ мкОД/мл до $14,93 \pm 1,20$ мкОД/мл (-17,4 %). У підгрупі 1б достовірно знизилися натщесерцевий вміст глюкози крові та базального інсуліну у середньому на 10 %, глікозильованого гемоглобіну – на 17,8 %.

Таким чином, моксонідин чинить сприятливий вплив на метаболізм ліпідів, підвищує чутливість тканин до дії інсуліну, особливо у хворих з інсулінорезистентністю, що проявляється зниженням базальних рівнів глюкози та інсуліну.

ПОШИРЕНІСТЬ РЕСПІРАТОРНИХ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ М. УЖГОРОД В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАБЛИЖЕНОСТІ МІСЦЯ ПРОЖИВАННЯ ДО АВТОМАГІСТРАЛЕЙ

©П. О. Колесник, В. В. Петрищак

Інститут післядипломної освіти та довузівської підготовки

Ужгородський національний університет

PREVALENCE OF RESPIRATORY ALLERGIC DISEASES AMONG UZHGOROD POPULATION DEPENDING ON THE PROXIMITY OF PLACE OF LIVING TO HIGHWAYS

©P. O. Kolesnyk, V. V. Petrishchak

Institute of Post-Graduate Training and Pre-University Training, Uzhhorod National University

Вступ. Респіраторні алергічні захворювання (риніт, риносинусит, бронхіальна астма) набувають дедалі більшого поширення в більшості країн, зокрема у осіб, які проживають в міських чи промислових районах. Серед різних чинників, які спричинюють дану ситуацію, одним з найважливіших вважають наростаюче забруднення повітря, яке несе як безпосередню, так і опосередковану шкоду здоров'ю.

Матеріали і методи. Нами було відібрано 2 мікрорайони : № 1 (досліджуваний) 10 будинків, які знаходяться на відстані 50 м від Ужгородської частини автомагістралі Чоп–Київ, з високим рівнем руху автомобілів (2024 особи); № 2 (контрольний) 10 будинків так званої «2 смуги», які розташовані більш ніж за 150 метрів від вул. Капушанської у спальному районі м. Ужгорода (2309 особи). Населення було рандомізовано за статтю та віком. Проводився аналіз поширеності респіраторних алергічних захворювань серед мешканців мікрорайону, які перебувають на диспансерному спостереженні поліклінічних відділів Ужгородської міської клінічної лікарні та Ужгородської дитячої клінічної лікарні.

Результати й обговорення. Поширеність респіраторних алергічних захворювань в районі №1 становила 15,3 % і виявилася майже в 2 рази більшою, ніж в районі № 2 – 6,93 %, ця різниця

була вірогідною. Зокрема достовірно відрізнялася поширеність астми в районі № 1 (10,8 %) та в районі № 2 (3,46 %) $p < 0,002$.

В контрольному районі кожна вікова група представлена 1–2 особами. В досліджуваному районі основну масу складають діти 0–10 р. – 11 чол., та особи похилого віку 60–70 р – 6 чол.

Висновки: в процесі дослідження було встановлено, що захворюваність на респіраторні алергози є більшою у населення, що проживає у безпосередній близькості до автомагістралей.

На нашу думку, особам, яким встановлено діагноз респіраторного атопічного захворювання, слід, при можливості, змінити місце проживання на будинки, які розташовані більше ніж на 150 м від проїжджої частини, чи користуватися очищувачами (кондиціонери, пілосмоки з водяними фільтрами) зволожувачами та іонізаторами повітря, для забезпечення адекватного очищення вуличного повітря та створення оптимального мікроклімату в оселі або якнайбільше часу проводити на природі.

Перспективи подальших досліджень. Для остаточного підтвердження впливу полютантів у повітрі на індукцію та перебіг алергічних захворювань необхідно зробити масштабне популяційне дослідження з врахуванням захворюваності на алергічні захворювання у минулі десятиріччя.

УДК 616.72+615.83+615.814.1

ЗАСТОСУВАННЯ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНИХ МЕТОДІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З УРАЖЕННЯМИ СУГЛОБІВ

©Т. В. Кулемзіна, С. В. Красножон

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

APPLICATION OF NON-MEDICINAL METHODS AT TREATMENT AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH LESIONS OF JOINTS

©T. V. Kulemzina, S. V. Krasnozhon

Donetsk National Medical University by M. Horkyi

Проблема зберігання здоров'я та реабілітації в медицині на сьогодні є однією з пріоритетних. Постійно йде пошук нових методів лікування і реабілітації. В останні роки поряд з фармакологічною терапією, хірургічними втручаннями все ширше використовуються немедикаментозні методи лікування та реабілітації. Одним з етіологічних факторів виникнення остеоартрозу, поряд із загальними конституціональними (старіння, ожиріння, спадковість тощо) і місцевими несприятливими факторами (травми, професійні та побутові фактори та ін.), є порушення постави. У процесі лікування захворювань суглобів, зазвичай, проводиться консервативне фармакологічне лікування із застосуванням знеболювальних, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і засобів з хондропротективними властивостями. В деяких випадках показане введення в капсулу суглоба гормональних протизапальних препаратів, ферментів, анальгетиків і анестетиків.

Мета нашої роботи – запропонувати застосування в схемах лікування й реабілітації пацієнтів з ураженнями суглобів немедикаментозних методів, а саме: акупунктури та озонотерапії, оскільки останні є простими у застосуванні, високоефективні, добре переносимі, практично не мають побічних дій. Використання класичних методів рефлексотерапії дозволило зменшити больовий синдром, забезпечити адекватне розслаблення м'язового апарату, поліпшити мікроциркуляцію в уражених тканинах. Акупунктуру застосовували з урахуванням принципів традиційної китайської медицини. Використовували специфічні акупунктурні точки для реабілітації кожного зі скорочених м'язів: двоголового м'яза стегна, напівсухожильного, напівмембранозного м'язів – V 36–40, R 10; м'яза, що напружує широку фасцію стегна – VB 29–31; грушоподібного м'яза – VB 30; квадратного м'яза попереку – V 21–24, 51, 52; зовнішнього косоного м'яза живота, внутрішнього косоного м'яза живота – E 14 – 16, F 13, VB 25–28. Поряд з точками, які мали специфічні впливи на відповідні м'язи

за курс лікування використані наступні акупунктурні точки з місцевою, сегментарною та загальною діями: Gl 4, 10, E 36, 42, RP 3, 9, C 7, IG 3, 4, V 11, 23, 40, 54, 55, 57, 60, 62, 64, R 3, 10, TR 5, 8, VB 41, 34, F 3, T 3, 4.

