

МАТЕРІАЛИ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
**«СУЧАСНА ФАРМАЦЕВТИЧНА
НАУКА ТА ПРАКТИКА:
ТРАДИЦІЇ, ІННОВАЦІЇ, ПРІОРИТЕТИ»**
(17-18 жовтня 2014 року)

Київ
2014

УДК 615(063)
ББК 5я43
С 91

Сучасна фармацевтична наука та практика: традиції, інновації, пріоритети. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Київ, 17-18 жовтня 2014 року). – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2014. – 120 с.
ISBN 978-617-7041-72-2

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна фармацевтична наука та практика: традиції, інновації, пріоритети». Розглядаються загальні питання клінічної, теоретичної медицини, а також питання застосування медичних матеріалів, засобів та виробів.

Збірник призначено для науковців, викладачів, аспірантів та студентів, які цікавляться медичними науками, а також для широкого кола читачів.

УДК 615(063)
ББК 5я43

ЗМІСТ

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Білоус І.І., Павлович Л.Б.СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ
У ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ6**Боднар Г.Б.**ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ
ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ9**Вагабова Ш.Б., Алиева Э.М.**КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ
АКУШЕРСКОГО РАЗГРУЖАЮЩЕГО ПЕССАРИЯ
ПРИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....13**Годжаева А.А., Алиева Э.М.**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
УРОГЕНИТАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ
ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ16**Деніна Р.В., Галюк Н.М.**КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
У ХВОРИХ З ПОВТОРНИМИ ІНФАРКТАМИ МІОКАРДА.....19**Дудка П.Ф., Бодарецька О.І., Соколова Л.І.,
Добрянський Д.В., Тарченко І.П., Іорданова Н.Х.,
Вознюк В.В., Бондаренко Ю.М.**КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕННЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО
СПЕКТРУ ФОСФОЛІПІДІВ КЛІТИННИХ МЕМБРАН У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ24**Ергард Н.М.**ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ У НОРМАТИВНО-ПРАВОВИХ
ЗАСАДАХ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ.....27**Жабосєдов Д.Г.**МЕТОДИКА ФІКСАЦІЇ ІОЛ SL-907 CENTRIX DZ ДО РАЙДУЖКИ
У ВИПАДКАХ НЕДОСТАТНЬОЇ КАПСУЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ29**Жандарова Н.О.**ВПЛИВ КОІНФЕКЦІЇ HCV/ HBV ТА HCV/HIV
НА ПЕРЕБІГ HCV-ІНФЕКЦІЇ33**Косован В.Н.**ПАРАСТОМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
С ОДНО- И ДВУСТВОЛЬНЫМИ ЭНТЕРО– И КОЛОСТОМАМИ.....35**Кузьміна А.П.**ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ
У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ39**Малкович Н.М., Бобкович К.О., Марунчик С.Л., Малкович Я.І.**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ НЕБУЛАЙЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ
ТА ПРОФІЛАКТИЦІ РЕСПІРАТОРНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ
З ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ44

Мурадова З.С., Алиева Э.М. ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УГРОЗЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ИСХОД РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	48
Волосатова А.Д., Калиниченко В.Г., Никонова Е.М. ГИПОГЛИКЕМИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА	51
Павлович Л.Б., Білоус І.І. КЕЛТІКАН В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ	53
Руснак І.Т., Ташук В.К., Барбе А.М., Вілігорська К.В. ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА	58
Рустамли У.Г. ЛЕЧЕНИЕ НЕПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПРИ ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ	61
Семенова С.В. ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	63
Статинова Е.А., Коценко Ю.И. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АНОМАЛИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ	65
Ступницька Г.Я., Федів О.І. ДЕЯКІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ	69
Ташук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Іванчук П.Р., Абдуль Р.К. КЛІНІКО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В УМОВАХ СТВОРЕННЯ РЕЄСТРІВ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ: ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ	72
Федів О.І., Шевчук В.В. ВМІСТ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	77
Фесивская С.В., Машир В.В. ЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА. ОБОРУДОВАНИЕ. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ	80
Чигір І.В. КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ ІЗ НУТРИТИВНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	85
Шевчук В.В., Федів О.І. ВПЛИВ ТІВОРТІНУ НА СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	88

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА**Васкес Абанто А.Э., Васкес Абанто Х.Э.**

УНИКАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА АНД И АМАЗОНКИ91

Гораш Є.В., Бойчук Н.В., Войтко М.З.УЛЬТРАЗВУКОВА АНАТОМІЯ СИГМОРЕКТАЛЬНОГО
СЕГМЕНТА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ96**Єрмоменко Р.Ф.**ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКСТРАКТУ З ТРАВИ ЛЮЦЕРНИ
ПОСІВНОЇ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ЗДОРОВИХ ЩУРІВ
ЗА ФАГОЦИТАРНОЮ АКТИВНІСТЮ ЛЕЙКОЦИТІВ99**Черкасов В.Г., Дзевульська І.В.,****Маліков О.В., Ковальчук А.В.**АНАТОМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В РОБОТАХ
ВИДАТНОГО ПОЕТА Й.В. ГЕТЕ101**Семененко С.Б., Попова І.С.**ВПЛИВ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ
НА ХРОНОРИТМИ КИСЛОТОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ
ФУНКЦІЇ НИРОК105**Проняєв Д.В., Марчук В.Ф., Ошурко А.П.**ДЕЯКІ АСПЕКТИ СТАНОВЛЕННЯ ТА ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ
МАТКОВИХ ТРУБ У РАНЬОМУ ПЛОДОВОМУ
ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ108**Столяр Д.Б.**БАГАТОФАКТОРНИЙ АНАЛІЗ МОРФОЛОГІЧНИХ
ПОКАЗНИКІВ КОМПОНЕНТІВ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО
СУГЛОБА В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ110**Хоменко В.Г.**ТКАНЕВОЙ ФИБРИНОЛИЗ ПОЧЕК КРЫС
ПОД ДЕЙСТВИЕМ КСЕНОБИОТИКОВ114**МЕДИЧНІ МАТЕРІАЛИ, ЗАСОБИ І ВИРОБИ****Дроздов М.В.**ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЗУБНИХ ЩІТОК
І ЗУБНИХ ПАСТ В СТОМАТОЛОГІЇ117

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Білоус І.І.

кандидат медичних наук, доцент;

Павлович Л.Б.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

Ураження периферичних нервів (нейропатія) входить в триаду основних пізніх ускладнень цукрового діабету (ЦД), до якої відносять також ретинопатію та нефропатію. Клінічні форми нейропатії різноманітні та проявляються як генералізованим, так і локальним (мононейропатії, мультифокальні нейропатії) ураженням периферичних нервів.

При гіперглікемії багато процесів – аутоокиснення глюкози, посилене утворення кінцевих продуктів надлишкового глікозилування білків, активація пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), NO-синтази призводить до надлишкового утворення вільних радикалів. Вільні радикали порушують діяльність клітинних структур, в першу чергу ендотелію, викликають ендоневральну гіпоксію і призводять до розвитку ДПН (діабетичної полінейропатії). Активність антиоксидантної системи (АОС) організму при ЦД знижена, що, можливо, пов'язано з генетичними факторами.

Таким чином, незважаючи на велику кількість праць, присвячених розвитку ДПН, деякі питання, пов'язані з вивченням окремих ланок патогенезу та ранньої діагностики ДПН, не знайшли повного вирішення. Їх вивчення є важливим не тільки для поглиблення уявлень про механізми розвитку ДПН, але й для розробки адекватних шляхів терапії та пошуку нових ефективних препаратів, які б володіли багатограним спектром дії.

Мета дослідження. Вивчити вплив мілдронату (МД) та тіотриазоліну (ТТЗ) на вміст малонового альдегіду (МА) в

еритроцитах крові в комплексному лікуванні хворих із діабетичними полінейропатіями залежно від тривалості цукрового діабету.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 88 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 38 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 84 хворих, у 4 хворих – важкий. 14 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи:

I гр. – хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих);

II гр. – хворі на ЦД терміном до 10 років (32 хворих);

III гр. – хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих).

Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи.

I підгрупа – пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала дієту № 9, манініл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7-1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5 мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни B₆, B₁₂ (18 хворих);

II підгрупа – хворі, які на фоні базисного лікування отримували МД 10% – 5 мл внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів (22 хворих);

III підгрупа – 23 хворих, які на фоні базисного лікування отримували ТТЗ (2 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів);

IV підгрупа – 21 пацієнт, яким на фоні базисного лікування отримували МД (5 мл 10% розчину внутрішньовенно болюсно 1 раз на добу) та ТТЗ (2 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів).

При формуванні контрольної групи практично здорові особи підбиралися таким чином, щоб середній вік по групі статистично вірогідно не відрізнявся від середнього віку хворих і відповідав їм у розподілі за статтю. Вік практично здорових осіб-донорів коливався від 35 до 65 (в середньому 51,5) років відповідно. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Використовувались клінічні, біохімічні методи дослідження. Одержані результати обробляли статистично, з використанням t-критерію достовірності Ст'юдента.

Обговорення результатів дослідження. У плазмі крові хворих на ЦД з ДПН відмічалось підвищення рівня окислювальної модифікації білків (ОМБ) за рахунок активації утворення активних форм кисню, що підтверджується високим вмістом кінцевого продукту ПОЛ – МА.

Виявлено вірогідне збільшення вмісту МА на 39,2% в I групі, на 62,3% – в II групі та на 94,1% – в III групі порівняно з контрольною групою, яке залежало від тривалості ЦД з ДПН.

Після базисного лікування відмічалось вірогідне зниження рівня МА, який є одним з кінцевих продуктів ПОЛ та свідчить про підвищення рівня окислювальної модифікації білків в плазмі крові, у хворих з тривалістю ДПН до 1 року ($p < 0,05$) та тенденція до зменшення рівня МА в еритроцитах крові в II та III групах ($p > 0,05$). У пацієнтів, яким на фоні базисного лікування призначався МД, вміст МА вірогідно знизився на 16,9% в I групі, на 19,3% – в II групі та на 8,3% – в III групі. У хворих, які крім базисного лікування приймали ТТЗ, вміст МА в еритроцитах зменшився на 19,7% в I групі, на 22,1% – в II групі та на 13,1% – в III групі ($p < 0,01$). У пацієнтів I групи, які на фоні базисного лікування отримували одночасно МД та ТТЗ, вміст МА зменшився на 22,9% та практично досяг нормального рівня, в II групі – на 29,9%, в III групі – на 18,4% ($p < 0,01$).

Таке явище можна пояснити вираженою антиоксидантною активністю ТТЗ, що призводить до стимуляції синтезу клітинами організму антиоксидантних ферментів з їх наступним звільненням в кров.

Антиоксидантний ефект МД реалізується шляхом переходу окиснення жирних кислот на шлях, який веде до зниження вмісту продуктів пероксидного окислення і зменшення пошкодження клітинних мембран. Ці процеси призводять до значного зменшення концентрації МА, що свідчить про зниження інтенсивності вільнорадикального окиснення ліпідів у хворих на ДПН, чим, очевидно зумовлюється лікувальний ефект ТТЗ та МД.

Таким чином, в даній роботі доказана висока ефективність МД та ТТЗ на тлі загальноприйнятого лікування, що дозволить покращити лабораторні показники та зменшити клінічні прояви ДПН.

У хворих з ДПН відмічалось вірогідне збільшення рівня малонового альдегіду, яке залежало від тривалості цукрового діабету.

При застосуванні тіотриазоліну або мілдронату в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії виявлено зниження рівня

малонового альдегіду. Найкращий ефект спостерігався при одночасному призначенні мілдронату та тіотриазоліну в усіх трьох групах.

Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.

Список використаних джерел:

1. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – М.: Медицина, 2005. – 512 с.
2. Бурчинский С.Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / С.Г. Бурчинский. – Український неврологічний журнал. – 2007. – № 2. – С. 68-73.
3. Бурчинский С.Г. Нейропротекторная фармакотерапия в гериатрии: защита от чего и для чего / С.Г. Бурчинский. – Здоров'я України. – 2006. – № 8. – С. 42-43.
4. Галстян Г.Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г.Р. Галстян. – Consilium medicus. – 2006. – Т. 8, № 9. – С. 4-8.
5. Гриб В.А. Клінічне та електронейроміографічне тестування функції нервів у хворих на цукровий діабет 2 типу з дистальною симетричною поліневропатією / В.А. Гриб. – Український неврологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 68-73.
6. Котов С.В. Диабетическая нейропатия / С.В. Котов, А.П. Калинин, И.Г. Рудакова. – М.: Медицина, 2000. – 227 с.

Боднар Г.Б.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

В даний час спостерігається зростання числа захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей. Своєчасне виявлення патології товстої кишки дозволяє за допомогою профілактичних і фармакологічних засобів значно поліпшити стан пацієнтів. Діти із захворюваннями товстої кишки часто вимагають регулярного

щорічного спостереження з проведенням контрольних інструментальних досліджень [1, с. 17-19].

Доліхоколон, доліхосигма, мегадоліхоколон, мегадоліхосигма – аномалії розвитку товстої кишки та її брижі, виникає в різних відділах, що супроводжується подовженням даного відділу товстої кишки без змін м'язового шару. Тому моторна функція подовженої кишки може не відрізнятися від нормальної [9, с. 26-29]. При збереженій пропульсивній функції товстої кишки подовження її не веде до появи будь-яких симптомів. При порушенні моторики дані аномалії розвитку проявляються здуттям живота, закрепами різної тривалості навіть до повної відсутності самотійного стільця, болем в животі [2, с. 1142-1144].

Критерієм хронічного закрепку у дітей є стійке, тривале більше 3 місяців порушення ритму дефекації. Крім того, закрепом вважають ті випадки, коли у дитини відзначається хвороблива дефекація щільним по консистенції калом при частоті стільця, відповідної вікової норми [7, с. 58-62]. Слід зазначити, що при щоденній дефекації наявність напруження, відчуття неповного випорожнення, зміни характеру стільця («овечий кал», великий діаметр калового циліндра) також свідчить про хронічний закреп [6, с. 5-13].

Нами обстежено 45 хворих дітей віком від 10 до 18 років з симптоматикою хронічного колостазу на тлі вроджених вад кишечника (доліхосигма, доліхоколон, мегадоліхосигма, мегадоліхоколон). Синдром хронічного колостазу визначали як стійке або транзиторне порушення функції випорожнення кишечника, тривалістю більше 3 місяців, що виявляється двома або більше нижчеперерахованими ознаками.

1. Зменшення частоти евакуації вмісту з кишечника (менше 3 дефекацій на тиждень);

2. Виділення при дефекації малої кількості калу (маса стільця менше 35 г / добу);

3. Виділення калу великої щільності, сухості, фрагментованого (по типу «овечого») калу травмуючого область анального отвору;

4. Відсутність відчуття повного спорожнення кишечника після дефекації (відчуття незавершеної евакуації);

5. Наявність відчуття заповнення прямої кишки при потугах (аноректальної обструкція), що займають за часом більше 25% тривалості випорожнення;

6. Необхідність в сильних потугах, незважаючи на наявність м'якого вмісту прямої кишки і позивів до випорожнення [6, с. 5-13].

Хворі були розподілені за статтю: хлопчик – 30 осіб (66,67%), дівчатка – 15 осіб (33,34%). За патогенетичним механізмом закрепи поділяють на кологенні (уповільнений транзит вмісту по ободовій кишці в результаті зменшення її пропульсивної моторики) і проктогенні (уповільнена евакуація з кишечника в результаті порушення евакуаторної функції прямої кишки). Порушення пропульсивної здатності кишечника можуть мати гіпокінетичний характер – послаблення тонуусу кишкової стінки і гіперкінетичний характер – посилення тонуусу кишкової стінки, спазм фізіологічних сфінктерів кишки, порушення координації кишкових скорочень і посилення ретроградних рухів кишки та її вмісту [4, с. 40-44, 5; с. 72-76]. У зв'язку з чим, хворі для оцінки результатів дослідження були розподілені на три групи: з кологенними колостазом (1-а група, 31 хворий), проктогенним колостазом (2-а група, 11 хворих), а також з колопроктогенним колостазом (змішана форма) – (3-я група, 3 хворих). Першу групу склали більшість хворих (31 дитина), тобто причиною хронічного колостазу у них виявилось подовження товстої кишки. У третини хворих у патогенезі хронічного закрепу брала участь дисфункція м'язів тазового дна. Третю групу склали хворі (3 дітей), у яких було доведено поєднання обох факторів у генезі тривалого хронічного закрепу.

При оцінці симптоматики хронічного колостазу були відзначені достовірні відмінності за трьома ознаками між 1-ою і 2-ою групами ($p < 0,01$). До них відносяться відділення калу великої щільності, що переважають у хворих 1-ої групи, і відчуття переповнення кишки, а також необхідність у сильних потугах, набагато частіше зустрічаються у хворих 2-ої групи. У третій групі лише у одного хворого була відсутня необхідність у сильних потугах і зберігалось відчуття повного спорожнення після дефекації. У решти хворих були присутні всі ознаки хронічного закрепу. Прояви колостазу були різними, з середньою затримкою стільця на 4-7 діб, а у деяких хворих до 10 діб.

Інструментальна діагностика базувалась, насамперед, на результатах рентгенологічного дослідження, в тому числі іригоскопії (іригографії), а також рентгеноконтрастної оцінці часу кишкового транзиту. При нашому дослідженні іригоскопії розглядали як найважливіший метод дослідження, підтверджуючий сам факт наявності подовження товстої кишки, тобто дозволяючий документувати наявність вродженої патології, а також отримати інші відомості про стан різних відділів кишки, їх анатомічному

положенні [8, с. 54-58]. Саме дослідження виконувалося за стандартною методикою [4, с. 40-44], що включає поступове заповнення рентгеноконтрастною масою всіх відділів товстої кишки з виконанням оглядових та прицільних знімків у різних положеннях хворого. При цьому виявляли подовження всієї товстої кишки або окремих її частин. Далі, після того, як хворий спорожняв кишечник, оцінювали функціональний стан товстої кишки і вивчали рельєф слизової оболонки кишки.

У 2-й групі доліхоколон при іригоскопії був виявлений у всіх випадках, у тому числі з переважним подовженням лівої половини товстої кишки у 4 хворих (36,36%), додаткові петлі кишки були у 2 хворих.

Ще одним завданням дослідження була оцінка функції товстої кишки, зокрема, характер і ступінь її спорожнення. Функція кишки з перевагою недостатнього спорожнення кишечника (гіпомоторная дистонія) при іригоскопії спостерігалася у 82,32% хворих.

Комплексну терапію, що включає, крім проносних, дієту, прийом ферментних препаратів, вітамінів, нормокінетиків та / або прокінетиків, лактулози [7, с. 58-62] використовували всі хворі з явищами хронічного колостазу (45 дітей). Більше 25,35% з цих хворих також регулярно використовували очисні клізми. Після завершення курсу призначеної терапії позитивна динаміка спостерігалась, лише серед дітей 2 групи (11 хворих).

Таким чином, отримані результати свідчать, що рухові порушення навіть окремих ділянок товстої кишки, можуть призвести до стійких закрепів. Сучасна загальноприйнята лікарська терапія не дозволяє досягнути бажаного ефекту у хворих із кологенним колостазом, тобто хворих з даним патогенетичним типом колостазу можна віднести до групи ризику, щодо оперативного втручання. Незважаючи на позитивний вплив загальноприйнятої терапії на клінічний симптомокомплекс при проктогенному колостазі у дітей (24,44%) вона потребує вдосконалення та диференційного підходу до призначення залежно від патогенетичного механізму виникнення колостазу.

Список використаних джерел:

1. Белоусова О.Ю. Доліхосигма у дітей: частота, клінічна симптоматика, принципи консервативної терапії // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. – №6. – С. 17-19.

2. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Запоры у детей: причины и пути коррекции / С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина // Русский медицинский журнал. – 2003 – № 20 – С. 1142-1144.

3. Дольницький О.В. Природжені вади розвитку. Основи діагностики та лікування / О.В. Дольницький, В.О. Галаган. – К., 2009. – 1040 с.

4. Коноплицький В.С. Оцінка морфологічних змін стінки відключеної ділянки товстої кишки в концепції корекції порушень товстокишкового транзиту у дітей / В.С. Коноплицький // Хірургія дитячого віку. – 2010. – Т. 7, № 2 (27). – С. 40-44.

5. Королев Р.А. О патогенезе хронического колостаза / Р.А. Королев, А.И. Ленюшкин // Вопросы совр. педиатрии. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 72-76.

6. Майданник В.Г. Римські критерії III (2006) діагностики функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей / В.Г. Майданник // ПАГ. – 2007. – № 3. – С. 5-13.

7. Манушкин О.Н. Функциональные запоры и их лечение / О.Н. Манушкин, Г.А. Елизаветина // Рос. мед. журн. – 2001. – № 1. – С. 58-62.

8. Мазур В.Г. Комплексное лучевое исследование при нарушениях дефикации / В.Г. Мазур, И.А. Комиссаров, А.Н. Ялфимов // Вестник хирургии. – 2001. – № 6. – С. 54-58.

9. Опанасюк Н.Д. Запоры: дифференциальная диагностика, современные подходы к лечению / Н.Д. Опанасюк // Doctor. – 2002. – №2. – С. 26-29.

Вагабова Ш.Б.

докторант кафедры акушерства и гинекологии;

Алиева Э.М.

заведующая кафедры акушерства и гинекологии,

I Азербайджанский медицинский университет

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АКУШЕРСКОГО РАЗГРУЖАЮЩЕГО ПЕССАРИЯ ПРИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Одной из причин преждевременного прерывания беременности явля-ется истмикоцервикальная недостаточность (ИЦН) [1; 3; 6; 7; 8]. Частота ИЦН колеблется в пределах 15,5-47,2% [5; 9; 10]. Несмотря на многообразие хирургических методов коррекции ИЦН, имеющих достаточно высокую частоту осложнений, включая травматическое повреждение шейки матки, разрывы плодных

оболочек, инфекционные осложнения, эндотоксический шок, является настоящей необходимостью изучение эффективности применения акушерского разгружающего пессария [2; 4].

Учитывая актуальность данной проблемы, определена цель настоящего исследования.: изучить эффективность применения акушерского разгружающего пессария у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью. Исходя из цели исследования, в основную группу обследуемых были включены 50 беременных с клиническими, функциональными проявлениями ИЦН. Ретроспективно были изучены исходы беременности, родов для матери, плода и новорождённого у 50 беременных с хирургическими методами коррекции ИЦН. В сравнительную группу были включены беременные с ИЦН, которым назначался постельный режим с приподнятым тазовым концом (положение Транделенбурга, «Bed Rest») с применением антикоагулянтной терапии.

В результате проведённого исследования было установлено, факторами риска развития ИЦН являются воспалительные заболевания шейки матки (90%), частые необоснованные влагалищные исследования в динамике родового процесса (78%), разрывы шейки матки (69%), травматическое повреждение шейки матки после гинекологические манипуляций (72%), а также наличие спонтанных выкидышей (76%).

Было установлено, что длина шейки матки у беременных с ИЦН по данным эхографического исследования составила в 12-15 нед - $23, \pm 0,02$ см, в 16-18 нед - $2,0 \pm 0,02$ см, в 19-22 нед - $1,6 \pm 0,09$ см. Наиболее оптимальным сроком, при котором целесообразна коррекция ИЦН акушерским разгружающим пессарием является 12-15 недель беременности.

Показаниями к применению акушерского разгружающего пессария являлись разрывы шейки матки после предыдущих родов (76%), разрывы шейки матки после гинекологических манипуляций (6%), частые искусственные прерывания беременности (36%), а также врождённая ИЦН (12%). Противопоказаниями к применению акушерского разгружающего пессария были кровянистые выделения из половых путей, преждевременное излитие околоплодных вод, воспалительные поражения шейки матки и влагалища, низкое прикрепление и предлежание плаценты, а также угроза прерывания беременности.

Применение акушерского разгружающего пессария позволило пролонгировать беременность до 37,42+0,19 нед.

Проведённое исследование выявило, что по данный метод является простым, неинвазивным, высокоэффективным методом коррекции ИЦН.

Список использованных источников:

1. Дифференцированная тактика ведения беременных с функциональной истмико-цервикальной недостаточностью / Ю.В. Коапий, К.Ю. Самагонова, И.Г. Шевко, Т.А. Заманская // Российский вестник акушера-гинеколога, 2004. – № 4. – С. 55-57.
2. Занько С.Н. Предупреждение преждевременных родов с помощью акушерского разгружающего пессария. – С.Н. Занько, А.Ю. Журавлев // Здоровоохранение, 2000. – № 8. – С. 6-9.
3. Истмико-цервикальная недостаточность : возможности диагностики и исход беременности / Т.А. Власова, Е.Г. Гуменюк, Е.Ю. Шакурова, О.К. Погодин, Н.В. Иванова, Г.С. Носова // Материалы X всероссийского научного форума «Мать и дитя», М., 2008. – С. 41-42.
4. Опыт лечения невынашивания беременности с помощью акушерского пессария /Л.Н. Комарцева, А.А. Марчак, Т.А. Максимова и соавт.// Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии, 2004. – № 3(15). – С. 44-45.
5. A comparison of sonographic cervical parameters in predicting spontaneous preterm birth in high-risk singleton gestations / E.R. Guzman, C. Walters, C.V. Ananth, C.O'Reilly-Green, C.W. Benito, A.Palermo, A.M. Vintzileos // Ultrasound.Obstet.Gynecol., 2001. – Vol. 18. – №3. – P. 195-199.
6. Althuisius, S. Controversies regarding cervical incompetence, short cervix, and the need for cerclage / S. Althuisius, G. Dekker // Clin. Perinatol., 2004. – Vol. 31. – № 4. – P. 695-720.
7. Berghella, V. Contemporary use of cervical cerclage / V. Berghella, J. Seibel-Seamon // Clin. Obstet. Gynecol, 2007. – Vol. 50. – № 2. – P. 468-477.
8. Cockwell, H.A. Cervical incompetence and the role of emergency cerclage / H.A. Cockwell, G.N. Smith // J. Obstet. Can., 2005. – Vol. 27. – № 2. – P. 123-129.
9. Fox, N.S. Cervical cerclage : a review of the evidence / N.S. Fox, F.A. Chervenak // Obstet. Gynecol. Surv., 2008. – Vol. 63. – № 1. – P. 58-56.
10. Lotgering, F.K. Clinical aspects of cervical insufficiency / F.K. Lotgering // BMC Pregnancy Childbirth., 2007. – Vol. 7 (Suppl. I). – P. 17.

Годжаева А.А.

ассистент;

Алиева Э.М.

заведующая кафедры,

І Азербайджанский медицинский университет

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Изучение проблемы урогенитальных расстройств (УГР) в постме-нопаузальном периоде позволяет существенно влиять на качество жизни женщин старше 50 лет. Исследование данной проблемы позволило установить, что в перименопаузальном периоде частота УГР в Украине составляет 10%, в возрасте 55-60 лет – 50% [1; 2; 4].

У женщин старше 75 лет различной выраженности УГР были установлены в 100% случаев [2]. По данным Ромащенко О.В. [3] у женщин старше 50 лет в 16% случаев УГР имеет лёгкое течение и «сенсорные симптомы» атрофического цистоуретрита: цисталгия, поллакиурия, никтурия без нарушения акта мочеиспускания. У 80% женщин отмечаются сочетание атрофического вагинита и цистоуретрита. У 4% женщин были установлены тяжёлые проявления УГР.

По данным Zhu L. et al. [8] частота урологических расстройств в постменопаузальном периоде составляет 61%. Частота стрессового недержания мочи составляет 64,5%. Исследования женщин старше 60 лет, проживающих в Китае, позволили установить причины стрессового недержания мочи: ожирение, длительный процесс облучения, длительное пре-бывание в стоячем положении.

Исследования распространённости урогенитальных расстройств женщин Великобритании в возрасте 55-85 лет позволили установить наличие этих симптомов у каждой 2-ой женщины, в то время как только 11% женщин в опросниках указали на наличие УГР. Наличие этих симптомов в перименопаузе от 3% женщин увеличился до 60% женщин в постменопаузе (5).

Изучение выраженности УГР в постменопаузе у женщин старше 60 лет в Стамбуле (Турция) позволили выявить наличие УГР у 68,8%, при этом у 28,8% женщин отмечаются выраженные УГР,

затрудняющие обычный образ жизни. Было установлено, что у 37,2% женщин, проживающих в Турции, отмечается стрессовое недержание мочи, у 32,3% – ургентное недержание мочи, у 30,5% – смешанный тип недержания мочи. Следует отметить у 46,5% с недержанием мочи длительность этих лет более 5 лет, 75% женщин отмечали наличие этих симптомов с началом менопаузы [6; 7].

Следует отметить, что проблема урогенитальных расстройств актуальна также для женщин, находящихся в постменопаузальном периоде, проживающих в условиях города Баку.

Исходя из актуальности настоящей проблемы, определена цель данного исследования: изучить выраженность урогенитальных расстройств у женщин с длительным постменопаузальным периодом в условиях города Баку.

Исходя из поставленной цели, было обследовано 105 женщин, находящихся в постменопаузальном периоде. Основную группу больных составили 75 женщин с различной длительностью постменопаузального периода и выраженностью урогенитальных расстройств (УГР). В сравнительную группу были включены 30 женщин, находящихся в периоде менопаузы с длительностью до 2-х лет.

Обследование включало: изучение частоты перенесённых заболеваний, становления менструальной функции, состояния репродуктивного здоровья, особенностей проявлений климактерического синдрома, оценка клинических проявлений его по шкале Куппермана, определения модифицированного менопаузального индекса (ММИ), а также проведение бальной оценки степени выраженности атрофических процессов во влагалище по шкале G.Bachman, проведение ультразвукового исследования состояния органов репродуктивной системы, заполнение опросников по влиянию недержания мочи на качество жизни женщин, проведение пробы Valsalva, кашлевого теста, цистометрии в покое и напряжении с определением количества остаточной мочи.

Всем обследованным женщинам определялись показатели эстрадиола (E_2), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего (ЛГ), тестостерона (Т) до проводимой коррекции УГР, изучались показатели pH влагалища.

В результате проведённого исследования было установлено, что клинические проявления урогенитальных расстройств в постменопаузальном периоде характеризуются наличием подтекания мочи при кашле, чихании и физической нагрузке

(в 8,2%), частым мочеиспусканием малыми порциями (в 7,6%), преобладанием ночного диуреза над дневным (в 7,9%), наличием тянущих болей в области промежности (в 7%), чувством жжения при мочеиспускании в (7,3%), наличием зуда в области промежности (в 7,7%), чувством сухости во влагалище (в 6,1%), снижением либидо (в 6,6%) случаев.

У 65,2% больных с урогенитальными расстройствами в постменопаузальном периоде отмечаются выраженные проявления атрофических процессов: отсутствие эластичности, отсутствие транссудата, увеличение рН, наличие кровоточивости эпителия влагалища, выраженной сухости и воспалительными поражениями влагалища. У 22,6% больных отмечаются умеренные проявления атрофических процессов: снижение эластичности, наличие белого налёта, кровоточивостью при соскабливании влагалища и минимальной влажностью. У 12% – незначительные атрофические процессы.

Применение неинвазивных методов диагностики уродинамических расстройств нижних мочевых путей у женщин различной длительностью постменопаузального периода являются информативными, доступными, простыми и позволяют определить у 60% подтекание мочи несколько раз в день, у 26,7% женщин 1 раз в день, у 13,3% женщин постоянное подтекание мочи. Индекс ICS у больных с урогенитальными расстройствами в постменопаузе составил 15,7 баллов.

Исследования уродинамических расстройств по данным цистометрии позволили определить у 95,8% больных наличие стрессового типа недержания мочи, у 4,2% – ургентного типа недержания мочи. Наличие уродинамических расстройств в постменопаузальном периоде проявляется: снижением объёма мочевого пузыря при первом чувстве наполнения $119,1 \pm 20,77$ ml, при нормальном – $171,1 \pm 21,1$ ml и сильном – $285,4 \pm 15,58$ ml позывах к мочеиспусканию, а также снижением эластичности мочевого пузыря – $39,56 \pm 5,42$ ml/sm H₂O.

Комбинированное применение антимускаринового препарата и локальное введение эстрогенов позволило существенно снизить частоту уродинамических расстройств, устранить зуд во влагалище и в области промежности, чувство сухости во влагалище, диспареунию, а также наличие выделений из влагалища. Следует отметить, обратимость урогенитальных расстройств, рецидив которых наблюдается через 6-9 месяцев после проводимой терапии.

Список использованных источников:

1. Антропова М.Ц. Проблемы урогенитального старения у женщин при дефиците половых стероидов. Дис... , к.м.н., Екатеринбург, 2008. – 24 с.
2. Ромащенко О.В., Мельников С.Н. Урогенитальные расстройства климактерического периода. Часть I: этиология, патогенез, диагностика // Акушер. гинек. и репрод. ОРЖИН, 2008. – № 3. – С. 4-6.
3. Ромащенко О.В., Мельников С.Н. Урогенитальные расстройства климактерического периода. Часть 2: современные подходы к терапии// Акушер. гинек. и репрод., ОРЖИН, 2008. – № 4. – С.4-7.
4. Савельева Г., Брусенко В., Голова Ю. Период постменопаузы: климактерические расстройства, изменения в матке и яичниках // Русский врач, 2002. – № 8. – С. 43-44.
5. O'Donnella M., Lose, G., Sykes, D., Voss, S. Help-seeking behavior and associated factors among women with urinary incontinence in France, Germany, Spain, and The United Kingdom // European Urology, 2005. – Vol. 47. – № 3. – P. 385-392.
6. Onur, R., Deveci, S.E., Rahman, S., Sevindik, F. Prevalence and risk factors of female urinary incontinence in eastern Turkey // International Journal of Urology, 2009. – Vol. 16. – № 6. – P. 566-569.
7. Yalçın Ö. Basic urogynecology (1 st ed., pp. 1-4). Istanbul: Nobel Medical Publishing. Yayci M. Urinary incontinence // Dirim Tp Gazetesi, 2010. – Vol. 85. – № 1. – P. 1-7.
8. Zhu L., Lang J., Wang H., Han S. The prevalence of and potential risk factors for female urinary incontinence in Beijing, China // Menopause, 2008. – Vol. 15. – № 3. – P. 566-569

Деніна Р.В.

кандидат медичних наук, асистент;

Галюк Н.М.

кандидат медичних наук, асистент,

Івано-Франківський національний медичний університет

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ З ПОВТОРНИМИ ІНФАРКТАМИ МІОКАРДА

Перебіг хронічної серцевої недостатності (ХСН) при повторних інфарктах міокарда (ІМ) недостатньо вивчений. У то й же час саме ХСН найбільш часто є причиною несприятливого прогнозу повторних ІМ [5].

Встановити найбільш характерні клінічні особливості перебігу ХСН при повторних ІМ.

Обстежено 175 осіб, серед них 160 хворих на ХСН із повторними ІМ і 15 хворих із ХСН без повторного ІМ, віком від 40 до 70 років. Обстежено також 15 здорових осіб того ж віку і статі для встановлення нормальних значень досліджуваних показників.

Дослідження проводили шляхом аналізу основних клініко-інструментальних методів обстеження, які включали: загальноклінічні обстеження: скарги, анамнез, об'єктивні дані, результати інструментальних (ЕКГ) та лабораторних досліджень. Для об'єктивізації клінічного стану хворих використовувалася Шкала Оцінки Клінічного Стану (ШОКС) у модифікації В. Ю. Мареева (2000) [3]. Ризик внутрішньолікарняного та шестимісячного виживання хворих, що перенесли ІМ визначали за допомогою шкали GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events)[4; 6].

Толерантність до фізичних навантажень із визначенням ФК ХСН оцінювали за тестом із 6-хвилинною ходьбою[1].

Функціональний стан внутрішньосерцевої гемодинаміки вивчали методом ЕхоКГ на апараті Toshiba в М і В- режимах [2].

Рівень у крові NT-proBNP визначали за допомогою реактивів «Peninsula Laboratories» (США) Total NO у плазмі крові визначали натще серце, спектрофотометричним методом – реактиви виробництва RDS (UK).

Обстежено 160 хворих, серед яких повторний ІМ спостерігався в 78,75% хворих, третій ІМ мав місце – у 21,25% хворих. У гострому періоді Q-ІМ верифікований у 69,2%, QS- ІМ – у 30,8% хворих. Найчастішими ризик-факторами повторного ІМ були шкідливі звички (паління, зловживання алкоголем) – у 71,9% хворих. Цукровий діабет або порушення толерантності до глюкози мали місце в 28,4% хворих, АГ II ступеня – у 28,1% хворих, АГ III ступеня – у 45,6% хворих.

Тривалість ХСН у 26,25% хворих склала від 1 до 3 років, у 31,25% – від 4 до 6 років, а в 42,5% – більше 6 років.

Кількість балів за ШОКС, що відповідає ФК II, становила $(7,25 \pm 0,08)$ бала, а при ФК III $(8,02 \pm 0,11)$ бала.