Озонотерапія є одним з достатньо нових немедикаментозних методів лікування і відновлення. Властивості озону впливають на транспортування кисню в тканини організму й прискорене вивільнення його з еритроцитів. Вона є найбільш ефективним методом стимуляції антиоксидантної системи та зменшення інтенсивності перекисного окислення ліпідів. Маючи високу реакційну здатність, озон активно вступає в реакції з різними біологічними об'єктами, у тому числі зі структурами клітин і впливає на метаболізм. Також знижується вміст в крові лактату і пірувату, що дозволяє відновлюватися організму пацієнтів значно швидше.

В лікуванні гонартрозу застосовуються й методи зовнішнього застосування–аплікації озонуваних мазей, рослинних олій; проточна газація в пластиковій камері в умовах зниженого тиску, так і парентеральні методи–підшкірні ін'єкції озону; паравертебральні внутрішньом'язові введення.

Застосування акупунктури та озонотерапії в комплексі реабілітаційних заходів дозволило істотно скоротити терміни лікування і повного відновлення пацієнтів, скоріше відновити і адаптувати організм пацієнта до фізичних навантажень. Крім того, застосування запропонованих методик забезпечило системний вплив на гомеостаз: стимуляцію кисневотранспортної функції крові, відновлення мікроциркуляції та периферійного кровообігу, стимуляції кровотворення, оптимізації метаболізму біологічних субстратів організму. Завдяки застосуванню озонотерапії знизили дозування лікарських засобів, оскільки озон підсилив їх дію. В кінцевому підсумку ефект комплексного застосування акупунктури та озонотерапії з іншими видами лікування виявився більшим, ніж арифметична сума ефектів кожного з традиційних видів лікування.

ЭФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ УРСОСАНУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

©Г. В. Лихацька

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”

EFFICIENCY OF COMPLEX THERAPY USING URSOSAN IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

©Н. V. Lykhatska

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

В Україні за останні 10 років захворюваність на цироз печінки (ЦП) зросла на 75,6 %, поширеність ЦП – на 59,6 %. ЦП посідає перше місце серед причин смертності від хвороб органів травлення і є надзвичайно актуальною проблемою.

Мета дослідження – вивчити ефективність комплексної терапії із застосуванням урсосану у хворих на ЦП.

Обстежено 43 хворих на алкогольний ЦП в стадії субкомпенсації (клас В за Чайльдом) віком від 45 до 70 років (32 чоловіки та 11 жінок) і 20 практично здорових осіб. Хворих було поділено на 2 групи: 1-ша група (20 хворих) одержувала комплексне лікування; 2-га (23 хворих) – на тлі комплексної терапії отримувала і урсосан по 10–15 мг/кг маси тіла впродовж 4 тижнів. Діагноз верифікували на основі клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень.

Встановлено, що застосування урсосану покращує апетит, сон, приводить до більш швид-

кої ліквідації клінічних проявів ЦП: у хворих 2-ї групи зникли больовий синдром, диспепсичний залишився у 18,2 %, астеновегетативний – у 24,6 % хворих; у хворих 1-ї групи відповідно – 16,2 %, 22,3 %, 31,5 %. У хворих 2-ї групи спостерігалася достовірна позитивна динаміка і біохімічних показників крові (білірубін, трансамінази, холестерин, лужна фосфатаза) ($p < 0,05$).

Висновки. 1. Комплексна терапія з використанням урсосану спричиняє кращу динаміку всіх основних клінічних синдромів.

2. Комплексна терапія з включенням урсосану покращує біохімічні показники печінки (пігментного та ліпідного обміну) та попереджує прогресування хвороби.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні змін клініко-біохімічних показників у хворих на субкомпенсований цироз печінки залежно від тривалості хвороби та їх корекцію.

УДК 616.21:616.3-07

ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГИАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

©Ю. И. Решетилов, Н. А. Коляда, Л. Ф. Кузнецова, И. И. Редько, Н. Н. Проценко, Е. Ю. Васильченко, Т. В. Богослав

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

OTOLARYNGOLOGIC MANIFESTATION AT GASTROESOPHAGEOUS REFLUX DISEASE

©Yu. I. Reshetylov, N. A. Koliada, L. F. Kuznetsova, I. I. Redko, N. N. Protsenko, E. Yu. Vasylichenko, T. V. Bohoslav

SI “Zaporizhian Medical Academy of Post-Graduate Education of MPH of Ukraine”

Проблема часто и длительно болеющих детей остается актуальной в данное время. При проведении анализа выяснили, что причинами могут являться и не воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта. Проявлением орофаринголарингеального синдрома ГЭРБ является ларингит, фарингит, ларингеальный круп, хронический ринит, отиты, воспали-

ние носоглоточной и язычной миндалин. Основными симптомами патологии гортани и глотки являются дисфония, ощущение комка в горле, дисфагия, частые обострения ларинготрахеитов у детей.

Целью нашей работы стал поиск неинвазивных методов исследования кислотообразующей функции желудка у детей.

В 2012 году мы совместно с гастроэнтерологами обследовали 25 детей с ГЭРБ в возрасте от 5 до 15 лет. Проводили сбор жалоб, изучение анамнеза, ЛОР-осмотр, рентгенологическое исследование пищевода и желудка, также проводили дыхательную (аэроионную) диагностику кислотности в желудке. Из них 15 детей отмечали жалобы на першение и ощущение комка в горле. У 10 пациентов диагностировали фарингит, ларингит, задний ринит. Так же было обследовано 55 детей, страдающих рецидивирующей ЛОР-патологией. У 30 детей выявлена ГЭРБ. Аэроионная диагностика кислотности в желудке являет-

ся «золотым стандартом» выбора. Метод является беззондовым, исключается прием радиоизотопных веществ. Забор воздуха производится у детей раннего возраста, является скрининговым, аэроионные пробы хранятся в течении месяца.

В заключении можно сказать, что дальнейшее изучение ГЭРБ и разработка наиболее оптимальных способов диагностики и лечения данного заболевания дадут возможность развития многих осложнений. Необходимо информировать отоларингологов о клинических методах исследования больных с ГЭРБ.

УДК 616.36-004-056.5

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕЧІНКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

©О. Є. Самогальська, Н. М. Олійник, І. М. Марків, В. Ф. Тюріна, М. П. Гаріян, І. В. Мерецька

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

PECULIARITIES OF THE COURSE OF LIVER PATHOLOGY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

©O. Ye. Samohalska, N. M. Oliynyk, I. M. Markiv, V. F. Tiurina, M. P. Hariyan, I. V. Meretska

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

Метаболічний синдром (МС) сьогодні є однією з актуальних міждисциплінарних проблем. Метою нашої роботи було вивчити особливості перебігу цирозу печінки (ЦП) при наявності МС.

Для виконання поставлених завдань обстежено 101 хворого на ЦП, контрольна група складалася з 20 практично здорових осіб (ПЗО), вона була репрезентативна з основною за віком і статтю. Середній вік обстежених хворих становив $(56,0 \pm 1,1)$ років. Превалювали особи чоловічої статі – 61 (60,4 %), жінок було 40 (39,6 %). Алкогольна етіологія ЦП була у більшості обстежених (51,5 %), вірусна – у 32,7 %, у решти – етіологія не встановлена (криптогенний ЦП). МС діагностовано у 36 хворих на ЦП згідно з рекомендаціями 2005 року. Середній вік хворих на ЦП із МС становив $(58,8 \pm 1,3)$ років, чоловіків і жінок було по 18 осіб (поряд із цим серед усіх обстежених хворих на ЦП превалювали особи чоловічої статі – 60,4 %). МС діагностовано у 45 % жінок, хворих на ЦП і 29,5 % чоловіків. Таким чином, у жінок з діагнозом ЦП МС виявляли в 1,5 раза частіше, ніж у чоловіків.

Залежно від етіології ЦП, частка пацієнтів з МС від всіх хворих з даною етіологією становила: при алкогольній – 26,9 %, вірусній – 48,5 %, криптогенному ЦП – 46,1 %.

Серед хворих на алкогольний ЦП відсоток пацієнтів із МС виявився найменшим, що, можливо, пояснюється тим, що в цій етіологічній групі переважають чоловіки, серед яких МС діагностують з меншою частотою. При криптогенному ЦП, ймовірно, причиною розвитку ЦП можна вважати неалкогольну жирову хворобу печінки вказаних 46,1 %.

У клінічній симптоматиці хворих на ЦП із МС превалювали астеновегетативний і диспепсичний синдроми. Виявлена вірогідна різниця вираження астеновегетативного синдрому і печінкової енцефалопатії, які переважали у хворих із МС ($p < 0,05$).

При наявності МС у хворих на ЦП спостерігається більше вираження цитолітичного і холестатичного синдромів.

Аналіз показників ліпідограми продемонстрував наявність вірогідних змін показників у хворих на ЦП із МС і тільки тенденцію до зниження рівня ХС ЛПВГ у хворих без МС з наявністю вірогідних міжгрупових відмінностей рівня тригліцеридів і ліпопротеїдів низької щільності ($p < 0,05$), що підтверджує наявність дисліпопротеїдемії у даній категорії хворих на ЦП.

Висновок. При наявності метаболічного синдрому у хворих на цироз печінки у клінічній симптома-

тиці зафіксували більше вираження астеновегетативного синдрому і печінкової енцефалопатії, при лабораторному обстеженні – більше вираження цитолітичного і холестатичного синдромів. Метаболічний синдром при цирозі печінки призводить до погіршан-

ня стану хворих і може негативно впливати на подальший прогноз щодо тривалості і якості життя.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні особливостей терапії хворих на ЦП при наявності МС.

УДК 616.342-002:615.03

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ: АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНА ТЕРАПІЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

©Є. М. Стародуб, С. Є. Шостак, І. О. Боровик, Т. С. Бенч

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

CHRONIC GASTRODUODENIT: ANTIGELICOBACTER THERAPY IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR

©Ye. M. Starodub, S. Ye. Shostak, I. O. Borovyk, T. S. Bench

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbchevsky"

Актуальність проблеми. Сьогодні чітко і беззаперечно доведено роль *Helicobacter pylori* (HP) в генезі хронічного гастриту типу В, хронічного гастродуоденіту (ХГД), пептичної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК). Тому використання комплексних схем антимікробних препаратів, які знищують HP, приводить до зменшення рецидивів захворювань, попередження ускладнень або й до повного одужання таких хворих. Але майже 30-літній досвід антигелікобактерної терапії (АГТ), яка проводиться інтерністами та гастроентерологами світу, показує, що знищити стовідсотково HP не завжди є можливим.

Згідно з Маастрихтськими консенсусами різних років до препаратів антигелікобактерної терапії належать: амоксицилін, кларитроміцин, метронідазол, тетрациклін, левофлоксацин, тинідазол та препарати вісмуту. Проте дані мультицентрових досліджень, залежно від регіонів, а іноді і країн, вказують на різну резистентність HP до зазначених ліків. Зокрема, згідно з даними проф. В. І. Вдовиченка, у Львівському регіоні (західному, біля Тернопілля) резистентність HP до метронідазолу становить 25–40 %; до кларитроміцину – близько 18 %. І це слід враховувати при призначенні комплексних схем антигелікобактерної терапії, проте на практиці ми маємо зовсім інше. Крім того, інтерністу (сімейному лікарю) необхідно пам'ятати, що, крім обгрунтовано підібраних антибіотиків, для знищення HP необхідно обов'язково призначати і адекватні інгібітори протонної помпи (ІПП), бо від них теж досить часто залежить ефективність проведеного лікування.

Мета дослідження – виявити найчастіші причини неефективності антигелікобактерної терапії у хворих на ХГД, асоційований з HP.

Завдання дослідження: 1. Визначити частоту використання сімейними лікарями методів діагностики HP до лікування та ефективності проведеної антигелікобактерної терапії.

2. Виявити типові помилки призначення класичних схем АГТ у хворих на ХГД.

3. Дослідити причини, які призводять до частих рецидивів ХГД, де, здавалося б, усе є відомим і лікування мало б бути успішним.

Матеріали і методи. 52 амбулаторні карти хворих на ХГД, співбесіди з 24 хворими на ХГД та 10 сімейними лікарями, які були задіяні в курації цих хворих.

Результати й обговорення. 1. У 85,53 % хворих АГТ призначали емпірично, без скринінгових методів діагностики HP.

2. У 100 % пацієнтів контроль ерадикації HP не проводили взагалі; у 9,21 % хворих на ХГД із супутньою патологією для лікування ХГД призначали тільки ІПП та/або антациди.