Особливостями перебігу ХСН при повторних ІМ є ранній початок із вираженим больовим синдром (із локалізацією за грудиною та/або в прекардіальній ділянці), пекучого характеру з іррадіацією в ліву руку, для подолання якого часто необхідні

наркотичні аналгетики, часто має місце експіраторна задишка (76,0%), майже в усіх таких хворих спостерігали синусову тахікардію (80,0%), шлуночкову екстрасистолію I-III класу за Lown (11,0%), пароксизми фібриляції передсердь (9,4%), підвищення систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) та пульсового артеріального тиску (ПАТ). Рівень тропоніну cTn-I у десятки разів перевищував рівень норми ($57,34 \pm 3,27$) нг/мл ($p < 0,001$).

Величина ФВ найнижчою виявилась у хворих із трьома ІМ – ($40,0 \pm 3,09$)%. Збільшення маси міокарда теж частіше спостерігалось після третинного ІМ ($p < 0,01$). Відтак встановлено, що збільшення відсотка хворих з ексцентричною гіпертрофією ЛШ та ексцентричним ремоделюванням корелювало зі збільшенням кількості ІМ.

ДДЛШ у хворих із повторними ІМ встановлена в 65,8% хворих. При цьому I тип діагностували в 33,3% хворих, II тип – у 22,5% хворих, а III тип – лише в 10,0% хворих із повторними ІМ. СДЛШ верифіковано в 34,2% хворих із повторними ІМ ($37,68 \pm 0,52$ %; $p < 0,01$).

Аналіз залежності показників центральної гемодинаміки від стадії ХСН показав, що ФВ зменшується на 26,3% ($p < 0,001$) за наявності ХСН II стадії ($46,87 \pm 0,56$)% і на 30,7% ($p < 0,001$) – у разі ХСН III стадії ($44,77 \pm 0,79$)%.

За наявності ХСН II стадії в 59,2% виявили ексцентричну, а в 15,5% – концентричну гіпертрофію ЛШ. При ХСН III стадії ексцентрична гіпертрофія ЛШ була в 55,1% хворих.

Зміни показників центральної гемодинаміки залежали від тривалості ХСН (від 1 до 3 років, від 4 до 6 років і > 6 років). ФВ зі збільшенням тривалості ХСН від 1 до 3 і до більше 6 років зменшувалася на 26,0% ($p < 0,001$) та 29,8% ($p < 0,001$), відповідно Систолічна дисфункція ЛШ, найчастіше виявлялась у хворих із тривалістю ХСН > 6 років ($p < 0,001$). Незалежно від термінів ХСН, у хворих із перенесеними ІМ переважали ексцентричне ремоделювання та ексцентрична гіпертрофія ЛШ ($p < 0,001$).

Надзвичайно важливим виявилось визначення в обстежених хворих рівня NT-proBNP. Установлено, що у хворих із одним перенесеним ІМ рівень NT-proBNP перевищував норму ($45,14 \pm 5,18$) фмоль/мл у 11,8 раза ($531,5 \pm 22,15$) фмоль/мл ($p < 0,001$), із двома – у 12,5 раза ($p < 0,001$), а з трьома ІМ – у 18,8 раза. При тривалості ХСН від 1 до 3 років і від 4 до 6 років рівень NT-proBNP становив ($499,6 \pm 30,94$) фмоль/мл ($p < 0,001$) та ($505,04 \pm 32,9$) фмоль/мл

($p < 0,001$) відповідно, а за тривалості ХСН > 6 років – ($518,55 \pm 33,76$) фмоль/мл ($p < 0,001$).

Своєрідною виявилася залежність динаміки NT-proBNP від характеру дисфункції ЛШ. У хворих із III типом ДДЛШ (рестриктивним) рівень NT-proBNP збільшувався в 1,8 раза, порівняно з першим та другим типами ДДЛШ ($p < 0,01$).

При аналізі динаміки показників системи NO в обстежуваних хворих виокремлені три варіанти змін: низький (58,1%), підвищений (31,9%) та з нормальним рівнем вмісту NO сироватки крові (10,0%).

Динаміка рівня Total NO в залежності від числа перенесених ІМ показала, що у хворих, які перенесли один ІМ у 60,3% був знижений рівень Total NO, у порівнянні з нормою і складав ($15,40 \pm 0,46$) мкмоль/л ($p < 0,001$). Підвищений рівень Total NO виявився в 30,2% хворих із вмістом ($75,60 \pm 2,44$) мкмоль/л ($p < 0,001$). У той же час нормальний рівень Total NO мав місце лише в 9,5% хворих і складав ($26,99 \pm 0,29$) мкмоль/л ($p > 0,5$), при нормі ($26,65 \pm 0,39$) мкмоль/л. У хворих із двома перенесеними ІМ в анамнезі знижений рівень Total NO спостерігався в 48,3% хворих, підвищений – у 37,9% хворих, а нормальний – у 13,8% хворих.

За тривалості анамнезу ХСН від 1 до 3 років знижений рівень Total NO становив ($15,18 \pm 0,74$) мкмоль/л ($p < 0,001$), при тривалості ХСН від 4 до 6 років він залишався на тому ж рівні, а у хворих із ХСН більше 6 років рівень Total NO ще більше знижувався – до ($14,99 \pm 0,63$) мкмоль/л ($p < 0,001$).

Підвищений рівень Total NO мав місце в 24,4% хворих із тривалістю ХСН від 1 до 3 років і становив ($71,73 \pm 5,11$) мкмоль/л ($p < 0,001$), при ХСН від 4 до 6 років рівень Total NO склав ($72,39 \pm 3,69$) мкмоль/л ($p < 0,001$), а за тривалості ХСН більше 6 років – ($75,06 \pm 2,91$) мкмоль/л ($p < 0,001$). У випадках підвищення значення Total NO визначали подальше вірогідне підвищення його на 13,8% ($p < 0,001$) при переході ХСН ФК II в ХСН ФК III.

Аналіз показників дисфункції ЛШ показав, що при СДЛШ рівень Total NO знижувався і становив ($15,03 \pm 0,63$) мкмоль/л ($p < 0,001$). Така ж динаміка спостерігалась і в разі ДДЛШ ($p < 0,001$).

Особливостями перебігу ХСН при повторних ІМ є швидку прогресування клінічних ознак лівошлуночкової недостатності, формування діастолічної, а від так систолічної дисфункції ЛШ. Прогностично несприятливими є високі рівні NT-proBNP та патологічні значення Total NO. Встановлені особливості є підставою для розробки заходів щодо потенціювання стандартної терапії ІМ.

Список використаних джерел:

1. Аронов Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – М.: Мед прес-информ, 2002. – 295 с.
2. Воронков Л. Г. Качество жизни при хронической сердечной недостаточности: актуальные аспекты / Л. Г. Воронков, Л. П. Паращенко, Е. А. Луцак // Серцева недостатність. – 2010. – № 3. – С. 18-25.
3. Эрлих А. Д. Шкала для ранней оценки риска смерти и развития инфаркта миокарда в период пребывания в стационаре больных с острыми коронарными синдромами (на основе данных регистра РЕКОРД) / А. Д. Эрлих // Кардиология. – 2010. – № 10. – С. 11-16.
4. Canadian Acute Coronary Syndrome Registries I and II, and the Canadian Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE/GRACE2) Investigators. Bridging the gender gap: insights from a contemporary analysis of sex-related differences in the treatment and outcomes of patients with acute coronary syndromes. / S. Poon, S. G. Goodman, R. T. Yan, [et al.] // Am. Heart J. – 2012. – Vol. 163(1). – P. 66-73.
5. Hare J. L. Performance of conventional echocardiographic parameters and myocardial measurements in the sequential evaluation of left ventricular function / J. L. Hare, J. K. Brown, T. H. Marwick // Am. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 101. – P. 706-711.
6. Tang E. W. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome / E. W. Tang, C. K. Wong, P. Herbison // Am. Heart J. – 2007. – Vol. 153(1). – P. 29-35.

Дудка П.Ф.

професор;

Бодарецька О.І., Соколова Л.І., Добрянський Д.В.,

Тарченко І.П., Іорданова Н.Х., Вознюк В.В.

асистенти;

Бондаренко Ю.М.

доцент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕННЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ФОСФОЛІПІДІВ КЛІТИННИХ МЕМБРАН У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

В патогенезі хронічного обструктивного захворювання (ХОЗЛ) провідне місце належить активації вільнорадикальних процесів [2; 3]. Найпершими мішенями їх впливу стають клітинні мембрани. Надмірна активація при цьому ліпопероксидації сприяє дестабілізації жирнокислотної рівноваги на рівні ліпідного комплексу біомембран та порушенню їх структурно-функціональної активності [1]. Закономірним наслідком цього процесу є збільшення потоку іонів Ca^{2+} в цитоплазму клітини з подальшою активацією фосфоліпази A_2 та вивільненням арахідонової кислоти в плазму крові. Інтенсифікація процесу її метаболічного перетворення завершується надмірним утворенням медіаторів запальних реакцій [4].

З огляду на це, визначення характеру порушень жирнокислотного спектру фосфоліпідів клітинних мембран має важливе значення в клінічній оцінці вираженості запальних реакцій у хворих на ХОЗЛ.

Метою дослідження було дослідити особливості порушення жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран еритроцитів у хворих на ХОЗЛ I-II стадії у фазі загострення та фазі ремісії.

Об'єктом дослідження були 30 хворих на ХОЗЛ I-II стадії у фазі загострення (основна група). В групу порівняння увійшли 22 практично здорові особи. Дослідження функції зовнішнього дихання проводилось на апараті «Spiroset-3000» з визначенням статистичних та швидкісних показників. Обов'язково проводилась проба з сальбутамолом на зворотність обструкції. У разі зростання

ОФВ₁ більше ніж на 12 % таких пацієнтів не включали в дослідження. Жирнокислотний склад фосфоліпідів мембран еритроцитів досліджували газохроматографічним методом із застосуванням хроматографа серії «Цвет-500». Отримані дані обробляли на персональному комп'ютері з використанням ліцензійних програм Microsoft Excel 2000 (Microsoft Corp., USA) та Statistica 6.1.478 (Stat Soft, USA). Статистичний аналіз проводили параметричними і непараметричними методами із використанням критерії Ст'юдента (t), Вілкоксона (w).

При проведенні аналізу жирнокислотного складу ліпідного комплексу мембран еритроцитів було відзначено зростання рівня насичених жирних кислот (НЖК) переважно за рахунок міристинової жирної кислоти (ЖК) (табл. 1).

Таблиця 1

**Жирнокислотний склад фосфоліпідів мембран еритроцитів
у хворих на ХОЗЛ І-ІІ стадії (M±m)**

Показники ЖК, %	Основна група (n-30)	Група порівняння (n-22)
C14:0 міристинова	13,8±1,4	сліди
C16:0 пальмітинова	35,5±1,0	33,6±0,8
C18:0 стеаринова	13,1±0,8*	17,6±0,6
C18:1 олеїнова	14,1±0,5*	20,5±0,9
C18:2 лінолева	13,6±0,9	14,5±1,1
C18:3 γ-ліноленова	0,2±0,01	сліди
C20:3 дигомо-γ-лінолева	2,8±0,6	сліди
C20:4 арахідонова	6,4±0,8*	13,9±0,7
Сума НЖК	62,5±1,4*	51,2±1,4
Сума ННЖК	37,4±1,4*	48,8±1,4
Сума ПНЖК	23,4±1,3*	28,4±1,0

Примітка: * – різниця вірогідна (p<0,05)

Як, відомо, збільшення насиченості ліпідного комплексу є захисною реакцією, спрямованою на гальмування процесу надмірної ліпопероксидації.

Нами встановлено також достовірне зниження рівня ненасичених жирних кислот (ННЖК) за рахунок вірогідного зменшення олеїнової та арахідонової ЖК (в 1,5 та 2,2 рази). Відзначене достовірне зниження рівня арахідонової ЖК в

мембранах еритроцитів може опосередковано свідчити про активацію процесу ліпідної пероксидації та вивільнення її з біомембран. Метаболічне перетворення арахідонату в кінцеві продукти, зокрема простогландини і лейкотрієнти з прозапальними ефектами, сприяє ініціації запальних реакцій та дисбалансу гомеостатичних реакцій. Надмірна продукція метаболітів арахідонової кислоти набуває ланцюгового характеру, що негативно позначається на характері перебігу захворювання – посиленні запального процесу та підвищенні реактивності бронхіального дерева.

У хворих на ХОЗЛ I-II стадії в фазі загострення спостерігається порушення жирнокислотної рівноваги ліпідного комплексу біомембран в бік зростання рівня насичених та зменшення ненасичених ЖК. Зниження рівня ключової есенціальної ЖК – арахідонової вірогідно зумовлено ініціацією процесу метаболічного перетворення її в ейказаноїди з їх негативним впливом на перебіг патологічних процесів на рівні бронхіального дерева.

Список використаних джерел:

1. Дудка П.Ф., Стеченко Л.О., Куфтирева Т.П. та інші. Патоморфологічні зміни ендотеліального шару як однієї з причин порушення судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на хронічний обструктивний бронхіт // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні проблеми тромбозу і порушень гемостазу в клінічній медицині». – К., 2003. – С. 30-31.
2. Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры в критических состояниях // Вестн. интенсивной терапии, 2001. – №4. – С. 3-9.
3. Celli B.R., Cote C.G., Marin J.M. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease / N.Engl. J.Med., 2004. 350 (10): 1005-1012/.
4. Vane J., Anggard E., Botting R. Regulatory functions of vascular endothelium 11 N. Eng J. Med., 1990. – V. 322. – P. 27-36.

Ергард Н.М.

асистент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ У НОРМАТИВНО-ПРАВОВИХ ЗАСАДАХ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ

На сучасному етапі наданні медичної допомоги, де все більше користуються популярністю приватні медичні заклади, а також поступове становлення приватної страхової медицини доцільним є розглянути питання нормативно-правових засад хірургічного втручання та їх проблемні питання.

Так, у статті 42 «Основ законодавства України про охорону здоров'я» (1992) наголошено, що «медичне втручання (застосування методів діагностики, профілактики або лікування, пов'язаних із впливом на організм людини) допускається лише в тому разі, коли воно не може завдати шкоди здоров'ю пацієнта». Медичні працівники, клініцисти не лише вивчають природні і патологічні процеси, що відбуваються в організмі людини, але й активно впливати на них паліативним, а в деяких випадках, і хірургічним втручанням. При цьому кожний лікар повинен обов'язково керуватися одним із найважливіших положень деонтології «Non posere!» (Не нашкодь!). Цей принцип медицини зафіксований у нашому законодавстві. Щодо хірургічного втручання, то принцип такий: небезпечність операції не повинна перевищувати небезпечності самого захворювання. У тій же статті Основ зазначено, що «медичне втручання, пов'язане не з ризиком для здоров'я пацієнта, допускається як виняток в умовах гострої потреби, коли можлива шкода від застосування методів діагностики, профілактики або лікування є меншою, ніж та що очікується в разі відмови від втручання, а усунення небезпеки для здоров'я пацієнта іншими методами неможливе» [3, с. 20]. Тому кримінальна відповідальність не настає, якщо враховані всі критерії правомірності лікарського ризику і у діях особи немає вини у формі наміру чи необережності.

У законодавстві України про охорону здоров'я, зокрема у статті 43 Основ, відображений порядок хірургічного втручання у випадках гострої потреби. Там зазначено, що «у невідкладних

випадках, коли реальна загроза життю хворого є наявною, згода хворого або його законних представників на медичне втручання не потрібна» [3, с. 35]. Інших положень щодо законодавчо-правового регулювання хірургічних втручань в Основах чи інших відомчих директивних документах немає. Слід звернути увагу на те, що в Основах взагалі не згадується саме про хірургічні чи оперативні втручання, в законі йдеться лише про медичні втручання, під якими розуміють застосування діагностичних, профілактичних або лікувальних методів, пов'язаних із впливом на організм. До них і можна віднести всі методи хірургічного втручання.

Обов'язковою нормативно-правовою основою хірургічного втручання є добровільна згода на виконання операції об'єктивно інформованого дієздатного пацієнта, що передбачено статтею 43 Основ. Якщо пацієнт є недієздатним чи неповнолітнім до 15 років, то за нього дають згоду їх законні представники (батьки, опікуни тощо). Проте, і тут є ряд суттєвих проблемних питань. Так, у статтях 3 і 43 Основ не тільки відсутнє визначення поняття «невідкладного стану», але й неповно і не чітко регламентовані дії лікаря під час оперативного чи хірургічного втручання. Немає визначеності чітких критеріїв щодо певних об'ємів оперативного чи хірургічного втручання при різних патологічних станах. Наприклад, при гангрени стопи під час оперативного втручання, коли виникає необхідність ампутувати не тільки стопу, але й частину гомілки, то згідно даного законодавства, лікарю необхідно на кожну таку маніпуляцію отримувати окрему згоду, проте під час операції лікарі самі приймають рішення щодо об'ємів втручання, а це вже, не дивлячись на врятоване життя пацієнта, є порушенням нормативно-правових засад хірургічного втручання [2, с. 200]. Тому доцільно розробити повноцінні критерії щодо кожного патологічного стану та об'єму оперативного втручання до кожного патологічного стану, який може бути і дії лікарів при їх ускладненнях, що можуть виникати під час операцій.

Ще однією стороною згоди пацієнта на операцію, яку треба враховувати, є психоемоційні фактори письмової згоди. Так, пацієнт даючи згоду на операцію, дає і згоду на несприятливі наслідки, що не може емоційно не відобразитися на стані самого пацієнта, особливо якщо у нього лабільна нервова психіка. Тому доцільно також у законодавстві визначити хвороби чи стані, при яких хірургічне втручання можливе без згоди пацієнта, хоча і в такому

разі треба враховувати «право пацієнта на інформацію», що регламентовано «Правами пацієнтів» [1, с. 128].

Отже, підсумовуючи вищезазначене, у новому законодавстві України про охорону здоров'я дещо розширені та уточненні права лікаря, що здійснює медичні втручання, проте в ньому не регламентовано більшість ситуацій, які можуть виникнути при наданні хірургічної допомоги хворому, тому необхідно повернути «Основи законодавства України про охорону здоров'я» на доопрацювання в Міністерство охорони здоров'я України.

Список використаних джерел:

1. Бердичевский Ф.Ю. Уголовная ответственность медицинского персонала за нарушение профессиональных обязанностей // М., 1970. – 128 с.
2. Глушков В.А. Ответственность за преступления в области здравоохранения // К.: Высшая школа, 1987. – 200 с.
3. Основи законодавства України про охорону здоров'я: Закон України від 19 листопада 1992 р. // Мед. право України. – К.: Ін Юре, 2001. – 12-44 с.

Жабосдов Д.Г.

кандидат медичних наук, асистент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

МЕТОДИКА ФІКСАЦІЇ ІОЛ SL-907 CENTRIX DZ ДО РАЙДУЖКИ У ВИПАДКАХ НЕДОСТАТНЬОЇ КАПСУЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ

У сучасній офтальмохірургії найоптимальнішим методом корекції афакії є імплантація інтраокулярної лінзи (ІОЛ) в капсульний мішок кришталика, що є найбільш фізіологічним як з оптичної, так і з позицій біомеханіки ока [5]. Однак внутрішньокапсульна фіксація ІОЛ ускладнена або навіть неможлива за відсутності адекватної капсульної підтримки [1; 6; 8]. Неспроможність капсули або цинових зв'язок кришталика спостерігається при старечому лізисі і слабкості волокон цинових зв'язок, при перезріванні вікової катаракти, при ускладненій катаракті на тлі оперованої глаукоми, при наявності псевдоексfolіативного синдрому (ПЕС), при травмах і контузіях

очного яблука і т.д. [2; 3]. Крім того в процесі екстракції катаракти нерідко виникають ускладнення у вигляді розриву задньої капсули кришталіка, випадання склоподібного тіла, що також ускладнює можливість інтракапсулярної імплантації задньокамерної моделі ІОЛ. Отже, в усіх цих випадках особливо гостро стоїть проблема надійної фіксації інтраокулярної лінзи з метою попередження випадків дислокації і нахилу ІОЛ, що призводить до зниження зорових функцій, розвитку важких ускладнень, а в деяких випадках необхідності повторного хірургічного втручання [4; 7; 9].

Таким чином, проблема вибору оптимального методу корекції афакії при недостатній капсульній підтримці і дислокації ІОЛ, незважаючи на багаторічну історію вивчення питання, залишається актуальною проблемою сучасної офтальмохірургії.

Метою дослідження була розробка методу підшивання до райдужки ІОЛ SL-907 Centrix в задній камері ока після проведення факоемульсифікації катаракти у випадках недостатньої капсульної підтримки.

Робота проводилася на базі офтальмологічного відділення Олександрівської клінічної лікарні м. Києва та офтальмологічного відділення Центральної поліклініки МВС України в період з 2010 по 2013 рік. За запропонованим методом було прооперовано 62 хворих, серед яких було 25 чоловіків і 37 жінок у віці від 64 до 87 років. Рішення про необхідність застосування підшивання ІОЛ до райдужки приймалося на підставі оцінки стану цілісності цинових зв'язок і самого капсульного мішка кришталіка, а також анатомо-морфологічного стану райдужки.

Розроблений нами метод шовної фіксації ІОЛ SL-907 Centrix DZ, US Optics (патент України № 59004) до райдужки при факоемульсифікації катаракти у випадках недостатньої капсульної підтримки виконувався наступним чином.

Після виконання факоемульсифікації катаракти, подальшої аспірації мас кришталіка та імплантації ІОЛ в задню камеру ока, передню камеру заповнювали віскоеластиком (Provisc, Alcon, США). З метою профілактики деформації зіниці підшивання ІОЛ проводилося при максимальному міозі, який створювався інстиляцією в кон'юнктивальний мішок 1 % розчину пілокарпіну.

Через рогівку у лімбальній зоні в меридіані 17 годин в передню камеру вводили голку Mani з поліпропіленовою ниткою 10/0. Далі голкою проколювали райдужку, попередньо зафіксувавши її цанговим пінцетом. Для попередження надриву або відриву райдужки і

профілактики кровотечі голку проводили в ішемічній зоні, яка створювалась в місці захоплення пінцета. Для того щоб переконатися, що кінець голки знаходиться під ІОЛ і з метою полегшення захоплення гаптичного елемента голку направляли в бік центру зіниці, для чого ІОЛ піднімали й під візуальним контролем в горизонтальному меридіані прошивали гаптичний елемент ІОЛ з центруючим виступом. У 3-х мм від вкола проводили викол голки з райдужки. Далі голку проводили через передню камеру і виводили через рогівку у лімба в меридіані 13 годин. У 7 мм від першого фіксуючого шва, паралельно йому, в меридіані на 7 і 11 годинах аналогічним чином накладали другий фіксуючий шов. Зовнішню петлю нитки розрізали, а саму нитку відрізали від голки. Через горизонтальні парацентези, що знаходяться в меридіанах 9 і 15 годин за допомогою маніпулятора ІОЛ з ока витягали кінці ниток, після чого шляхом почергової тракції і ослаблення зовнішніх кінців нитки здійснювали центрацію ІОЛ в горизонтальному меридіані під візуальним контролем. Нитки зав'язували, уникаючи сильного натягу з метою профілактики ішемії ділянки райдужки. Кінці ниток обрізали цанговими ножицями, а вузол підтягуванням зміщували під райдужку. Операцію завершували вимиванням віскоеластіка, формуванням передньої камери і герметизацією рогівкових розрізів гідротампонуванням.

У результаті операції у всіх хворих було досягнуто центральне стабільне положення ІОЛ SL-907 Centrix DZ. Середня гострота зору в перший день після операції становила $0,3 \pm 0,2$. ВОТ – $21 \pm 3,7$ мм рт. ст. Геморагії в передній камері ока відзначалися у 19 хворих.

Через 1 місяць після операції гострота зору – $0,6 \pm 0,2$, ВОТ – $21 \pm 2,4$ мм рт. ст. Зіниця зберігала округлу форму в 47 випадках, овальну форму – 9 випадках, мала неправильну форму – у 6 хворих. Поле зору і кольоровідчуття зазначалося в межах вікової норми. Геморагій не відмічалось, елементи дистрофії райдужки реєструвалися у 8 випадках.

Через 3 місяці після операції у всіх хворих гострота зору склала $0,7 \pm 0,4$, ВОТ – в нормі, ІОЛ займала правильне центральне положення, що підтверджувалося даними ультразвукової біомікроскопії.

Застосування розробленого нами методу шовної фіксації ІОЛ SL-907 Centrix DZ до райдужки дозволяє знизити ймовірність децентрації ІОЛ, зменшити травматизацію тканин ока, запобігти розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень, скоротити час

операції і поліпшити функціонально-естетичний ефект хірургічного втручання. Все вищезазначене вказує на те, що розроблений метод є ефективним і безпечним, тож може бути рекомендованим до широкого застосування в хірургічній практиці при факоемульсифікації катаракти у випадках недостатньої капсульної підтримки.

Список використаних джерел:

1. Азнабаев Б.М. Анализ результатов операций факоемульсификации катаракты у пациентов с дефектами связочного аппарата и капсулы хрусталика / Б.М. Азнабаев, М.А. Гизатуллина, З.Ф. Алимбекова, А.Ш. Загидуллина // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2011. – № 14(133). – С. 27-29.
2. Гусейнов Э.С. Причины и частота дислокаций ИОЛ после экстракции травматической катаракты / Э.С. Гусейнов // Oftalmologiya. – 2011. – № 2(6). – С. 69-72.
3. Егоров В.В. Анализ влияния глазного псевдоэкзофолиативного синдрома на характер осложнений и функциональные результаты хирургии возрастной катаракты. / В.В. Егоров, Г.А. Федяшев, Г.П. Смолякова // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – Т. 10 (1). – С. 34-36.
4. Кузнецов С.Л. Способ шовной ирис-фиксации эластичной интраокулярной линзы / С.Л. Кузнецов // Патент РФ № 2135137, МПК А61F9/007; патентообладатель Кузнецов Сергей Леонидович : заявл. 06.10.1997; опубл. 27.08.1999.
5. Малюгин Б.Э. Современные стандарты хирургии катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (обзор литературы) / Б.Э. Малюгин, А.В. Терещенко, Ю.А. Белый [и др.] // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – № 10(3). – С. 4-10.
6. Ушаков С.А. Имплантация гибких ИОЛ в осложненных случаях / С.А. Ушаков, В.П. Фокин, И.А. Исакова, Е.С. Нестерова // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2010: Сб. науч. статей / ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2010. – С. 195-199.
7. Паштаев, Н.П. Шовная фиксация заднекамерной эластичной ИОЛ к радужке при слабости связочного аппарата хрусталика / Н.П. Паштаев, Е.Н. Батьков, В.В. Зотов // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 1. – С. 47-50.
8. Intraocular lens implantation in the absence of capsular support: a report by the American Academy of Ophthalmology / MD. Wagoner, T.A. Cox, R.G. Ariyasu et al. // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110, № 4. – P. 840-859.
9. Rieck, P. A new posterior chamber intraocular lens for sutureless iris-fixated ciliary sulcus implantation in aphakic eyes without capsular support / P. Rieck, H. Binder // Ophthalmologie. – 2007. – Vol. 104. – № 7. – P. 577-781.

Жандарова Н.О.

аспірант,

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб

імені Л.В. Громашевського

Національної академії медичних наук України

ВПЛИВ КОІНФЕКЦІЇ HCV/ HBV ТА HCV/HIV НА ПЕРЕБІГ HCV-ІНФЕКЦІЇ

Гепатит С (ГС) є важливою проблемою інфекційних хвороб сучасності. Перебіг HCV-інфекції, незважаючи на досягнуті успіхи, все ще залишається проблемою для фахівців у цій галузі [4]. Одним з варіантів природного перебігу HCV-інфекції є спонтанний кліренс (СК) вірусу гепатиту С (ВГС, HCV) у частини хворих [2; 3]. По даним авторів світової медичної літератури, частіше СК HCV спостерігається при гострому гепатиті С (ГГС) і може досягати 15-45% всіх випадків захворювання у різних регіонах земної кулі [1; 2]. В останні роки у світі досягнуто великий успіх в аналізі факторів, що визначають схильність до сприятливого перебігу HCV-інфекції та впливають на здібність до СК HCV після інфікування. За даними світової медичної літератури коінфекція HCV/HBV визначається деякими авторами як предиктор сприятливих наслідків ГС, де HBV виступає у ролі Т-клітинної вакцини [1]. Рівень СК HCV серед пацієнтів монголоїдної раси з HBV/HCV коінфекцією був 87,5%, що значно вище, ніж у пацієнтів з моноінфекцією ГС [5]. СК HCV набагато рідше відзначається в гострій фазі ГС серед осіб з імунodefіцитним станом, ніж з нормальним імунітетом [2; 3; 6; 7].

Метою дослідження було визначити, як коінфекція HBV/HCV та HIV/HCV впливає на ймовірність СК HCV серед пацієнтів, що проживають на території України.

1. Визначити частоту виявлення маркерів HBV-інфекції серед пацієнтів з хронічним гепатитом С (ХГС) і пацієнтів зі СК HCV та порівняти їх. 2. Визначити частоту виявлення HIV-інфекції серед пацієнтів даних груп та зробити їх порівняльний аналіз.

Дослідження охопило 192 HCV-інфікованих пацієнта південно-східного та центрального регіонів України: перша група – 161 пацієнт з ХГС та друга група – 31 пацієнт зі СК HCV. Пацієнти першої та другої групи були обстежені на HbsAg імунохемолюмінісцентним методом (тест-системи виробництва

«Siemens», Німеччина) та методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням імуноферментних тест-систем «ДІА-НВV» (виробництво «Діапроф-Мед», Україна). Для ретроспективної діагностики НВV-інфекції (anti-НВscore, anti-НВsAg) серед пацієнтів використовувались тест-системи виробництва «Siemens», Німеччина. Обстеження на ВІЛ-інфекцію проводилось за допомогою імуноферментних тест-систем «ДІА-НІV-Аg/Аb» (виробництво «Діапроф-Мед», Україна). Математичну обробку отриманих результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS v17.0 (IBM, США) та з використанням електронних таблиць MS Excel. Для статистичної обробки з визначенням значущості отриманих результатів використано критерій χ^2 (Хі-квадрат). Статистично значущою вважалась 95% вірогідність відмінності (відмінності вважали достовірними при $p \leq 0,05$).

Аналіз даних обох досліджуваних груп, що серед пацієнтів зі СК НСV у 2 рази частіше зустрічалися маркери НВV-інфекції, ніж у хворих на ХГС: анти-НВс у пацієнтів зі СК НСV – 50%, у хворих на ХГС – 24,2% ($P < 0,01$), анти-НВsAg – у пацієнтів зі СК НСV – 16,7%, у хворих на ХГС – 7,4% ($P > 0,05$), НВsAg – у групі пацієнтів зі СК НСV (16,1%), з ХГС – 7,5% ($P > 0,05$). Маркери НІV-інфекції визначені лише у хворих на ХГС (у 10,6%) та не зареєстровані для пацієнтів зі СК НСV (рис. 1).

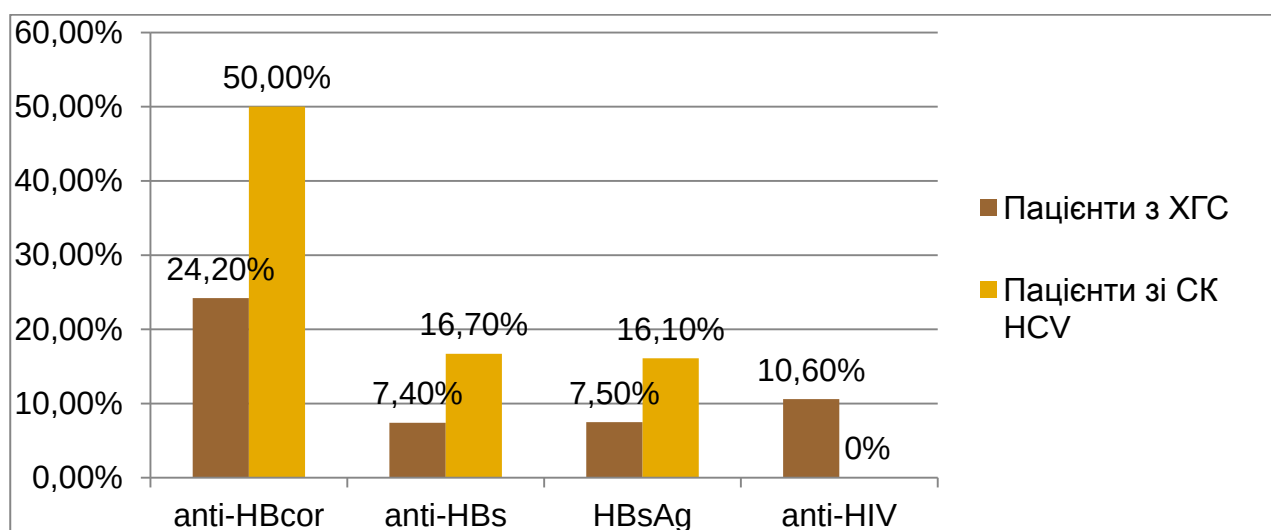


Рис. 1. Маркери НІV та НВV-інфекції серед пацієнтів досліджуваних груп

Джерело: розроблено автором

Коінфекція НСV/НВV сприяє СК НСV. Істотно знижує ймовірність СК НСV наявність коінфекції НСV/НІV серед пацієнтів, що проживають на території України.

Список використаних джерел:

1. Серов В.В. Факторы вируса и хозяина в развитии и прогрессировании хронических вирусных гепатитов В и С / В.В. Серов, Н.В. Бушуева, Т.М. Игнатова, З.Г. Апросина // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. – 2006. – №4. – С. 12-23.
2. Федорченко С.В. Спонтанный клиренс HCV: связь с полом, возрастом, генотипом вируса, путями передачи инфекции, маркерами HBV и HIV / С.В. Федорченко, Т.Л. Мартынович, О.В. Ляшок и др. // Терапевтический архив. – 2010. – № 3. – С. 17-18.
3. Федорченко С.В. Хроническая HCV-инфекция: монография. – К.: ВСИ «Медицина», 2010. – 272 с.
4. Гураль А.Л. Эпидемиологические особенности распространения гепатита С среди различных групп населения / А.Л. Гураль, В.Ф. Мариевский, Т.А. Сергеева и др. // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2001. – №2. – С. 74-77.
5. Chun-Lei Fan. Spontaneous viral clearance after 6-21 years of hepatitis B and C viruses coinfection in high HBV endemic area / Fan Chun-Lei, Wei Lai, Jiang Dong, Chen Hong-Song, Gao Yan, Li Ruo-Bing, Wang Yu // World J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 9. – № 9. – P. 2012-2016.
6. Grebely G. Factors associated with spontaneous clearance of hepatitis C virus among illicit drug users / G. Grebely, B. Conway, J.D. Raffe et al. // Can. J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 21. – № 7. – P. 447-451.
7. Keating S. Hepatitis C viral clearance in an intravenous drug-using cohort in the Dublin area / S. Keating, S. Coughlan, J. Connell et al. // Jr. J. Med. Sci. – 2005. – Vol. 174. – № 1. – P. 37-41.

Косован В.Н.

*кандидат медичних наук,
заведуючий хирургическим отделением,
Одесская областная клиническая больница*

ПАРАСТОМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОДНО- И ДВУСТВОЛЬНЫМИ ЭНТЕРО- И КОЛОСТОМАМИ

Проблема парастомических осложнений остается актуальной в связи с развитием последних по литературным данным в 25,5%-90,1% случаев. Внедрение новых методик формирования кишечных стом, наличие большого выбора оборудования и средств ухода за

стомами, совершенствованием хирургической техники, сокращением сроков для проведения восстановительных операций позволяет значительно снизить эти показатели [1, с. 13-17; 2, с. 261-262; 4, с. 53-57; 7, с. 279-285], что значительно повлияло на структуру и количество парастомических осложнений. В связи с этими тенденциями заслуживает внимания оценка, изучение структуры, количества и места парастомических осложнений у больных со сформированными временными стомами, что и явилось целью данного исследования [3, с. 119-122; 5, с. 85-91; 6, с. 174].

В исследование включено 432 больных, которым экстренное оперативное вмешательство по поводу осложненного рака толстой кишки завершено формированием временной одно- либо двухствольной энтеро- и колостомы.

Из них в 261 (60,42%) случае при имеющихся показаниях проведены обструктивные резекции тех или иных отделов толстой кишки с удалением опухоли: правосторонняя гемиколэктомия в 42 (16,09%), левосторонняя гемиколэктомия 102 (39,08%) операции Гартмана в 117 (44,83%) случаях с формированием временной одноствольной колостомы в 219 (83,91%) (I группа) и одноствольной энтеростомы в 42 (16,09%) случаев (III группа). Причинами выполнения обструктивных толстой кишки были локализации рака в слепой кишке в 5 (1,92%), восходящем отделе – в 26 (9,96%), печеночном отделе – в 11 (4,22%), селезеночном отделе в 40 (15,32%), нисходящем отделе – в 62 (23,75%) и сигмовидном отделе – в 117 (44,83%) случаев. Осложнениями рака у больных выступали кишечная непроходимость – у 200 (76,63%) случаях, перитонит – у 26 (9,96%) больных, перифокальное воспаления – в 13 (4,98%) больных, перфорация опухоли – у 22 (8,43%) больных.