3. У 30,26 % пацієнтів виявлено невідповідність схем та доз ліків до рекомендованих Маастрихтськими консенсусами.

4. 80 % сімейних лікарів не знають про регіональні дані щодо резистентності HP до антимікробних препаратів.

5. У 10,52 % хворих мало місце безконтрольне самостійне використання антимікробних засобів з приводу інших захворювань, що не враховувалось сімейними лікарями при призначенні АГТ.

6. 17,11 % пацієнтів самостійно припиняли АГТ через страх спричинити ними дисбіоз кишечника.

7. 18,42 % обстеженим було призначено ІПП (омепразол, ланзопразол), що взаємодіють з препаратами, які хворі отримували з приводу захворювань серцево-судинної системи.

Висновки. 1. Сімейні лікарі недостатньо володіють інформацією щодо ефективності різних методів діагностики НР і можливостей їх використання в амбулаторній практиці.

2. При призначенні антигелікобактерної терапії слід дотримуватись рекомендацій Маастрихтських консенсусів стосовно доз антимікробних препаратів, тривалості їх використання та враховувати особливості регіональних даних щодо резистентності НР до певних ліків.

3. Сімейним лікарям слід більше уваги приділяти роз'яснювальній роботі з пацієнтами щодо ефективності та безпеки АГТ, яку призначають для лікування хворих на ХГД, асоційований з НР.

4. При коморбідній патології ІПП можуть впливати на інші препарати, тому найвиправданішими є використання засобів 2-го покоління (пантопразолу, рабепразолу, езомепразолу).

5. Для контролю ефективності АГТ слід використовувати швидкий уреазний тест на НР або дихальний уреазний тест з ¹³C-міченою сечовиною (через 4 тижні після закінчення курсу лікування).

6. Повним одужанням хворого на ХГД вважається, коли проведена стовідсоткова ерадикація НР та відновлені фізіологічні функції слизової оболонки шлунка і ДПК (за даними морфофізіологічного дослідження), а рецидив захворювання не настав протягом 12–18 місяців.

УДК 8.110.206

РАЦІОНАЛЬНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ЗАСОБІВ У БАГАТОПРОФІЛЬНОМУ СТАЦІОНАРІ

©В. Ф. Тюріна, О. Є. Самогальська, І. М. Марків, М. П. Гаріян

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

RATIONAL APPLICATION OF ANTIBACTERIAL DRUGS IN MULTI-PROFILE HOSPITAL

©V. F. Tiurina, O. Ye. Samohalska, I. M. Markiv, M. P. Hariyan

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

Раціональне використання антибіотиків є однією з актуальних проблем у сучасній клінічній фармації. За даними ряду авторів, антибіотики цефалоспоринового ряду посідають провідне місце у лікуванні різноманітних інфекцій в умовах стаціонару. У більшості випадків їм надається перевага у схемах початкової емпіричної терапії інфекцій різної локалізації.

Одним із завдань оптимізації антибіотикотерапії є скорочення її тривалості. Тривалість раціонального курсу антибіотикотерапії складає у переважній більшості випадків 10 днів при вдалому стартовому лікуванні та збільшується до 13 при необхідності заміни препарату. Інколи терапія може бути подовжена тим самим препаратом до 12–14 днів без будь-яких негативних наслідків. Необхідно лише пам'ятати, що подібне подовження лікування (понад 10 діб) не є бажаним для рифампіцину, стрептоміцину та лінкозамінів (лінкоміцин, кліндаміцин), оскільки до даних препаратів мікроорганізми набувають стійкості шляхом одноступневих мутацій. Розглядаючи питання раціонального застосування антибактеріальних препаратів, доведено, що на сьогоднішній день зберігає свої позиції традиційне лікування пеніцилінами (36%). Після них йдуть аміноглікозиди та сульфаніламідни (разом з триметопримом) – по 15%. І тільки близько 7–8% припадає на цефалоспоринової, макролідни, тетрацикліни. Останнім ча-

сом стрімко зростає об'єм використання фторхінолонів та зменшується тетрациклінів. Основу сучасної хіміотерапії складають бета-лактамі антибіотики (пеніциліни, цефалоспоринової, карбапенеми та монобактами), які мають бактерицидний ефект завдяки порушенню утворення клітинної стінки. Це найбільш численна група серед усіх антибактеріальних засобів.

Одним із перспективних способів вирішення питання економії коштів є застосування ступінчастого підходу до лікування. Ця тактика передбачає двоетапність призначення антибіотиків для терапії госпіталізованих хворих: перехід із парентерального введення на пероральне вживання в найкоротші терміни з урахуванням клінічного стану пацієнта. Потенційною перевагою ступінчастої терапії є зменшення тривалості парентерального введення антибактеріального засобу, що сприяє суттєвому зниженню вартості лікування (витрат на закупівлю антибіотиків; зменшення кількості ускладнень унаслідок парентерального введення препаратів), а також скороченню тривалості терапії за умови збереження високої клінічної ефективності лікування. Це дає можливість завершити реабілітацію пацієнтів у більш сприятливому навколишньому середовищі та уникнути ризику приєднання нозокоміальної інфекції. Важливим моментом під час ступінчастої терапії є термін переведення хворого на пероральне застосуван-

ня антибіотика, що здійснюють за умови стабілізації стану пацієнта, нормалізації температури тіла та покращання клінічної картини захворювання. Основні критерії для переведення хворого на пероральне вживання антибіотика: нормальна температура тіла під час двох послідовних вимірювань із інтервалом 8 год; зменшення вираженості задишки; позитивна динаміка інших симптомів захворювання; немає порушень усмоктування в шлунково-кишковому тракті; згода (настроєність) пацієнта на пероральне вживання препаратів. Як

правило, можливість переходу на пероральне застосування антибіотика виникає через 2-4 дні від початку лікування. Вибраний препарат не повинен взаємодіяти з іншими засобами, мати високу біодоступність, добру переносимість, тривалий період напіввиведення та низьку вартість курсу лікування.

Таким чином, вартість лікування захворювання в значній мірі можна зменшити за рахунок скорочення кількості днів та застосування ступінчастого підходу до лікування.

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
«ОСТЕОАРТРОЗ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ»**

25 березня 2013 р.

м. Тернопіль

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ ІЗ ЗНИЖЕНОЮ ЩІЛЬНІСТЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В САНАТОРНИХ УМОВАХ

©Т. Г. Бакалюк

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

PECULIARITIES OF APPLICATION OF PHYSICAL REHABILITATION METHODS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHROSE OF KNEE JOINTS WITH REDUCED DENSITY OF BONE TISSUE IN SANATORIUM CONDITIONS

©Т. Н. Bakaliuk

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbchevsky

Проблема остеоартрозу (ОА) в останні роки набула великого медико-соціального значення, це зумовлено поширенням хвороби, швидким розвитком функціональних порушень, особливо при ураженні суглобів нижніх кінцівок, зростанням показників тимчасової та стійкої втрати працездатності та різким зниженням якості життя хворих. Цю патологію виявляють у 10–12 % обстеженого населення Європи і США всіх вікових груп. Найбільше навантаження на суспільство спостерігається у випадках поєднання остеоартрозу та остеопорозу, які суттєво погіршують якість життя людей. Зниження кісткової маси являє собою природний віковий процес. Остеопороз виникає тоді, коли цей процес розвивається активніше, ніж належить. Таке надмірне зменшення кісткової маси тривалий час перебігає без будь-яких проявів. Найзагрозливішою є втрата кісткової маси при різних ревматичних захворюваннях, зокрема при остеоартрозі. Жінки хворіють на ОА майже в 2 рази частіше, ніж чоловіки, особливо в післяменопаузальний період. Існує зв'язок між наявністю та стадією остеоартрозу колінних суглобів у жінок у періоді постменопаузи та показниками структурно-функціонального стану кісткової тканини, тому цю особливість необхідно враховувати при проведенні реабілітаційних заходів у жінок з остеоартрозом та актуальним є вивчення альтернативних методів фізичного впливу.

Мета роботи – дослідження застосування на санаторно-курортному етапі реабілітації у хворих з ОА в періоді менопаузи лікувального комплексу із включенням лікувальної нордичної ходьби (ЛНХ) та занять з еластичним стрічками. Лікувальні програми фізичної активності розробляли індивідуально з урахуванням віку, попередньо визначеної щільності кісткової тканини, супутніх захворювань. У дослідження було включено 84 особи жіночої статі (середній вік (56,2+3,2) р.) з остеоартрозом колінних суглобів I та II стадії без синовіту із зниженою щільністю кісткової тканини, які перебували на санаторно-курортному етапі реабілітації. Всі пацієнтки знаходились в менопаузі, тривалість менопаузи

від 0,5 до 22 років. Рентгенологічну стадію ОА встановлювали за класифікацією Kellgren J.N. і Lawrence J.S. (I ст. – 52 хворі, II ст. – 32 пацієнтки).

Пацієнти були розподілені на 3 групи. Протягом 18 днів 20 хворих приймали санаторно-курортне лікування, в яке входило застосування традиційних занять з лікувальної фізкультури. У II групі 34 пацієнтки протягом тривалості санаторно-курортного етапу реабілітації займались ЛНХ щоденно починаючи із щадного рухового режиму з невеликими фізичним навантаженням, з середньою дистанцією 1000 м, на рівній місцевості, без підйомів, швидкість ходьби 60–80 кроків за хвилину, тривалість 20 хвилин з наступною гімнастикою 10 хвилин з поступовим переходом на щадно-тренуючий режим: збільшенням дистанції до 2000 м по рівній місцевості без підйомів, швидкість ходьби 80–100 кроків за хвилину, тривалість 30 хвилин з наступною гімнастикою 10 хвилин. В III групі 30 хворих додатково до занять ЛНХ виконували вправи для колінних суглобів з еластичним стрічками щоденно протягом 20 хв. Для оцінки ступеня вираженості больового синдрому в суглобах використано візуальну аналогову шкалу (ВАШ), а для характеристики функціональних порушень – анкету для визначення альгофункціонального індексу Lequesne та опитувальник Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC). Також проведено тест Ловетта для визначення сили м'язів, визначення швидкості ходьби та індекс Кердо.

Найкращі результати були в III групі (ефективність лікування становила 93 %, в II групі 78 %, в I групі 67 %). Оптимізована схема лікування із включенням ЛНХ та силових вправ сприяє зменшенню статичного та динамічного навантаження на суглоби ніг та покращує балансування тіла, також зменшується вираженість больового синдрому, покращується рухова функція, збільшуються сила м'язів та швидкість ходьби, нормалізується тонус симпато-адреналової системи. Таким чином, в програму фізичної реабілітації у жінок з ОА в постменопаузальному періоді повинні бути включенні як силові, так і навантажувальні вправи.

ОЦІНКА КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ В ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

©С. І. Сміян, С. Р. Гусак, С. В. Даньчак, О. В. Соліляк

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

EVALUATION OF CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH OSTEOARTHROSE ON THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME

©S. I. Smiyan, S. R. Husak, S. V. Danchak, O. V. Soliliak

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbchevsky

Остеоартроз (ОА) займає друге місце після ішемічної хвороби серця і цереброваскулярних захворювань, його поширеність після 60 років зростає вдвічі порівняно з частотою його розвитку в осіб середнього віку. Епідеміологічні дослідження, проведені в Україні, показали, що кожен восьмий чоловік і кожна п'ята жінка страждають від ожиріння.

Мета: оцінка кардіоваскулярного ризику у хворих на ОА залежно від наявності метаболічного синдрому (МС).

Для реалізації поставленої мети обстежено 139 хворих на ОА, віком від 40 до 78 років, серед яких 22,3 % становили чоловіки. Тривалість захворювання склала в середньому ($7,26 \pm 0,39$) року. Використовували загальноклінічні методи дослідження, додатково визначали індекси Лекена та WOMAC, показники ліпідного спектра, антропометричні характеристики та проводили стратифікацію

10-річного індивідуального ризику за шкалою (SCORE, 2003). МС визначали згідно з діагностичними критеріями Міжнародної діабетичної федерації (IDF, 2005 р.). ОА верифікували відповідно до діагностичних критеріїв ACR (1990). МС було діагностовано в 37,4 % хворих, артеріальну гіпертензію – в 24,5 %, ожиріння – в 21,5 %, дисліпідемії – у 29,6 %, порушення толерантності до глюкози – в 21,3 % обстежених хворих.