У 171 (39,58%) больного (II группа) с опухолями левой половины толстой кишки при тяжелом состоянии больных, запущенности возникшего осложнения, наличии тяжелых сопутствующих заболеваний сформирована только двухствольная стома. Двухствольная колостома сформирована в 29 (16,96%) – с локального доступа и в 142 (83,04%) – со срединной лапаротомии. В работе использована классификация кишечных стом, предложенная Воробей А.В. (1996) [1, с. 13-17], который распределил их по этиологическому фактору, времени возникновения, степени выраженности.

Послеоперационные осложнения возникли у 53 (24,21%) пациентов I, 26 (15,21%) II и 35 (83,33%) III групп. Все выявленные

осложнения были разделены на общие, внутрибрюшные, парастомические (ранние и отдаленные). Общие осложнения развились в 4 (1,83%) случаях I, 4 (2,33%) случаях II и 4(9,52%) III групп, внутрибрюшные осложнения – у 1 (0,46%) и 1 (0,59%) I и II групп, парастомические осложнения у 48 (21,92%), 21 (12,29%) и 31 (73,81%) I, II и III групп соответственно. Послеоперационные осложнения, возникшие у больных с временными энтеро- и колостомами, приведены в таблице 1.

Таблица 1

**Послеоперационные осложнения, возникшие у больных
с временными энтеро- и колостомами**

	I группа n=219	II группа n=171	III группа n=42
Общие осложнения:	4 (1,83%)	4 (2,33%)	4 (9,52%)
- тромбоэмболия ветвей легочных артерий	-	1(0,58%)	-
- послеоперационное воспаление легких	4 (1,83%)	3 (1,75%)	4 (9,52%)
Внутрибрюшные осложнения:	1 (0,46%)	1 (0,59%)	-
- внутрибрюшное кровотечение	1 (0,46%)	-	-
- продолжающийся перитонит	-	1 (0,59%)	-
Парастомические осложнения:	48 (21,92%)	21 (12,29%)	31 (73,81%)
Ранние:	23 (10,50%)	18 (10,53%)	31 (73,81%)
- ретракция стомы	5 (2,28%)	1 (0,59%)	-
- парастомальный дерматит	7 (3,20%)	8 (4,68%)	26 (61,91%)
- абсцессы и флегмоны	5 (2,28%)	6 (3,51%)	2 (4,76%)
- нагноение срединной раны	4 (1,83%)	3 (1,75%)	3 (7,14%)
- некроз стомы	2 (0,91%)	-	-
Отдаленные:	25 (11,42%)	3 (1,76%)	-
- парастомические свищи	4 (1,83%)	1 (0,59%)	-
- стриктуры стомы	3 (1,37%)	-	-
- парастомические грыжи	12 (5,48%)	-	-
- эвагинация слизистой стомы	6 (2,74%)	2 (1,17%)	-
ВСЕГО:	53 (24,21%)	26 (15,21%)	35(83,33%)

Следует отметить, что парастомические осложнения составили 48 (90,57%) случаев из всех имеющихся осложнений I группы и 21 (80,77%) – II, 35 (73,81%) – III группы. Количество ранних парастомических осложнений практически резко отличается в исследуемых группах, зависит от вида и типа сформированной стомы, значительно разнится по количеству, видам и срокам развития осложнений. Существенно большая разница в количестве отдаленных парастомических осложнений: в I группе они составили 25 (11,42%), 3 (1,76%) во II группе и отсутствуют в III группе.

Значительно меньшее количество отдаленных парастомических осложнений во II и отсутствие их в III группах объясняется тем, что больные этих группы были в дальнейшем оперированы через 1-1,5 месяца после формирования энтеро- и колостомы, учитывая наличие неудаленной опухоли, опасность развития метастазирования.

Отдаленные осложнения в этих группах из-за достаточно раннего проведения восстановительной операции не успели развиваться.

Таким образом, на сегодняшний день произошли существенные изменения в количестве, структуре парастомальных осложнений в зависимости от вида стомы и времени развития осложнений.

1. Парастомические осложнения у больных, оперированных по поводу осложненного рака толстой кишки составляют от 80,77% до 90,57% при формировании колостомы и до 73,81% при формировании энтеростомы от всех возникших послеоперационных осложнений.

2. Количество ранних парастомических осложнений продолжает оставаться на прежнем уровне и соответствует литературным данным, а в больных с энтеростомами имеется по несколько осложнений одновременно.

3. Количество отдаленных парастомических осложнений претерпело значительное снижение, особенно у пациентов с двустольными колостомами и полное отсутствие с энтеростомами, которым в течение ближайших 1-1,5 месяцев проводится восстановительная операция.

4. Необходимы разработка и совершенствование методов энтеро- и колостомии, направленных на снижение количества ранних парастомических осложнений.

Список использованных источников:

1. Воробей А.В. Местные осложнения постоянных энтеро- и колостом, их профилактика и лечение / А.В. Воробей, М. Щеповски. – Новости хирургии. – 1996. – №1. – С. 13-17.
2. Калашникова И.А. Кожные перистомальные осложнения и качество жизни пациентов с кишечной стомой / И.А. Калашникова, С.И. Ачкасов // Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы ; г. Одесса. – 18-20 мая 2011. – С. 261-262.
3. Косован В.М. Відновлювальні операції після перенесених обструктивних резекцій сигмоподібної кишки в ранні терміни / В.М. Косован. – Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2010. – № 14(1). – С. 119-122.
4. Матвійчук Б.О. Колостомія в практичному лікуванні обструктивного раку ободової кишки / Б.О. Матвійчук . – Практ. мед. – 1999. – № 5-6. – С. 53-57.
5. Реконструктивно-восстановительные операции после обструктивных резекций толстой кишки / [Бондарь Г.В., Бакшеев В.Х, Думанский Ю.В. и др.]. – Новоутворення. – 2009. – № 3-4. – С. 85-91.
6. Сафронов Д.В. Двухэтапная хирургическая реабилитация больных с осложненными заболеваниями и травмами ободочной кишки: дис. ... канд. мед. н.: 14.00.27 «хирургия» – Чита, 2004. – 174 с.
7. Robertson I. et all. Prospective analysis of stoma-related complications. Colorectal Dis. – 2005; 3: 279-285.

Кузьміна А.П.

професор,

Дніпропетровська медична академія

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Розповсюдженість анемії серед пацієнтів з системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ), за різними даними, коливається від 30 до 60 % [1, с. 123]. Анемія асоційована з ревматоїдними процесами є типовим прикладом анемії хронічних хвороб (АХХ). Гепідін визнається ключовим фактором в розвитку анемії. Гепідін це гормон, який знижує рівень заліза сироватки і регулює транспорт заліза скрізь мембрани, запобігаючи

його вихіді із ентероцитів, макрофагів і гепатоцитів. Крім того, гепcidін гальмує всмоктування заліза в кишечнику та його експорт з макрофагів і гепатоцитів [2, с. 1304]. Запалення приводить до зростаючого утворення гепcidіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язаних зі зростанням еритропоеза (гіпоксія, кровотеча, гемоліз, дизритропоез) пригнічує продукцію гепcidіна. Ефекти рекомбінантного людського інтерлейкіну – 6 (ІЛ-6), підтверджують причино-слідчий зв'язок між продукцією ІЛ-6 і розвитком анемії у пацієнтів з хронічними хворобами. Дослідженнями доведено, що саме ІЛ-6, але не фактор некроза пухлини (ФНП- α) і ІЛ-1 індукує утворення гепcidіна [3, с. 1255]. Водночас ФНП- α , ІЛ-1, -6 і -10 індукують експресію ферриту і стимулюють зберігання і ретенцію заліза в макрофагах [2, с. 1304].

Мета дослідження – визначити фактори, що впливають на розвиток амічного синдрому у хворих на ревматоїдний артрит.

Крім загальноприйнятих методів дослідження, визначали стандартні й гематологічні показники обміну заліза (загальна залізов'язуюча здатність сироватки крові – ЗЗЗС, латентна залізо зв'язуюча здатність сироватки – ЛЗЗС), феррокінетичні показники, еритроцитарні індекси (середній обсяг еритроцита – MCV, середній вміст гемоглобіну в еритроциті – MCH, MCHC – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті). Активність РА оцінювали за індексом хвороби DAS28. Додатково визначали антитіла до цитрулінового віментину.

Серед 195 обстежених хворих на РА основну групу становили 90 хворих на РА з анемічним синдромом, а групу порівняння – 105 осіб із РА без проявів анемії. Середній вік хворих основної групи становив $48,9 \pm 13,2$ року ($M \pm SD$). Середня тривалість РА – $11,1 \pm 2,3$ року. Групи спостереження були порівнянні за віком, статтю, клініко-імунологічними проявами. Ступінь активності патологічного процесу визначали відповідно до діагностичних критеріїв і робочої класифікації РА, на підставі яких I (мінімальний) ступінь виявлено у 15 (16,7%), II (помірний) – у 65 (74,3%) і III (максимальний) – у 10 (9%) хворих. Взаємозв'язок активності патологічного процесу і віку хворих на РА свідчить, що найчисленнішою (74,3%) була категорія хворих віком 31–49 років. Повільно прогресуючий характер перебігу патологічного процесу відзначено у 66 (73,3%), швидко прогресуючий – 24 (26,7%) хворих на РА. На підставі результатів проведеного комплексного клініко-інструментального та імунобіохімічного обстеження хворих на РА анемічний синдром

поєднувався у 21,1% з ревматоїдним васкулітом, 20,0% з ураженням РЕС, 12,2% – серця, 10,0% – нервової системи, 6,7% – нирок, 5,6% – м'язів. Виявлено певну залежність частоти системних уражень від ступеня активності патологічного процесу: чим вища й чим триваліша активність РА, тим більша частота позасуглобових уражень. На підставі критеріїв Штейнброека встановлено такі рентгенологічні стадії ураження суглобів: I стадія – у 10 (11,1%), II – у 46 (51,1%), III – у 28 (31,1%) і IV – у 6 (6,7%) хворих на РА з анемічним синдромом. Прогресування деструктивно-запальних змін в уражених суглобах спостерігалось при збільшенні тривалості захворювання. За ступенем функціональної недостатності суглобів розподіл хворих був таким: I функціональний клас (ФК) встановлено у 2 (2,2%), II ФК – у 35 (38,9%), III ФК – у 48 (53,3%), IV ФК – у 5 (5,5%) хворих на РА. У 100% виявився поліартрит, у 73,3% – ревматоїдний фактор (РФ) класу IgM.

Анемічний стан спостерігався у 45,6% випадків. За рівнем гепцідіна виділено 2 варіанта відхилень: 1) пацієнти з анемією, які мали високі рівні плазмового гепцідіна; 2) пацієнти – з низьким рівнем плазмового гепцідіна. В загальній популяції дослідження, плазмові рівні гепцідіна коливались в діапазоні від 1,48 нм до 19,3 нм при середньому значенні 3,0 нм (1,8-4,9). Ніякої різниці не визначалося в рівнях гепцідіна між пацієнтами з високим рівнем ІЛ-6 [11 нг/Л], 2,9 нМ [1,6-5,7] і пацієнтами з низьким рівнем ІЛ-6 (3,0 нм) [2,1-4,8], $p > 0,01$). Також в цілому не спостерігалось різниці в рівнях гепцідіна між пацієнтами з анемією і пацієнтами без такої, (середній рівень гепцідіна 3,65 нм [1,4-6,0] проти 3,2 нм [1,8-4,7], $p = 0,01$). Гепцідин корелював з рівнями ферритіна ($\beta = 0,01$, $p < 0,01$), СРБ ($\beta = 0,03$, $p < 0,01$) та еритропоєтина ($\beta = -0,04$, $p < 0,01$). Рівні гепцідіна були значно нижче у пацієнтів з низьким статусом заліза, ніж пацієнтів з нормальним вмістом заліза (в середньому 2,2 нм [0,6-3,8], проти 3,1 нм [1,2-4,9], $p < 0,01$). У пацієнтів з високим рівнем СРП були вищі рівні гепцідіна, ніж з нормальним рівнем СРП: середній рівень гепцідіна 3,1 нм (1,8-5,7) проти 2,85 нм (1,7-4,6), $p = 0,01$. У пацієнтів із проявами анемічного синдрому спостерігали підвищений рівень ІЛ-6, причому у більшості випадків зростання ІЛ-6 випереджало зниження гемоглобіну. Слід також зазначити, що саме у пацієнтів з високим рівнем ІЛ-6 визначався гіпертромбоцитоз, гіпергамаглобулінемія, зростання ШОЕ і підвищення рівня СРБ. Стійке зростання рівня ІЛ-6 у хворих на РА сприяє подальшому поглибленню анемічного синдрому. Так, у

хворих зі зниженим рівнем ферриту до 4,1 нг/мл вміст ІЛ-6 досягав значення – $29,1 \pm 1,23$ нг/л ($p < 0,05$). Розвиток гіпоферемії та анемії супроводжується підвищенням цитокін-індукованого синтезу ферриту. Так звана цитокін-медійована анемія, відрізняється характерними тільки для неї рисами, а саме поєднаного зниження рівня заліза в сироватці крові з підвищеним синтезом ферриту з достатнім рівнем запасів заліза. У 33% хворих на РА з анемічним синдромом визначався дефіцит заліза. При цьому темпи розвитку гіпоферемії у цих хворих супроводжувалися підвищенням ЗЗЗС – 95,2 (88,9–103,1 мкмоль/л) і ЛЗЗС – 72,3 (67,3–77,4 мкмоль/л) при стриманому зниженні показника насиченості трансферрину залізом 1,2 (1,0–1,5) г/л. Відсоток насиченості трансферрину залізом при цьому становив в середньому 14,2 (9–19) г/л. Як відомо, вище наведені показники (ЗЗЗС, ЛЗЗС, насиченість трансферину) відзеркалюють транспортний фонд заліза. Тоді, як запаси заліза за даними концентрації ферриту 7,9 (4,1–11,5) нг/мл виснажувалися і свідчили про його справжній дефіцит. Критеріями дефіциту заліза були рівень ферриту < 11 нг/мл, насиченості трансферрину залізом $< 1,5$ г/л. Середня концентрація гемоглобіна в еритроцитах (МСНС) у осіб із РА з гіпоферемією становили – 21,1 (19,3–23,9) г/дл, у хворих із нормальним навантаженням заліза у сироватці крові – 34,3 (32,5–36,6) г/дл. При дослідженні еритроцитарних індексів отримані більш низькі значення у пацієнтів із дефіцитом заліза. У хворих з анемією, пов'язаною з ревматоїдним запаленням (з урахуванням індекса DAS28 і рівня СРБ) значення медіани ферриту становило 123,0 (48,4–297,0) нг/мл при більш низькому рівні гемоглобіну. При цьому медіани значень ЗЗЗС і ЛЗЗС у цієї категорії хворих становили – 45,9 (41,1–51,7) і 35,8 (32,7–45,1) мкмоль/л. Встановлено кореляційний зв'язок між MCV, MCH, МСНС і ферритином – 0,35, 0,41 і 0,39, відповідно ($p < 0,05$). Тяжкість анемічного синдрому мала зворотній кореляційний зв'язок з індексом активності захворювання DAS28 і рівнем СРБ. На наш погляд, еритроцитарні індекси (MCV, MCH, МСНС) і ферритин вірогідно більш високі при анемії запалення ($p < 0,001$). Відповідь еритроїдних попередників на еритропоетин перебуває у зворотному співвідношенні зі ступенем тяжкості хронічного захворювання та кількістю циркулюючих цитокінів: при високій концентрації ФНП- α потрібно значно більше еритропоетину, щоб відновити формування еритроїдних колоній формуючих одиниць [4, с. 1673].

Таким чином, результати даного дослідження доводять, що анемічний синдром при РА є достатньо розповсюдженим супутнім станом. Запалення приводить до зростаючого утворення гепідіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язані зі зростанням еритропоеза пригнічують продукцію гепідіна. Рівні гепідіна значно нижче у пацієнтів з низьким статусом заліза, ніж у пацієнтів з нормальним його вмістом. Загалом ці процеси ведуть до зниження концентрації заліза в циркуляції і в такий спосіб лімітують доступне для використання еритроцитарними попередниками залізо. Стійке зростання рівня ІЛ-6 у хворих на РА сприяє подальшому поглибленню анемічного синдрому. Так звана цитокін-медійована анемія, відрізняється характерними тільки для неї рисами, а саме поєднане зниження рівня заліза в сироватці крові з підвищенням синтезу феррїтіну з достатнім рівнем запасів заліза.

Список використаних джерел:

1. Анемія – коморбідний стан/монографія за ред. акад. НАМН України професора Г.В. Дзяка (Т.О. Перцева, В.А. Потабашній, А.П. Кузьміна, С.І. Сміян) – Дніпропетровськ, 2013. – 258 с.
2. Auerbach M., Ballard H., Trout J.R. et al. Intravenous iron optimizes the response to recombinant human erythropoietin in cancer patients with chemotherapy-related anemia: a multicenter, open label, randomized trial. // J. Clin. Oncol., – 2004. – 22: 1301–1307.
3. Henke M., Laszig R., Rube C. et al. (2003) Erythropoietin to treat head and neck cancer patients with anaemia undergoing radiotherapy: randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet, 362: 1255–1260.
4. Glossop J.R., Dawes P.T., Hassell A.B. et al. (2005) Anemia in rheumatoid arthritis: association with polymorphism in the tumor necrosis factor receptor I and II genes J. Rheumatol., 32(9): 1673–1678.

Малкович Н.М.

кандидат медичний наук, доцент;

Бобкович К.О.

кандидат медичний наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

Марунчик С.Л.

лікар-пульмонолог;

Малкович Я.І.

лікар-терапевт,

Міська клінічна лікарня № 3 м. Чернівці

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ НЕБУЛАЙЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ РЕСПІРАТОРНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Сучасні методики небулайзерної терапії (НТ) відвоювали належне місце в лікуванні та реабілітації хворих всіх вікових категорій із бронхолегеневими захворюваннями. Особливо актуальна НТ на етапі стаціонарного лікування пацієнтів із загостреннями бронхообструктивних захворювань. Але особливе значення, на наш погляд, має відігравати НТ у профілактиці та лікуванні респіраторних розладів у пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК). На сьогоднішній день способом НТ можливо використовувати широку палітру лікарських засобів, таких як муколітики, бронхолітики, протизапальні та антибактеріальні засоби [5, р. 230].

Респіраторні розлади у хворих з ГПМК можна спостерігати при порушенні центральних механізмів регуляції дихання. Частим наслідком пасивного положення хворого в ліжку, бронхіального мукостазу, глибокого пригнічення свідомості, ковтання, гемодинамічних змін кровотоку в легенях та гіпостатичних явищ є приєднання внутрішньолікарняної інфекції та розвиток пневмонії, – особливо небезпечного соматичного ускладнення ГПМК. Пневмонія виникає у половини хворих з ГПМК і в 14% випадків є основною причиною смерті [1, с. 5].