Оцінка факторів кардіоваскулярного ризику показала, що малорухливий спосіб життя веде більшість хворих на ОА, третина обстежених чоловіків – курить, причому таких пацієнтів була достовірно більше за наявності МС. Прогнозування кардіоваскулярного ризику показало, що у третини хворих з проявами МС має місце помірний 10-річний ризик фатального серцево-судинного захворювання, а у 34,6 % хворих – цей ризик є високий.

ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ З ОСТЕОАРТРОЗОМ

©М. І. Швед, О. А. Прокопович, Л. П. Мартинюк, О. Л. Сидоренко, Л. М. Михайлів, В. Т. Гурський, Т. В. Марцинкевич

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

PECULIARITIES OF ANTIOXDANT DEFENSE IN PATIENTS IN REMOTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION IN COMBINATION WITH OSTEOARTHROSE

©M. I. Shved, O. A. Prokopovych, L. P. Martyniuk, O. L. Sydorenko, L. M. Mykhayliv, V. T. Hurskyi, T. V. Martsunkevych

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbchevsky

Мета: дослідити стан функціонування системи антиоксидантного захисту та імунної реактивності у хворих із перенесеним інфарктом міокарда, перебіг якого супроводжувався функціональними порушеннями печінки.

Матеріали і методи. Під спостереженням з приводу перенесеного інфаркту міокарда у по-

єднанні з остеоартрозом перебувало 162 хворих, у 116 з яких перебіг гострого інфаркту супроводжувався функціональними змінами печінки, що проявлялися цитолітичним, холестатичним та гепатопривним синдромами, та 46 пацієнтів, які не мали порушень функції печінки у гостру стадію інфаркту міокарда.

Усім хворим через 10–12 місяців після перенесеного інфаркту міокарда проводили загальноклінічне, імунологічне, ЕКГ, ЕхоКС дослідження, УЗД печінки та колінних і плечових суглобів. Рандомізацію груп здійснювали залежно від наявності або відсутності функціональних порушень печінки. Всі пацієнти отримували базову терапію ішемічної хвороби серця (антиагреганти, бета-адреноблокатори, інгібітори АПФ, статини) згідно з рекомендаціями Комітету ВООЗ, окрім цього, 39 пацієнтів основної групи та 14 хворих групи контролю отримували курсове лікування кверцетином по 40 мг на добу, протягом 1 місяця, тричі на рік.

Зауважимо, що час спостереження повторних госпіталізацій з приводу гострого коронарного синдрому та декомпенсованої серцевої недостатності у хворих основної групи було достовірно більше (20,68 %) проти 6,67 % у групі порівняння, окрім цього, летальних випадків зафіксовано 12,06 % у основній та 18,89 % у контрольній групі, які отримували стандартне лікування.

Через рік після перенесеного інфаркту міокарда у хворих основної групи, що отримували лише базову терапію інфаркту міокарда, погіршувались показники функціонального стану печінки, а саме діагностовано зростання активності трансфераз АлАТ у 36 (31,03 %), АсАТ у 37 обстежуваних (31,89 %), підвищенням ГГТ у 32 хворих (27,58 %) та збільшенням розміру печінки при УЗ-дослідженні у 36 хворих (31,03 %). При дослідженні стану імунної системи у більшості хворих цієї групи спостерігалась депресія Т-клітинної ланки імунітету, підвищення кількості В-лімфоцитів, IgA, M, G та ЦІК. Одночасно у всіх обстежуваних хворих з порушеною функцією печінки відмічено активацію перекисного окислення ліпідів, що проявлялось зростанням вмісту МДА до $6,34 \pm 0,34$ мкмоль/л та пригніченням антиоксидантої системи захисту: активність супероксидисмутази становила $(0,72 \pm 0,24)$ ОД/г Hb, рівень церулоплазміну

$67,3 \pm 0,27$ мг/л. Ехокардіоскопічно у всіх хворих основної групи діагностовано зниження скоротливої здатності міокарда (зони гіпо-, дис- та акінезії), ознаки систолічної та/або діастолічної дисфункції лівого шлуночка. В групі контролю порушення функції печінки, а також імунний дисбаланс діагностували лише в окремих випадках.

Аналіз отриманих результатів показав, що зміни функціонування антиоксидантної системи організму залежав від багатьох чинників, насамперед від величини локалізації ділянки інфаркту, розвитку і прогресування хронічної серцевої недостатності, яка, безумовно, погіршувала функціонування печінки, зокрема детоксикаційну та антиоксидантну функції. Зауважимо також, що у післяінфарктному періоді у хворих з остеоартрозом відмічено достовірне підвищення активності ПОЛ та відповідне пригнічення функціонального стану антиоксидантних систем організму. Більше того, у тих пацієнтів, які не проводили превентивного лікування антиоксидантними препаратами, спостерігали погіршення не лише функціонування антиоксидантних систем організму, але й досліджуваних функцій печінки. У цієї групи пацієнтів спостерігали також часто розвиток ускладненого перебігу післяінфарктного періоду, що ставало причиною повторних госпіталізацій з приводу аритмій, рецидивування гострого коронарного синдрому, декомпенсації серцевої діяльності.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволяють заключити, що в усіх хворих після перенесеного Q інфаркту міокарда у поєднанні з остеоартрозом спостерігається вірогідна активація систем ПОЛ та пригнічення антиоксидантного захисту, а також дисфункція печінки, причому дані порушення виникають при загостренні остеоартрозу, а курсовий прийом кверцетину 3 рази на рік по 40 мг на добу протягом 1 місяця сприяє попередженню прогресування ІХС, остеоартрозу та морфофункціональних змін в печінці.

СИНДРОМ САГІТАЛЬНОЇ ДЕВІАЦІЇ ВИРОСТКІВ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ І ЙОГО ВПЛИВ НА КОЛІННИЙ СУГЛОБ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ

©В. М. Шимон, І. І. Пушкаш

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Інститут «ТРАВМИ»

SYNDROME OF SAGITAL DEVIATION OF FEMORAL CONDYLES AND ITS EFFECT ON KNEE JOINT AT OSTEOARTHRITIS

©V. M. Shymon, I. I. Pushkash

SHEI «Uzhhorod National University»

Institute of «Trauma»

Захворювання колінного суглоба одне з найактуальніших питань сучасної ортопедії, а дослідження уроджених аномалій на сьогодні не є обґрунтованими і немає дослідження щодо таких патологій, як аномалії, до яких належить аплазія, гіпоплазія і т. д. Ці аномалії в різних взаємозв'язках при додатковій дії факторів зовнішнього середовища формують різні диспластичні зміни в суглобах, особливо в колінному.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 128 хворих з остеоартрозом колінних суглобів, де було виявлено як клінічно, так і рентгенологічно, а також було проведено дослідження УЗД у 88 пацієнтів та було виявлено зміни кута сагітальної девіації, та зміни в хрящі та зміни в менісках.

Результати й обговорення. При огляді хворих виявлено, що у хворих, у яких були тільки трав-

матичні зміни меніска і де не було виявлено ніяких генетичних змін (дисплазії), стан швидко покращився, а пацієнти (27), які раніше займались спортом, у подальшому займатись спортом більше не змогли.

При гістологічному дослідженні було виявлено, що у 69 пацієнтів зміни в менісках були за рахунок дисплазії та призвели до синдрому сагітальної девіації. Це поняття в ортопедії нове і практично ніхто його не досліджував, тому ми зробили дослідження у вигляді математичного моделювання, як проходить навантаження на колінний суглоб при зміні кута девіації.

Висновки. Результати проведених досліджень у хворих з остеоартрозом, де вперше було виявлено зміни в колінному суглобі, дозволяють зробити висновки:

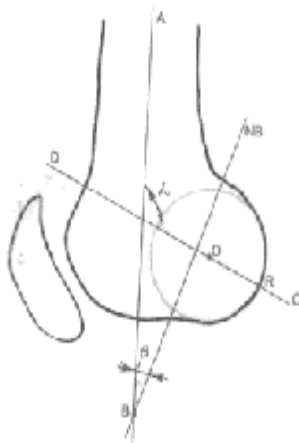


Рис. 1. Загальна схема сагітальної девіації дистальних відділів стегнової кістки: 1) кут α девіації суглобових виростків стегнової кістки, що формується прямою перпендикулярною діафізу стегнової кістки А-В та прямою С-Д, що проходить через дві фіксовані точки: центр кривизни R задньої артикулюючої з великогомілковою кісткою частини виростка, та через вершину суглобового хряща;

2) кут β формується перпендикулярною діафізу стегнової кістки А-В прямою L-S, проведеною повздож лінії Блюменсаата.

Кут β , що в нормі досягає 20-35°, ми використовуємо для визначення ступеня деформації дистальних відділів стегнової кістки.

1. Відхилення від норми кута сагітальної девіації призводить до диспластичних змін в суглобі (тобто, до диспластичних змін в менісках).

2. Синдром сагітальної девіації є передумовою до змін не тільки в колінних суглобах, а є зміни і в

кульшових суглобах (ці зміни показали на математичному моделюванні).

3. На нашу думку, це необхідно врахувати при протезуванні суглобів.

4. Наші дослідження потребують подальших спостережень.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ ЛІКУВАЛЬНОЇ ФІЗКУЛЬТУРИ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ТА ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРОЗУ

©О. О. Якименко¹, Л. Н. Єфременкова¹, О. Є. Кравчук¹, І. М. Скиданова²

¹Одеський національний медичний університет,

²Херсонська центральна басейнова лікарня на водному транспорті

INFLUENCE OF COMPLEX TREATMENT WITH MEDICINAL PHYSICAL TRAINING ON THE LIFE QUALITY AND OSTEOARTHROSE COURSE

©O. O. Yakymenko, L. N. Yefremenkova, O. Ye. Kravchuk, I. M. Skydanova

¹Odesa National Medical University,

²Kherson Central Basin Hospital on Water Transport

Поліморбідність (наявність одночасно декількох захворювань) є значною медичною та соціальною проблемою, погіршує перебіг захворювань та якість життя, зменшує його тривалість, збільшує медикаментозне навантаження на організм, тому пошук немедикаментозних засобів корекції порушень метаболізму є актуальним завданням сучасної медицини.

Вивчали вплив комплексного лікування з включенням медикаментів (антигіпертензивні, гіполіпідемічні, нестероїдні протизапальні препарати, хондропротектори), преформованих фізичних факторів (діадинамотерапії на ділянку передньої й бічної черевної стінки, кріомагнітотерапії на колінні суглоби) і дозованої лікувальної ходьби на якість життя, перебіг хвороби, рівень С-реактивного білка, лептину, інсулінорезистентність у хворих з остеоартрозом (ОА) колінних суглобів та метаболічним синдромом (МС).

Обстежено 65 хворих на ОА та МС, 16 чоловіків та 39 жінок, середній вік (56,7±1,2) року. Інтенсивність больового синдрому оцінювали за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), якість життя – за величиною альгофункціонального індекса Лекена, шкалою EuroQoL-5D. Визначали вміст С-реактивного білка, лептину, глюкози, інсуліну, індекс НОМА. Рентгенологічну стадію ОА визначали за допомогою рентгенографії суглобів. Стан суглобового хряща в динаміці визначали за допомогою ультразвукового дослідження. Інтенсивність больового синдрому, якість життя, вміст С-реактивного білка, лептину, глюкози та інсуліну, стан суглобового хряща за допомогою ультразвукового дослідження визначали перед початком лікування та через 6 місяців після початку дослідження.

Залежно від характеру лікування пацієнтів розділили на дві групи, зіставних за статтю, віком та клінічними даними. 30 хворих (1-ша група) – одержували лише медикаментозну терапію. 2-га група (35 хворих) поряд з медикаментозним ліку-

ванням після проведення процедур діадинамотерапії та кріомагнітотерапії давали собі навантаження у вигляді дозованої лікувальної ходьби з інтенсивністю 50–60 % максимального поглинання кисню 2–3 рази на тиждень, тривалістю 30–40 хв, протягом 6 місяців.

До лікування достовірних відмінностей в інтенсивності больового синдрому, показниках якості життя, вмісту С-реактивного білка, лептину й індексу НОМА в обох групах не спостерігалось. У результаті лікування у хворих обох груп зменшилась інтенсивність больового синдрому й поліпшилась якість життя (знизилась інтенсивність болю за ВАШ – в 1-й групі на 14,6 %, в 2-й – на 25,6 %, індекс Лекена – на 13,9 та 18 %, відповідно, індекс EuroQoL-5D – на 14,3 % та 22 % відповідно), причому спостерігалась достовірна різниця показників в 1-й та 2-й групах (в 2-й групі більш значно знизилась інтенсивність болю і поліпшилась якість життя). Порівняння інсулінорезистентності, вмісту лептину, С-реактивного білка до та після лікування показало, що у хворих обох груп спостерігалось зниження підвищених рівнів С-реактивного білка (на 11,5 % в 1-й групі та на 18 % в 2-й) та лептину (на 17 % в 1-й та на 35,4 % в 2-й групі), зниження інсулінорезистентності (зниження індексу НОМА – на 16,2 та 25,6 % відповідно), однак більш інтенсивне зниження вмісту С-реактивного білка, лептину та індексу НОМА спостерігалось у 2-й групі. Ультразвукове дослідження суглобів через 6 міс. після початку лікування встановило відсутність зменшення висоти суглобового хряща колінних суглобів в обох групах.