Ще однією категорією хворих з високим ступенем ризику розвитку респіраторних розладів є особи з наявними на момент

розвитку ГПМК бронхообструктивними та фіброзуючими захворюваннями (хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), бронхіальна астма (БА), фіброзуючий альвеоліт тощо). Як правило, у більшості випадків спостерігається загострення супутньої дихальної патології, що потребує проведення інтенсивного лікування із включенням бронхолітичних, муколітичних, антибактеріальних препаратів та експекторантів.

Порушення свідомості, частий розвиток сенсорної афазії та м'язової слабкості унеможливають застосування інгаляторних засобів, що вимагають координації дихальних маневрів. Тому єдиною альтернативою є застосування НТ.

НТ в ситуації ГМПК володіє цілим рядом суттєвих переваг. Це, зокрема, відсутність необхідності координувати дихання з поступленням аерозоля, можливість використання високих доз препарату і отримання фармакодинамічної відповіді за короткий проміжок часу, широкий маневр дозами і ритмом введення лікарських засобів, безперервна подача лікарського аерозолю з дрібнодисперсними частками, швидке та значне покращення стану внаслідок ефективного поступлення в бронхи діючої речовини. Фракція препарату, що осідає в порожнині рота і глотки, незначна, тому значно знижується ризик розвитку кандидомікозу при використанні інгаляційних кортикостероїдів.

При застосуванні НТ можливе включення в контур подачі кисню та штучної вентиляції легень. Порівняно з внутрішньовенним, внутрішньом'язовим шляхами введення лікарських засобів, при НТ практично не зустрічається побічних ефектів, властивих системному застосуванню ліків [4, с. 62].

Цінним ефектом НТ є також відсутність «first-pass» (першого проходу) лікарського препарату та зниження активності препарату в печінці [3, с. 175].

При призначенні НТ хворим в ранньому періоді ГПМК слід враховувати не тільки переваги та покази до даного методу лікування, але й протипокази: легеневі кровотечі та кровохаркання, травматичний пневмоторакс, серцева аритмія та тяжка серцева недостатність, індивідуальна непереносимість препарату [4, с. 64].

Метою дослідження було оптимізувати лікування та профілактику респіраторних розладів у хворих в ранньому періоді ГПМК.

Впродовж 2011 року обстежено та проліковано 11 хворих в ранньому періоді ГПМК, що перебували на лікуванні у блоці

реанімації та інтенсивної терапії неврологічного відділення Міської лікарні № 3 м. Чернівці. Хворі мали таку патологію органів дихання: помірне загострення БА – 2 чоловіків, ХОЗЛ в періоді помірного загострення – 5, рання внутрішньогоспітальна пневмонія (НП) – 4 пацієнтів. У всіх обстежуваних спостерігали пітливість, кашель різного ступеня вираженості з виділенням харкотиння слизового чи слизово-гнійного характеру або без нього, задишку у спокої.

Хворі отримували базисну терапію згідно зі стандартами ведення пацієнтів з ГПМК та хворих пульмонологічного профілю. З метою покращення надання медичної допомоги хворим та полегшення перебігу захворювання були запропоновані та впроваджені схеми НТ пацієнтам із захворюваннями органів дихання. Хворі були розподілені на 2 групи – І група отримувала додатково до лікування небулайзерні інгаляції; ІІ група – традиційне лікування.

Клінічні прояви респіраторних розладів у пацієнтів в ранньому періоді ГПМК мають суттєві особливості. Через глибокі розлади свідомості, а пізніше внаслідок досить частої наявності у даної категорії хворих моторної та сенсорної афазії, будь-які суб'єктивні прояви можливих патологічних змін з боку бронхолегеневого апарату відсутні, тому їх симптоми можливо виявити тільки при систематичному ретельному спостереженні за пацієнтом.

Такі прості діагностичні прийоми, як підрахунок частоти дихання, спостереження за змінами глибини та ритму дихання дозволяють виявити можливі розлади. Особлива увага приділяється змінам аускультативної картини в легенях. Поява кількісних та якісних змін везикулярного дихання, хрипів та крепітації є суттєвим показом для проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки у досліджуваних пацієнтів. Оскільки транспортування таких хворих дуже часто буває неможливим, перевага надається застосуванню великокадрової комп'ютерної флюорографії. Моніторували стан бронхолегеневої системи також за допомогою проведення постійної пульсоксиметрії.

У досліджуваних пацієнтів спостерігалися як нетяжкі малосимптомні форми хвороби, так і захворювання з тяжким і дуже тяжким перебігом, що супроводжуються вираженим ексудативним компонентом, розвитком синдрому гіперреактивності бронхів тощо.

Для лікування хворих, з метою полегшення відходження харкотиння для інгаляцій через небулайзер, використовували розчин флуімуцилу 3 мл на 1 інгаляцію 2-3 рази на добу. У випадку

бронхообструктивного синдрому (ХОЗЛ, БА) застосовували бронхолітики: β -адреноміметики – сальбутамол 2 мл з 2 мл фізіологічного розчину натрію хлориду 1–2 рази на добу 3–5 днів або беродуал 8-10 крапель з 4 мл фізіологічного розчину натрію хлориду [2, с. 67] з послідовним інгаляційним введенням глюкокортикостероїдів (пульмікорт, флексотид) через 15-30 хв залежно від виду бронхолітичного середника.

Слід зазначити, що ефективність комплексного лікування хворих, що отримували небулайзерну терапію, була вищою за результати хворих з групи порівняння. Інгаляційне введення глюкокортикостероїдів не призводило до системних побічних проявів, таких, наприклад, як підйом артеріального тиску у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, посилення набрякового синдрому, гіперглікемії тощо.

Локальне інгаляційне застосування β -адреноміметиків та М-холінолітичних препаратів не вплинуло на такі гемодинамічні показники, як частота серцевих скорочень, артеріальний тиск. Натомість нівелювання периферійної гіпоксемії призводило до покращення оксигенації життєво важливих органів досліджуваних хворих.

НТ проводилась поряд з активним застосуванням не медикаментозних методів лікування, таких як постуральний дренаж, легкий перкусійний та вібрувальний масаж грудної клітки, що покращувало відходження мокроти та зменшувало вираженність бронхообструктивних проявів.

Загалом в досліджуваній групі хворих не було зареєстровано не одного летального випадку внаслідок розвитку респіраторних подій. НТ продовжувалась і на етапі реабілітації пацієнтів. Хворим із супутніми ХОЗЛ та БА рекомендовалось продовжити НТ в амбулаторних умовах, для чого були індивідуально підібрані препарати та їх дозування.

В перспективі передбачається розширити перелік засобів для НТ у пацієнтів згаданої групи за рахунок впровадження у лікувальний процес антибактеріальних та дезінфікуювальних засобів (дека сан [3, с. 175], флуімуцил-антибіотик) з метою зменшення захворюваності та смертності пацієнтів в ранньому періоді ГПМК від бронхолегеневих інфекційних ускладнень.

Список використаних джерел:

1. Виленский Б.С. Соматические осложнения инсульта / Б.С. Виленский // Неврологический журнал. – № 3. – 2003. – С. 4–10.
2. Коваленко С.В. Небулайзерна хронотерапія препаратом беродуал хворих на хронічні обструктивні захворювання легень / С.В. Коваленко // Буковинський медичний вісник. – Том 10, № 4. – 2006. – С. 67-69.
3. Коваленко С.В. Досвід застосування небулайзерної терапії декасаном загострень хронічного бронхіту в умовах пульмонологічного відділення / С.В. Коваленко // Буковинський медичний вісник. – Том 14, № 4(56). – 2010. – С. 175-176.
4. Применение небулайзеров в клинической практике / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, А.Н. Туманов, М.А. Полянская // Астма та алергія. – № 3-4. – 2006. – С. 59-70.
5. European Respiratory Society Guidelines on the use of nebulisers / J. Boe, J. H. Dennis, B.R. Driscoll [et al.] // Eur. Respir. J. – 2001. – Vol. 18. – P. 228-242.

Мурадова З.С.

научный сотрудник,

*Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии
Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики*

Алиева Э.М.

заведующая кафедры,

I Азербайджанский медицинский университет

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УГРОЗЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ИСХОД РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Одной из актуальных проблем современного акушерства является высокая частота преждевременных родов, что существенно влияет на показатели перинатальной заболеваемости и смертности.

По рекомендации ВОЗ преждевременные роды следует считать с 22 недель гестации. При этом различают: очень ранние преждевременные роды (22-27 недель), ранние преждевременные роды (28-33 недель) и собственно преждевременные роды (34-37 недель).

Исходя из актуальности проблемы, определена цель настоящего исследования: изучить особенности течения беременности, исход преждевре-менных родов для плода и новорожденного, начиная с 22 недели у беременных, получивших патогенетическую терапию угрозы преждевремен-ных родов в различные сроки гестации.

Исходя из цели исследования, обследовано 142 беременные с угрозой преждевременных родов, начиная с 22 недели беременности. Проведен анализ 150 преждевременных родов (ретроспективный материал). Патогенетическая терапия включала инфузионную, антикоагулянтную, при необходимости, антибактериальную и спазмолитическую терапию. С началом родовой деятельности учитывались рекомендации клинического протокола ведения преждевременных родов. Проводилась также профилактика синдрома дыхательных расстройств назначением бетаметазона (12мг х 2 дозы через 24 часа, внутримышечно).

В результате проведенного исследования было установлено, что факторами риска угрозы преждевременных родов с 22 недели беременности являются повторнородящие, наличие воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы, дисгормональные нарушения, бесплодие, наличие угрозы выкидыша в ранние сроки гестации, ранний токсикоз, острая респираторная вирусная инфекция в динамике беременности, клинические проявления угрозы прерывания беременности, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

По данным ретроспективного исследования установлено, что перинатальная смертность при очень ранних преждевременных родах составила 1000%, при ранних преждевременных родах – 431,8%, при собственных преждевременных родах – 115%.

Проведение комплексной патогенетической терапии угрозы преждевременных родов позволило снизить показатели перинатальной смертности в 22-28 недель – с 1000 до 227,2%, в 29-33 недели – с 431,8% до 27,8%. В 34-36 недели беременности перинатальная смертность не наблюдалась.

Изучение структуры перинатальной заболеваемости с 22 недель гестации беременности позволило установить, что при очень ранних преждевременных родах у новорожденных неонатальный период осложнился кровоизлияниями структуры головного мозга (34,8%), внутриутробным инфицированием, наличием хронической внутриутробной гипоксии плода (17,4%), нарушением мозгового

кровообращения (НМК) гипоксического генеза (17,1%), пневмопатией (15,4%).

При ранних преждевременных родах хроническая гипоксия плода определялась у 25,2%, НМК гипоксического генеза – у 17,1%, пневмопатии – у 15,4%.

При собственных преждевременных родах частота хронической гипоксии плода составила 25,2%, НМК – 32,5% и пневмопатии – 14,8%.

Морфологическое исследование плацент, полученных от рожениц, имеющих клинические проявления угрозы преждевременных родов в различные сроки гестации выявило при очень ранних преждевременных родах (22-28 недель) преобладание дистрофических процессов над пролиферативными, проявляющиеся фибриноидным изменением цитотрофобласта, отложением фибрина, дистрофические изменения ворсин хориона, уменьшение общего количества фиброцитов, наличие очагов некроза.

При собственно ранних преждевременных родах (34-36 недель) в плацентах отмечались преимущественно пролиферативные процессы: отмечалось наличие ядер синцитиотрофобласта и цитотрофобласта, резкое увеличение фибробластов, существенное увеличение коллагеновых волокон.

Таким образом, своевременная комплексная патогенетическая терапия угрозы преждевременных родов позволяет пролангировать беременность, что отражается на состоянии плода и новорожденного, и существенно снижает показатели перинатальной смертности.

Список использованных источников:

1. Балущкина А.А., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Токолитические препараты в лечении угрожающих преждевременных родов // Русский медицинский журнал, 2009, 17, стр. 11-16
2. Игнатко И.В. Беременность высокого риска перинатальной патологии: патогенез плацентарной недостаточности, ранняя диагностика и аку-шерская тактика // Диссертация доктора медицинских наук, 2005. – 294 с.
3. Макаров О.В., Ганковская Л.В., Бахарева И.В., Кузнецов П.А. Современные методы лечения при преждевременных родах // Росс. Вестник акуш.-гинеколог., 2009, №2, стр. 29-34.
4. Плеханова Е.Р. Преждевременное излитие околоплодных вод при недоношенной беременности. Тактика ведения беременности и родов // Дис. к.м.н., М., 2008. – 175 с.
5. Синаташвили К.Т. Клинико-лабораторные критерии диагностики, прогнозирования преждевременных родов и перинатальных исходов // Автореф. дис., М., 2010. – 23 с.

6. Сичинава Л.Г. Перинатальные гипоксические поражения ЦНС плода и новорожденного // Автореф. дисс. д.м.н., М., 1993. – 40 с.
7. Сорокина С.Э. Акушерские аспекты перинатальной смертности // Автореферат дис., Санкт-Петербург, 2006. – 40с.
8. Ananth C.V. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes // J Matern Fetal Neonatal Med., 2006, vol. 19, №12. – P. 773-782.
9. Alfirevic Z., Allen-Coward F., Molina F. Targeted therapy for threatened preterm labor based on sonographic measurement of the cervical length: a randomized controlled trial // Ultrasound Obstet. Gynecol., 2007, №29. – P. 47-50.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists Management of preterm labor // ACOG practical bulletin no. 43. Washington, 2003.

Волосатова А.Д., Калиниченко В.Г.

студенты;

Никонова Е.М.

кандидат медицинских наук, доцент,

Луганский государственный медицинский университет

ГИПОГЛИКЕМИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

В основе развития гипогликемического состояния лежит резкое падение содержания сахара в крови, приводящее к снижению утилизации глюкозы клетками мозговой ткани и гипоксии головного мозга. Проявления гипогликемии зависят от степени и скорости падения уровня сахара крови. Обычно гипогликемическое состояние развивается внезапно, среди полного благополучия, при гликемии ниже 2,8 ммоль/л по глюкозооксидазному методу.

Наиболее часто в клинической практике встречаются кетотические гипогликемии (с ацетонурией). Кетотические гипогликемии являются внепанкреатическими и могут быть эндокринно- и неэндокриннозависимыми. Они сопровождаются относительным гиперинсулинизмом, то есть не связанным с патологией инсулярного аппарата поджелудочной железы (вторичный, функциональный, симптоматический гиперинсулинизм). У детей первого года жизни причиной гипогликемий являются врожденные энзимопатии (гликогенозы) [1, с. 1].

Обнаружить гипогликемию можно по клиническим признакам, чаще же сниженный уровень сахара в крови является лабораторной находкой.

Большинство симптомов гипогликемии обусловлено недостаточным снабжением центральной нервной системы глюкозой. При снижении уровня глюкозы до гипогликемии включаются механизмы, направленные на гликогенолиз, глюконеогенез, мобилизацию свободных жирных кислот, кетогенез. В этих процессах участвуют в основном 4 гормона: норадреналин, глюкагон, кортизол, гормон роста. Первая группа симптомов связана с повышением в крови содержания катехоламинов, что вызывает слабость, тремор, тахикардию, потливость, беспокойство, чувство голода, побледнение кожных покровов. Симптомы со стороны центральной нервной системы (ЦНС) включают головную боль, двоение в глазах, нарушение поведения (психическое возбуждение, агрессивность, негативизм), в дальнейшем наступает потеря сознания, появляются судороги, может развиваться кома с гипорефлексией, поверхностным дыханием, мышечной атонией [1; 2, с. 47-48].

Глубокая кома ведет к необратимым повреждениям ЦНС. Частые приступы гипогликемии приводят к снижению интеллекта у детей.

Отличие симптомов гипогликемии от настоящих неврологических состояний – положительный эффект приема пищи, обилие симптомов, не укладывающихся в клинику.

Наличие выраженных нервно-психических нарушений и недостаточная осведомленность врачей о гипогликемических состояниях часто приводят к наличию диагностических ошибок.

Мы наблюдали 4 пациентов в возрасте от 3 месяцев до 1,5 лет, поступивших в отделение интенсивной терапии с нарушениями сознания, судорожным синдромом, проявившимися на фоне тяжело протекающей острой респираторной вирусной инфекции и острого гастроэнтероколита.

Динамический контроль уровня глюкозы позволил выявить стойкую гипогликемию в капиллярной и венозной крови (троекратно в течение суток уровень гликемии колебался в пределах от 1,6 до 3,2 ммоль/л). Клинически гипогликемия проявлялась повышенным аппетитом, вялостью, тахикардией, эпизодами «закатывания» глаз, генерализованными судорожными подергиваниями без нарушения дыхания. В межприступный период

самочувствіє дітей середньої тяжкості. Гіпоглікемічні стани купірувалися внутрішньовенним введенням гіпертонічних розчинів глюкози з послідуєщою інфузією 5-10%-ної глюкози.

Розпізнавання данного стану потребує ретельного вивчення анамнезу, необхідність дослідження показників вуглеводного обміну у всіх дітей раннього віку з судомним синдромом, ввиду стертості клінічних симптомів гіпоглікемії у дітей грудного і раннього дитячого віку, для виключення діагностичних помилок.

Список использованных источников:

1. Столярова С. А., Дубовая Т. Н., Гарипов Р. Г., Мальмберг С. А., Широкова В. И. Гипогликемическое состояние у детей // Журнал «Лечащий врач», 2009. – <http://www.med2.ru>.
2. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). – М.: Медицина, 2002. – 751 с.

Павлович Л.Б.

кандидат медичних наук, доцент;

Білоус І.І.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

КЕЛТІКАН В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

Діабетична полінейропатія (ДПН) – комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожний з яких характеризується дифузним або вогнищевим ураженням периферичних і/або автономних нервових волокон внаслідок цукрового діабету (ЦД). Це одне з найчастіших хронічних ускладнень ЦД, що діагностується майже у половини таких хворих. Клінічні прояви ДПН досить різноманітні і трапляються в практиці спеціалістів різного профілю[1]. Відомо, що за наявності діабетичної полінейропатії в 1,7 рази збільшується ризик ампутації кінцівки, в 12 разів – ризик розвитку деформації

стопи та в 39 разів – ризик розвитку виразки стоп. Значна розповсюдженість ДПН зумовлює важливість цієї патології з практичної й теоретичної точок зору [2; 3; 4]. Найбільш інформативним методом діагностики уражень периферичної нервової системи у хворих з ДПН є електронейроміографічне дослідження – реєстрація коливань електричних потенціалів в скелетних м'язах, що дозволяє об'єктивно дослідити стан ураження периферичного нейромоторного апарата. Так, при використанні цього методу частота виявлення уражень функції периферичних нервів збільшується до 70-90%.

Мета дослідження. Довести доцільність застосування келтікану (КЛТ) в комплексному лікуванні хворих із ДПН залежно від тривалості ЦД на основі вивчення функціонального стану периферичних нервів за даними стимуляційної електронейроміографії.

Завдання дослідження. Вивчити показники стимуляційної електронейроміографії у пацієнтів на ДПН залежно від тривалості цукрового діабету до та після проведеного лікування.

Нами було обстежено 86 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 36 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 82 хворих, у 4 хворих – важкий. 12 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи: I гр. – хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих);

II гр. – хворі на ЦД терміном до 10 років (30 хворих); III гр. – хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих). Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи. I підгрупа – пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала дієту № 9, манініл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7-1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни групи В (42 хворих); II підгрупа – хворі, які на фоні базисного лікування отримували КЛТ (по 1 капсулі 3 рази на добу впродовж двох тижнів) (44 хворих). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Дослідження функціонального стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті Нейро-МПВ-4 (Нейрософт, Росія).

Обговорення результатів дослідження. Визначали амплітуду М-відповіді периферичних нервів верхніх кінцівок шляхом проведення стимуляційної ЕНМГ.

Досліджували показники амплітуди М-відповіді *n. ulnaris* (*m. abductor digiti minimi*) до та після проведеного лікування у хворих на ЦД з ДПН. У хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. ulnaris* на 18,1% порівняно з контролем ($p > 0,05$). По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда прогресивно знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилась на 26,3% ($p > 0,05$), а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось вірогідне зниження амплітуди М-відповіді *n. medianus* на 29,2% порівняно з контролем. Таким чином, вже у хворих з тривалістю ЦД до 1 року спостерігається зниження амплітуди М-відповіді, що свідчить про переважно аксональне ураження периферичних нервів. Амплітуда М-відповіді знижується залежно від тривалості ЦД.

При проведенні ЕНМГ дослідження в динаміці виявлено, що у хворих I групи відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 1,57% (тобто амплітуда майже не змінилась); після додаткового призначення КЛТ – на 13,4% ($p > 0,05$). У пацієнтів з тривалістю ЦД до 10 років відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8%; після додаткового призначення КЛТ на 23,5% ($p < 0,05$). У хворих III групи після базисного лікування відмічалась тенденція до збільшення амплітуди М-відповіді на 6,1%; після додаткового призначення КЛТ на 17,0% ($p > 0,05$).

Таким чином, у пацієнтів всіх трьох груп відмічалось зниження амплітуди М-відповіді, яке залежало від тривалості ЦД. Після базисного лікування амплітуда М-відповіді *n. ulnaris* майже не змінилась в I групі та мала тенденцію до збільшення в II та III групі хворих ($p > 0,05$). У хворих I та II групи, які додатково на фоні базисного лікування отримували КЛТ відмічалось вірогідне зростання амплітуди М-відповіді *n. ulnaris* порівняно з хворими до лікування. У хворих III групи, які отримували КЛТ, відмічалась тенденція до збільшення амплітуди М-відповіді ($p > 0,05$).

Визначали показники амплітуди М-відповіді *n. tibialis* (*m. abductor hallucis*). У хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року

відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. tibialis* на 21,5% порівняно з контролем ($p < 0,05$). По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилась на 38,6% ($p < 0,05$), а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось вірогідне зниження амплітуди М-відповіді *n. tibialis* на 54,0% порівняно з контролем.

Таким чином, вже у хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року спостерігається зниження амплітуди М-відповіді *n. tibialis*, що свідчить про аксональне ураження периферичних нервів. По мірі тривалості ЦД амплітуда М-відповіді знижується.

У хворих I групи відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді *n. tibialis* після базисного лікування на 2,6% ($p > 0,05$); після додаткового призначення КЛТ на 20,7% ($p < 0,05$). В II групі відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 9,6% ($p > 0,05$); після додаткового призначення КЛТ на 34,0% ($p < 0,05$). У хворих з тривалістю ЦД понад 10 років відмічалась лише тенденція до збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8%; після додаткового призначення КЛТ на 36,1% ($p > 0,05$). Таким чином, після базисного лікування в усіх трьох групах не спостерігалось вірогідного зростання амплітуди М-відповіді *n. tibialis*. У хворих I та II групи, які додатково на фоні базисного лікування отримували КЛТ відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді *n. tibialis*.

Оцінювали динаміку амплітуди М-відповіді *n. peroneus* (*m. extensor digitorum brevis*). Із результатів дослідження видно, що у хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. peroneus* на 33,5% ($p > 0,05$) порівняно з контролем. По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді вірогідно знизилась на 42,9%, а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. peroneus* на 46,0% порівняно з контролем ($p < 0,05$).

У хворих I групи після базисного лікування відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді *n. peroneus* на 3,1% ($p > 0,05$); після додаткового призначення КЛТ – на 28,1% ($p < 0,05$). В II групі відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 7,98% ($p > 0,05$); після додаткового призначення КЛТ – на 30,7% ($p < 0,05$). У хворих з тривалістю цукрового діабету понад 10 років відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 3,4% ($p > 0,05$);

після додаткового призначення КЛТ на 20,2% ($p>0,05$). Отже, у хворих I та II групи, які додатково на фоні базисного лікування отримували ККР відмічалось вірогідне збільшення амплітуди М-відповіді n. peroneus.

Висновки. Зниження амплітуди М-відповіді нервів верхніх та нижніх кінцівок відмічається в переважної більшості хворих I, II групи та у всіх хворих III групи. Під впливом базисного лікування амплітуда М-відповіді збільшується невірогідно. Після додаткового призначення келтикану відмічалось вірогідне збільшення амплітуди М-відповіді у хворих I та II групи.

Таким чином, в результаті інструментальних досліджень було встановлено, що у хворих ЦД вже в ранні строки захворювання відбуваються значні зміни периферичного нейромоторного апарату. Вони проявляються зниженням амплітуди М-відповіді. Вираженість та характер цих змін характеризує ступінь важкості патологічного процесу. Це свідчить про високу діагностичну цінність ЕНМГ та необхідності включення їх в комплекс обстеження хворих з ДПН. Вираженість виявлених зсувів в значній мірі визначається вихідним станом нейромоторного апарату, залежить від тривалості та важкості ЦД. Все це дозволяє зробити висновок про необхідність проведення лікувальних міроприємств в більш ранні стадії захворювання, до розвитку виражених структурних змін в периферичних нервах.

Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією з урахуванням тривалості основного захворювання.

Список використаних джерел:

1. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – М.: Медицина, 2005. – 512 с.
2. Бурчинский С.Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / С.Г. Бурчинский. – Український неврологічний журнал. – 2007. – № 2. – С. 68-73.
3. Бурчинский С.Г. Нейропротекторная фармакотерапия в гериатрии: защита от чего и для чего / С.Г. Бурчинский. – Здоров'я України. – 2006. – № 8. – С. 42-43.
4. Галстян Г.Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г.Р. Галстян. – Consilium medicus. – 2006. – Т.8, № 9. – С. 4-8.

Руснак І.Т.

кандидат медичних наук;

Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор;

Барбе А.М., Вілігорська К.В.

студенти,

Буковинський державний медичний університет

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Стан здоров'я народу України є надзвичайно актуальною проблемою теоретичної і практичної медицини, оскільки обґрунтований не тільки питаннями об'єктивізації діагностики і лікування, а й зумовлений суспільними явищами, пов'язується з високою кардіологічною смертністю, особливо серед осіб працездатного віку, значним внеском інвалідизації та зменшенням середньої тривалості життя, яка менша у середньому на 10 років порівняно з іншими країнами Євросоюзу та на 15 років – із окремими з них, а середня тривалість здорового життя чоловіків сягає лише 55 років, за тривалістю життя Україна серед інших країн світу посідає 54-те місце для чоловіків та 47-ме для жінок [1, с. 83; 2, слайд 2].

Незважаючи на значні успіхи у виявленні хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в Україні та досягнення в її лікуванні, АГ й досі залишається найбільш поширеним захворюванням із несприятливим прогнозом, що зумовлене закономірним ремоделюванням лівого шлуночка (ЛШ) з розвитком його дисфункції та хронічної серцевої недостатності (СН). Відомо, що розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) створює передумови для порушення функціональних властивостей міокарда. Зменшується коронарний резерв, перфузія субендокардіальних шарів міокарда, порушується енергетичний обмін кардіоміоцитів. У хворих на АГ зміни серцевого м'язу мають гетерогенний характер. Ремоделювання міокарда передбачає зміну структури, геометричних характеристик шлуночків та функції серця внаслідок їх перевантаження або втрати життєдіяльного міокарда. Довготривалі проспективні дослідження виявили залежність ризику ускладнень не тільки від вираженості та динаміки

ГЛШ, але й від характеру ремоделювання ЛШ. Рядом досліджень, зокрема Фремінгемським, виявлено, що найбільш несприятливий вплив на прогноз пацієнтів справляє концентричне ремоделювання ЛШ, тобто ГЛШ з переважанням потовщення стінок ЛШ над збільшенням його порожнини. У пацієнтів із концентричними змінами ЛШ раніше і більш суттєво погіршується діастолічна функція міокарда, з ексцентричними – систолічна [3, с. 503].

Ризик тяжких серцево-судинних ускладнень залежить від ГЛШ, а розвиток інфаркту міокарда, раптової коронарної смерті, мозкового інсульту може навіть збільшуватись при ГЛШ незалежно від рівня артеріального тиску (АТ) [4, с. 76], оскільки при наявній ГЛШ в 2-3 рази збільшується ризик розвитку застійної СН та аритмій серця, а зростання індексу маси міокарда лівого шлуночка на 50 г/м^2 супроводжується збільшенням ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) на 50%, причому в осіб з електро- і/або ехокардіографічними ознаками ГЛШ ступінь ризику розвитку ускладнень у 3-6 разів вищий, ніж у осіб без таких ознак.

Причини серцево-судинних захворювань активно вивчаються, пов'язуються з факторами ризику, що модифікуються і не модифікуються, в тому числі й соціального характеру (неправильне харчування, фізична інертність, куріння – а отже модифікуються), наслідком яких є підвищення АТ, рівня глюкози в крові, підвищеного вмісту атерогенних ліпідів в крові, зайвої ваги і ожиріння, тобто формуються «проміжні чинники ризику» [3, с. 507], що є характерним і для України: переважна частина населення проживає в умовах хронічного стресу, 56,8% мають надлишкову масу тіла, 44% чоловіків та 16,5% жінок курять [1, с. 83; 4, с. 76]. Проблема оптимізації лікування пацієнтів з АГ і ІХС є не тільки суто медичною, а і медико-соціальною.

Для об'єктивізації кількісної оцінки ГЛШ нами проведена комп'ютерна обробка електрокардіограм (ЕКГ) 202 пацієнтів зі стабільною стенокардією (СС), АГ та СН з її оцифровкою та побудовою першої похідної диференційованого зубця Т на засадах моделі, запропонованої Е.Ш. Халфеном. Суть методу полягає у визначенні швидкісних показників зубця Т диференційованої ЕКГ, які аналізуються при підсиленій і оцифрованій ЕКГ в I, III, V2 та V6 відведеннях, що зумовлено особливостями локалізації визначення можливих уражень міокарда.

Кількісні показники аналізувалися в розрахунках швидкості змін різниці потенціалів при реполяризації шлуночків, стосувались

визначення показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ), відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ) на першому коліні зубця Т (V_1 / V_3) диференційованої ЕКГ (див. рис. 1) за абсолютними величинами, яке розраховували за формулою:

$$ВСЕЗ = \frac{(V_1 - V_3)}{V_1}.$$

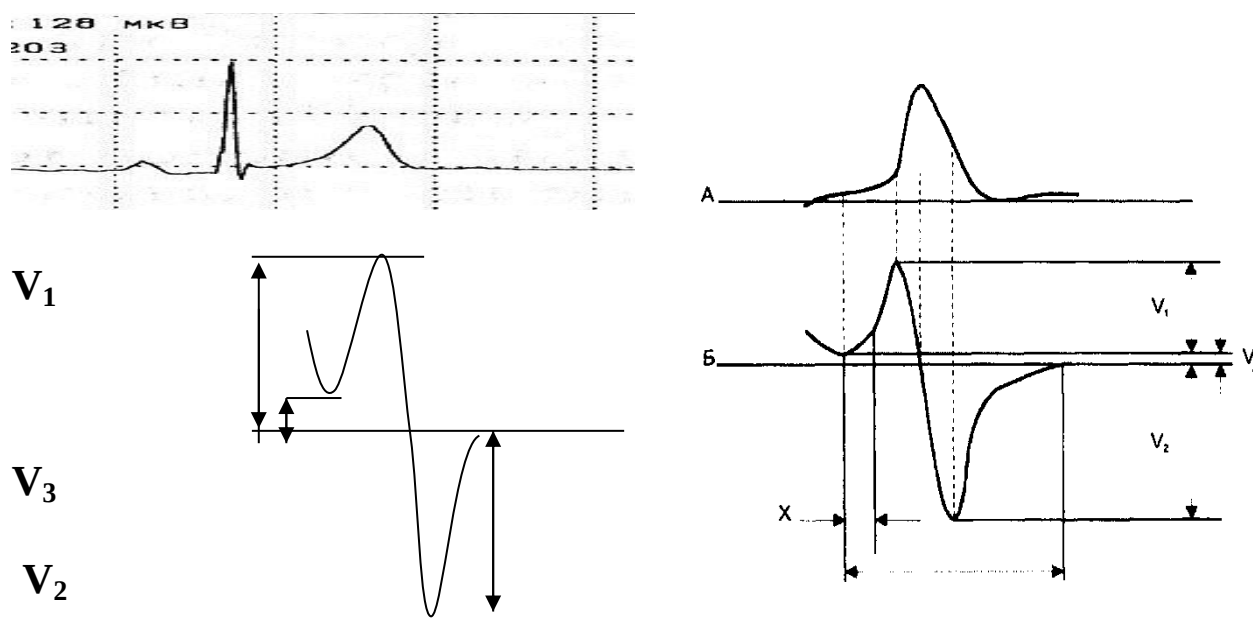


Рис 1. Перша похідна зубця Т – зліва звичайна ЕКГ і диференційований зубець Т, справа А – підсилений зубець Т, Б – диференційований зубець Т (цит. за Е.Ш. Халфен, 1986)

Примітки:

1. V_1 – максимальне значення швидкості на першому коліні зубця Т диференційованої ЕКГ.
2. V_2 – максимальне значення швидкості на другому коліні зубця Т диференційованої ЕКГ.
3. V_3 – перше екстремальне значення швидкості на початковому коліні зубця Т диференційованої ЕКГ.

Доведено зростання показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ) диференційованої ЕКГ, залежно від наростання проявів СН. Вплив діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на показник ВМШ достовірний із приростом ознак ГЛШ для бокової стінки ЛШ та зменшенням для перетинкової ділянки ЛШ, а отже систолічний артеріальний тиск (САТ), і ще більше ДАТ, обумовлюють ремоделювання ЛШ, на відміну від тези про незалежність ГЛШ від САТ.

Застосування диференційованої ЕКГ дозволяє оптимізувати діагностичну цінність проведення ЕКГ дослідження в пацієнтів із

патологією серцево-судинної системи, а визначення показника ВМШ є результиуючим відносно впливів наявних ГЛШ, АГ, СС та СН.

Список використаних джерел:

1. Корнацький В. М. Проблеми здоров'я та продовження тривалості життя населення України / В. М. Корнацький // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 5(67). – С. 83-87.
2. Корнацький В. М. Етичні аспекти проведення клінічних досліджень в Україні / В.М. Корнацький // Режим доступу: Microsoft Powerpoint. – К.: 2011.
3. Caloric Restriction Ameliorates Angiotensin II-Induced Mitochondrial Remodeling and Cardiac Hypertrophy / P. Finckenberg, O. Eriksson, M. Baumann [et al.] // Hypertension. – 2012. – Vol. 59, № 1. – P. 76-84.
4. Highlights of the Year in JACC 2011 / A. N. DeMaria, J. J. Bax, O. Ben-Yehuda [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 59, № 5. – P. 503-537.

Рустамли У.Г.

ассистент,

*Клинический родильный дом № 5 имени Шамамы Алескеровой
II Азербайджанского Медицинского Университета*

ЛЕЧЕНИЕ НЕПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПРИ ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ

Непроходимость маточных труб характеризуется анатомо-функциональным нарушением, а их осложнение приводит к бесплодию труб. В последние годы значительно изменилось отношение к лечению бесплодия труб. В настоящее время гидротубация с целью лечения не используется. Более осторожно начали подходить к реконструктивно-пластическим операциям на трубах, так как операции, проводимые микрохирургическими техническими средствами, требуют высокой профессиональности, и если даже восстанавливается проходимость труб, ресничный аппарат из-за полученного повреждения не дает эффекта.

Цель данной работы состоит в проведении лечения непроходимости труб неинвазивными и безвредными для организма методами. Для этого под наблюдение было взято 30 женщин с непроходимостью труб в возрасте между 23-34 годами, они были разделены на II группы по 15 человек в каждой. Больным, входящим

в обе группы, заранее было проведено вагинальное обследование, ультразвуковое обследование (УЗИ), гистеросальпингография ГСГ), и у каждой из них диагноз непроходимости труб был подтвержден. Двухсторонняя непроходимость труб была обнаружена у 19 (63,3%) больных, а у 11 (36,6%) – лево- или правосторонняя непроходимость.

В анамнезе 9 (30%) больных была определена внематочная беременность, 17 (56,6%) – сальпингит, 12 (40%) больным проведены различные операции брюшной полости (8 – 66,6% – аппендэктомия, 4 – 33,3% – кистэктомия).

Женщины, входящие в I группу (группа сравнительная), лечились традиционным способом (антибактериальное, нестероидного противовоспалительного, рассасывающее, десенсибилизирующее, антиагрегантное). Одновременно этим пациентам посредством трансвагинального проводника была проведена лазерная терапия.

Женщинам, входящим во II группу, была назначена лазерная терапия, и, в то же время, антигомотоксическое лечение.

Низкоинтенсивные лазерные волны в течение 15 минут подводились в определенным участкам посредством транскутанных и трансвагинальных проводников. Из антигомотоксических препаратов были использованы Traumeel S, обладающий противовоспалительным, рассасывающим, антиагрегантным эффектом, и Metro-Adnex-Ineel (Германия), обладающий антибактериальным, антиэкссудатным эффектом. Эти препараты после лазерной терапии вводятся в заднюю часть матки в форме инъекции. В то же время, через день внутримышечно назначается Graphites-Номаккord с дефибролизирующим эффектом.

Во время исследования в каждой группе был использован лазерный аппарат типа He-He. Время лечения охватывало 10 дней между 5-25 днями менструального цикла.