Таким чином, застосування комплексного лікування з включенням преформованих фізичних факторів і фізичних вправ у хворих на ОА з МС сприяє значному поліпшенню якості життя, знижує лептин – та інсулінорезистентність і прозапальний стан імунної системи, сприяє зменшенню медикаментозного навантаження.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

1. На сторінках журналу “Здобутки клінічної і експериментальної медицини” висвітлюються огляди літератури, лекції, нові не опубліковані, наукові результати, отримані в галузі клінічної чи експериментальної медицини, висловлюються оригінальні погляди на проблему, подаються короткі повідомлення, замітки з практики. У рубриці “Події, хроніка, дати” друкується інформація про цікаві, на погляд автора, наукові явища, відомості про видатних науковців та їх здобутки, подаються статті, присвячені пам’яті медиків.

2. Статті повинні мати рекомендацію до друку з підписом керівника установи та експертний висновок про можливість відкритої публікації, завірений печаткою. Під текстом статті обов’язкові: підписи всіх авторів, а також інформація про них: місце роботи, посада, науковий ступінь, вчене звання, прізвище, ім’я, по батькові із зазначенням адреси, телефона, факса (e-mail) автора, з яким можна вести листування.

3. Обсяг оригінальної статті, включаючи таблиці, рисунки, список літератури, резюме, не повинен перевищувати 8 сторінок, обсяг проблемної статті, огляду літератури, лекції – 12 сторінок, короткого повідомлення, рецензії тощо – 5 сторінок, статті до розділу “Замітки з практики” – 3 сторінки.

4. Статтю треба друкувати українською мовою в текстовому редакторі Microsoft Word на одному боці аркуша формату А4 із розміщенням 1800-2000 друкованих знаків на сторінці (поля: верхнє і нижнє – 2,5 см, ліве – 3 см, праве – 1,5 см, шрифт Times New Roman 14 пт через півтора інтервала). Надсилати необхідно 2 примірники статті та електронний варіант на оптичному диску CD чи DVD збережений у форматі “.rtf” та word.

Рисунки слід готувати у форматах “jpg” або “tiff”, надсилати роздрукованими у двох примірниках, а також у вигляді окремого графічного файлу на дискеті. При скануванні слід забезпечити роздільну здатність зображення 300 dpi. Пріоритетним є надсилання оригіналів ілюстрацій. На звороті кожної ілюстрації необхідно вказати її номер, прізвища авторів і відмітки “Верх”, “Низ”. У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення і метод фарбування матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, рисунки – чіткими. Таблиці повинні мати короткі заголовки і власну нумерацію. Відтворення одного і того ж матеріалу у вигляді таблиць і рисунків не допускається.

Діаграми, графіки бажано створювати у Microsoft Excel. Невеликі за об’ємом ілюстрації можна розміщувати по ходу тексту статті.

Для формул бажано використовувати редактор формул Microsoft Equation.

5. Статті треба писати з дотриманням основних вимог ДСТУ 3008-95 “Документація. Звіти у сфері науки і техніки. Структура і правила оформлення” за такою схемою (крім статей до розділу “Лекції”, “Погляд на проблему”, “Замітки з практики”, “Події, хроніка, дати”):

УДК

НАЗВА РОБОТИ (великими літерами)

ініціали і прізвища авторів

повна назва установи

резюме українською мовою

ключові слова українською мовою

Вступ. (Постановка проблеми у загальному вигляді, її зв’язок із важливими науковими чи практичними завданнями, аналіз останніх опублікованих досліджень, в яких започатковано розв’язання даної проблеми, виділення невирішеної частини загальної проблеми, якій присвячена означена робота)

Мета дослідження.

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

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

Висновки.

Перспективи подальших досліджень. (Подається бачення автора перспективності подальших шляхів до розв’язання проблеми, висвітленої у роботі)

Література (друкується в порядку згадування джерел у квадратних дужках)

НАЗВА СТАТТІ (англійською мовою, великими літерами)
ініціали і прізвища авторів (англійською мовою)
повна назва установи (англійською мовою)
резюме (англійською мовою)
ключові слова (англійською мовою)

6. Усі позначення фізичних величин і їх одиниць, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень необхідно подавати відповідно до Міжнародної системи одиниць (СІ) згідно з вимогами групи стандартів ДСТУ 3651 -97 "Одиниці фізичних величин". Назви фірм, реактивів і препаратів наводити в оригінальній транскрипції.

7. У тексті статті при посиланні на публікацію слід зазначати її номер згідно з списком літератури у квадратних дужках.

8. Статті до розділу "Замітки з практики" повинні стосуватися оригінальних ситуацій, які трапляються в практичній діяльності лікаря (окремі випадки нетипового перебігу захворювань, нестандартного підходу до діагностики, лікування тощо). Об'єм статті не повинен перевищувати 3 сторінки. Статті подаються за такою схемою: УДК, НАЗВА РОБОТИ (великими літерами), ініціали і прізвища авторів, повна назва установи, короткий вступ, конкретний опис клінічної ситуації, характеру проведеного лікування, його наслідків тощо і висновок щодо доцільності практичного використання набутого досвіду. Посилання на літературні джерела не обов'язкове.

9. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, при потребі скорочує текст.

10. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються. У першу чергу друкуються статті передплатників журналу, а також матеріали, що замовлені редакцією.

11. Публікація статей платна. Вартість 59 грн за 2000 знаків без ПДВ. Оплата здійснюється після рецензування статті, квитанція про оплату надсилається на адресу редакції.

12. Адреса редакції:

Редакція журналу "Здобутки клінічної і експериментальної медицини", медичний університет, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна.

13. Оплату за статті переказувати на розрахунковий рахунок:

Одержувач платежу: Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

КОД 02010830

р/р 31252273210444 в ГУДКСУ в Тернопільській обл.,

МФО 838012

"За друкування статті".