Результаты исследования показали, что у больных, входящих во II группу, клинический эффект (уменьшение боли, устранение диспареунии, уменьшение патологических выделений из половых путей) проявил себя гораздо быстрее, период лечения прошел еще лучше и лечение было более эффективным. Во время повторно проведенной ГСГ у 12 (80%) больных, входящих во II группу, была обеспечена проходимость труб, у 7 (58%) из них она завершилась беременностью. А в I группе данные показатели составили, соответственно, 11 (73%) и 4 (36%).

Таким образом, совместное применение лазерной терапии и антигоммотоксического лечения обладает высокой эффективностью и отличается безвредностью для организма.

Список использованных источников:

1. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению / Под ред. В.И. Кулакова. – М.: ГЕОТАР – Медиа, 2005. – 616 с.
2. Реквег Г.-Г. Гомеопатическая антигоммотоксикология. Систематизированное практическое лекарствоведение. – М.: Гомеопатическая Медицина, 2000. – 592 с.
3. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология / под ред. В.И.Кулакова. – М.: ГЕОТАР- Медиа, 2006. – 512 с.
4. Самосюк И.З., Лисенюк В.П., Лобода М.В. Лазеротерапия и лазеропунктура в клинической и курортной практике. – К.: Здоров'я, 1997. – 240 с.
5. Справочник акушера-гинеколога. Изд. 3-е, перераб. и доп./ И.Е. Зазерская, О.И. Карпов, А.И. Танаков и др. – СПб.:ООО «Издательство Н-Л», 2003. – 208 с.

Семенова С.В.

асистент,

Львівський національний медичний університет

імені Данила Галицького

**ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ХРОНІЧНОГО
НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ**

Хвороби шлунково-кишкового тракту є одними з найпоширеніших в світі після патології серцево-судинної системи та онкологічних захворювань. Серед них чільне місце займає хронічний некаменевий холецистит (ХНХ). Перспективним принципом вибору стратегії діагностики та лікування хронічних захворювань повинен бути цілісний та індивідуальний підхід до кожного пацієнта. Таким вимогам цілком відповідає застосування гомеопатичних ліків в комплексному лікуванні ХНХ. В такому випадку виконується комплексний цілісний вплив з врахуванням етіології, симптоматики, патогенезу та індивідуально-орієнтованої реактивності пацієнта з ХНХ.

В роботі досліджено вплив гомеопатичних ліків (ГЛ) на функцію жовчного міхура та хронічні запальні процеси в ньому. Використано можливості електропунктурної діагностики за методом

Фолля, теорія та практика рефлексотерапії. Таким чином, було об'єднано три напрямки, створено та запатентовано лікувально-діагностичний алгоритм.

Діагностика проходило шляхом виявлення відхилень показників з біологічно-активних точок (БАТ) ряду меридіанів кистей та стоп з наступної корекцією методом гомеосинатрії. Для гомеосинатрії застосовували індивідуально підібрані та тропні до системи жовчного міхура ГЛ.

В дослідженні приймало участь 39 хворих. Всі пацієнти були поділені на дві групи: перша група (19 чол.) на фоні загальноприйнятого симптоматичного лікування приймала ГЛ *per os*, в той час як в другій групі (20 чол.) застосовувалася гомеосинатрія, тобто індивідуально підібрані ГЛ вводили в контрольні акупунктурні точки меридіанів (КАТМ). Відбиралися меридіани з відхиленнями показників та в точки меридіанів жовчного міхура, печінки, підшлункової залози, товстого та тонкого кишківників, шлунка.

В результаті, в групі з гомеосинатричної корекцією (ГСК) патологічна симптоматика (больова, диспепсична, астено-вегетативна) зникла після 3-5 впливів на КАТМ, але для закріплення результатів пацієнтів спостерігали протягом 2-х тижнів. В групі з традиційним прийомом ліків симптоматика зникла в більш пізні строки, на 7 -9 день, у затяжних випадках й пізніше – на 11-13 день.

Також оцінювали якість життя хворих за спеціально розробленими опитувальниками, оскільки вони є найбільш чутливими до хронічного захворювання з тривалим протіканням, зокрема ХНХ. На даний час ЯЖ розглядають як самостійний критерій оцінки ефективності терапії, який за своїм значенням порівняльний з клінічними критеріями. Якість життя хворих – це суб'єктивне переживання ними захворювання з позицій фізичного, психоемоційного та соціального комфорту. Опитування включало соціальну, ментально-емоційну, системну (відчуття пацієнта в цілому) сфери та локальну патологію, тобто хронічне запалення жовчного міхура. Оскільки показники якості життя змінюються залежно від стану хворого ми оцінювали перебіг захворювання ХНХ та ефективність лікування з порівняльною характеристикою в обох групах. В обох групах 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 ($p < 0,001$) до лікування. Після лікування в групі з традиційним призначенням ліків нормалізація вказаних показників відбувалася пізніше на 5-7 днів та була менш стійкою, тому через 3-4 тижні виникала потреба в повторному курсі лікування.

Вплив ГЛ через вищий регуляторний рівень системи меридіанів підвищує ефективність та скорочує строки лікування, особливо в контексті покращення якості та тривалості життя пацієнтів.

Список використаних джерел:

1. Андріюк Л.В., Мацко Н.В., Лабінський А.Й., Яцюк В.М., Грабоус О.В., Магулка І. В., Семенова С.В., Пелішенко К.О., Довбняк О.Ф. Немедикаментозні методи лікування. Навчально-методичний посібник з самостійної роботи для лікарів-слухачів циклу спеціалізації та передатестаційного циклу «Народна і нетрадиційна медицина».
2. Реквег Г.Г. Гомеопатическая антигоммотоксикология. – М. : «Гомеопатическая медицина», 2000 – 234 с.
3. Семенова С.В. Патент № 15281. UA, A61B 10/00; A 61H 39/00. № заявки u200600166; Заявлено 06.01.2006, Опубл. 15.06.2006. Бюл. №6;
4. Самосюк И., Лисенюк В. Акупунктура. М: «Аст-Пресс книга», 2004. – 526 с.

Статинова Е.А.

*доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой;*

Коценко Ю.И.

*преподаватель-стажер,
Донецкий национальный медицинский университет
имени Максима Горького*

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АНОМАЛИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Во всем мире церебральные ишемические инсульты остаются главной причиной госпитализации, инвалидизации и смертности

населения. В ближайшее время эксперты ВОЗ предполагают дальнейший эпидемиологических показателей мозгового инсульта [2, с. 13; 4, с. 132]. По данным официальной статистики МЗ в Украине регистрируется от 100 до 120 тыс. новых случаев ЦИИ в год (в 2011 г. – 294,6 случаев на 100 тыс. населения), из них 37,4 тыс. (35,5%) – у людей трудоспособного возраста. [1, с. 12].

Актуальность и сложность проблемы ЦИИ у молодых пациентов дискуссионна и связана с наличием причин развития мозгового инсульта отличных от старших возрастных групп с изменением их патогенетической структуры [1, с. 13; 3, с. 10; 5, с. 11]. Однако, недостаточная изученность роли аномалий ЦА в развитии ЦИИ, сложность медицинских и диагностических аспектов, необходимость совершенствования терапевтических подходов определяет актуальность проблемы медикаментозного управления ЦИИ в острый период [6, с. 522].

Обследовано 120 пациентов с ЦИИ (мужчин – 51, женщин – 69) в возрасте 22-50 лет (средний возраст $35,4 \pm 1,2$), которые поступили в клинику нервных болезней Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения в первые сутки от начала мозговой катастрофы. Всем пациентам проведено комплексное клиничко-неврологическое (шкалы Рэнкина и национального института здоровья – NIHSS), клиничко-лабораторное и клиничко-инструментальное (магнитно-резонансная ангиография – МР-АГ) обследование. Аномалии ЦА выявлены у 54 (45%) пациентов (мужчин – 26, женщин – 28) в возрасте 22-49 лет (средний возраст $37,4 \pm 1,2$), которые в дальнейшем были разделены на две группы в зависимости от проводимой медикаментозной терапии. Пациенты I группы – 29 (53,7%) человек получали Цитиколин в дозе 2000 мг/сутки внутривенно капельно на 200мл изотонического раствора в течение 5 дней, затем по 1000мг/сутки внутривенно капельно в течение 10 дней, с последующим переходом на пероральный прием в таблетках по 500 мг 1 раз в день в течение 15 дней. Пациенты II группы – 25 (46,3%) человек получали Цитиколин в дозе 1000мг/сутки внутривенно капельно на 200 мл изотонического раствора в течение 10 дней, затем по 500 мг перорально 1 раз в день в течение 20 дней. Контрольную группу составили 25 (46,3%) пациентов без аномалий ЦА, которые были сопоставимы с пациентами I группы по тяжести течения ЦИИ. Все пациенты контрольной группы получали базисную терапию, которая включала антигипертензивные, антикоагулянтные,

антиоксидантні і противоотечні препарати. Отримані дані оброблені статистичними методами з використанням стандартних методик оцінки критеріїв і програм EXCEL 7.0, Statistica фірми Stat Soft.

Після обстеження у пацієнтів I і II груп виявлені аномалії інтрацеребральних і прецеребральних артерій. У пацієнтів I групи переважно діагностовані аплазії обох задніх соединительних артерій (ЗСА) (82,8%), аплазія передньої соединительної артерії (ПСА) (62,1%), гіпоплазії обох позвоночної артерії (ПА) (51,7%), аплазія однієї ПА (34,5%), також мило місце поєднання вищеперелічених аномалій з задньої трифуркацією однієї з внутрішніх сонних артерій (68,9%). У пацієнтів II групи частіше зустрічались патологічна извитість внутрішніх сонних артерій (ПІВСА) в 23 (92%) випадках, гіпоплазія обох ПА – в 13 (52%), аплазія ПСА – в 12 (48%) і аплазія однієї ЗСА – в 9 (36%) спостережень.

Оцінюючи ступінь тяжкості ЦІІ по шкалі NIHSS у пацієнтів I групи в перші сутки захворювання встановлено: легка ступінь тяжкості – у 5 (17,2%), середня – у 11 (37,9%) і тяжка ступінь – у 13 (79,3%) хворих. У пацієнтів II групи легка ступінь тяжкості виявлена у 7 (28%), середня – у 12 (48%) і тяжка ступінь – у 5 (24%) пацієнтів.

У всіх пацієнтів I групи по шкалі Рэнкіна в 1-і сутки спостігалась умеренна і тяжка ступінь інвалідизації: 3 бали – у 6 (20,7%), 4 бали – у 9 (31%), 5 балів – у 14 (48,3%) хворих. По шкалі Рэнкіна у пацієнтів II групи в 1-і сутки зафіксовано 1 бал у 11 (44%), 2 бали – у 7 (28%), 3 бали – у 4 (16%), 4 бали – у 3 (12%) пацієнтів, 5 балів не спостігалось ні у одного хворого. Исходний неврологічний дефіцит по досліджуємым шкалам в 1-і сутки у пацієнтів контрольної групи відповідав тяжкості ЦІІ у пацієнтів I групи.

Після проведенної медикаментозної терапії у пацієнтів обох груп помічен регрес неврологічної симптоматики (табл.1). У пацієнтів I групи зниження показателів неврологічної симптоматики по NIHSS на 7-і сутки складало в середньому 29,6%, на 14-і – 40,3%, на 21-і – 55,3%. У пацієнтів II групи зниження показателів неврологічної симптоматики по NIHSS на 7-і сутки складало в середньому 5,4%, на 14-і – 15,1%, на 21-і – 21,5% від исходних. В контрольній групі у пацієнтів, які отримували базисну терапію виявлено зниження

показателей неврологической симптоматики по NIHSS на 7-ые сутки – 2,2 %, на 14-ые – 6,5%, на 21-ые – 10,9%.

В результате проведенного исследования было выявлено, что у пациентов с аномалиями ЦА отмечено более тяжелое течение ЦИИ в виде выраженного неврологического дефицита, глубокого нарушения уровня сознания, высокой степени инвалидизации по сравнению с пациентами без аномалий ЦА. При проведении МР-АГ установлено, что у пациентов с более тяжелым неврологическим дефицитом имели место аплазия ПСА (62,1%), аплазии обеих ЗСА (82,8%), гипоплазии ПА (86,2%), в сочетании с передними и задними трифуркациями одной из ВСА (68,9%). У пациентов с легким и умеренным клиническим течением наблюдались преимущественно аномалии ЦА: ПИВСА (92%), гипоплазия обеих ПА (52%), аплазия ПСА (48%), аплазия одной ЗСА (36%). Доказано, что применение Цитиколина у пациентов молодого возраста с ЦИИ, обусловленным аномалиями ЦА, по предложенной схеме оказывает хороший клинический эффект. Цитиколин является мощным дозозависимым нейропротектором, который рекомендовано использовать у молодых пациентов с ЦИИ различной степени тяжести.

Список использованных источников:

1. Дзяк Л. А. Инсульт у молодых пациентов. / Л. А. Дзяк, Е. С. Цуркаленко // Здоров'я України. – 2009. – №5/1 – С. 12–15.
2. Мищенко Т. С. Особенности структурно-функциональных изменений головного мозга у больных с фатальными кардиоэмболическими инсультами / Т. С. Мищенко, В. В. Бокатуева, В. В. Лебединец // Український вісник психоневрології. – 2013. – Т. 21, вып 1 (74). – С. 12-15.
3. Попова Е. Н. Особенности ишемических инсультов у пациентов с врожденными аномалиями виллизиева круга / Е. Н. Попова, М. В. Вишнякова, Т. В. Маратканова, Л. А. Шерман, С. В. Котов, Е. В. Исакова // Журнал неврологии и психиатрии. – №8 Вып 2. – 2011. – С 9-14.
4. Brainin M. Organization of Stroke Care: Education, Referral, Emergency Management and Imaging, Stroke Units and Rehabilitation / Brainin M.; Olsen T. S.; Chamorro A. et al.: // Cerebrovascular Diseases. – 2010. – 17 (suppl 2). – P. 1-1431.
5. Factors associated with misdiagnosis of acute stroke in young adults / A. Kuruvilla, P. Bhattacharya, K. Rajamani [et al.] // J. of Stroke. Cerebrovasc. Dis. – 2010. – N 8. – P. 10-16.
6. Guidelines for the primary prevention of stroke. A guideline for healthcare professional from the American Heart Association. / L. B. Goldstein, Ch. D. Bushnell, R. J. Adams [et al.] // Stroke. – 2011. – Vol. 42. – P. 517-584.

Ступницька Г.Я.

кандидат медичних наук, доцент;

Федів О.І.

доктор медичних наук, професор,

Буковинський державний медичний університет

ДЕЯКІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ

Поєднання ожиріння та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) може призвести до дихальної недостатності, що загрожує життю хворого. Навіть за відсутності первинної патології легень ожиріння, особливо абдомінальний його тип, виявляє істотний вплив на систему дихання, призводячи до порушення вентиляційної функції, респіраторної механіки, сили і виносливості дихальних м'язів, газообміну, контролю за диханням, переносимості фізичного навантаження, зумовлюючи розвиток дихальної недостатності [1, с. 14-15].

Мета дослідження: дослідити стан оксидантно-протиоксидантного гомеостазу при хронічному обструктивному захворюванні легень із супутнім ожирінням.

Обстежено 24 хворих на ХОЗЛ, асоційоване з ожирінням (основна група) віком від 37 до 78 років (в середньому – $(62,6 \pm 1,4)$ роки), переважали чоловіки (18(75%) осіб), тривалість захворювання становила від 1 до 32 років (в середньому – $(18,6 \pm 3,4)$ років; у чоловіків – $(14,9 \pm 1,1)$ років, у жінок – $(7,5 \pm 1,8)$ років ($p < 0,05$)); індекс маси тіла становив $(32,8 \pm 0,48)$ кг/м² (у чоловіків – $(31,6 \pm 0,5)$ кг/м², у жінок – $(33,7 \pm 0,9)$ кг/м² ($p < 0,01$)). Крім того, обстежено 15 хворих на ХОЗЛ (контрольна група) та 15 практично здорових осіб.

Формулювання клінічних діагнозів ХОЗЛ проводили згідно з Наказом МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.

Загальноклінічні методи досліджень включали аналіз даних анамнезу, скарг на задишку (за рекомендованою для хворих на ХОЗЛ шкалою MRC) [2, с. 581-586], кашель (за 5-бальною шкалою), наявність, кількість та характер харкотиння [3, с. 46-50], даних

антропометричного й фізикального обстеження, результатів лабораторних та інструментальних методів.

Дослідження функції зовнішнього дихання проводили на комп'ютерному спірометрі Master Screen Body/Diff («Jager», Німеччина) вранці натще. Усі показники обчислювались в абсолютних величинах та відсотках до належних величин, котрі розраховувались за Knudson (1983). Зворотність бронхіальної обструкції оцінювали за результатами фармакологічної проби через 15 хвилин після інгалювання 400 мкг сальбутамолу.

Досліджували також вміст молекулярних продуктів пероксидного окислення ліпідів – ПОЛ (ізолюваних подвійних зв'язків – ІПЗ, дієнових кон'югатів – ДК, кетодієнів та спряжених триєнів КД і СТ, малонового альдегіду – МА) [4, с. 127-131], інтенсивність окиснювальної модифікації білків – ОМБ (за вмістом альдегід– та кетондинітрофенілгідразонів нейтрального характеру – АКДНФГ НХ та основного характеру – АКДНФГ ОХ у сироватці крові) [5, с. 24-26], вміст відновленогоо глутатіону (ВГ) [6, с. 571-573] та активності глутатіонпероксидази (ГП) [7, с. 452-454] та глутатіон-S-трансферази (ГТ) [8, с. 135] в крові.

Для статистичної обробки отриманих даних використовували критерій Ст'юдента і кореляційний аналіз за Пірсоном.

Аналіз отриманих даних свідчить про вірогідне підвищення вмісту молекулярних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, альдегід і кетондинітрофенілгідразонів нейтрального і основного характеру в обох групах хворих порівняно із практично здоровими особами ($p < 0,05$). При цьому в основній групі таке підвищення було істотнішим ($p < 0,05$), ніж в контрольній (ІПЗ – на 22,3%, ДК – на 35,4%, КД і СТ – на 32,8%, МА – на 39,7%, АКДНФГ НХ – на 31,6%, АКДНФГ ОХ – на 40,3%)

При дослідженні вмісту відновленого глутатіону у крові встановлено вірогідне його зниження в основній та контрольній групах хворих (на 35,4% та 19,8% відповідно, $p < 0,05$) на тлі підвищення активностей глутатіонпероксидази (на 44,5% та 32,1% відповідно, $p < 0,05$) та глутатіон-S-трансферази (на 28,7% та 16,4% відповідно, $p < 0,05$).

Отже, при загостренні ХОЗЛ поряд із зростанням вмісту молекулярних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові нами вперше виявлене збільшення рівня білкових карбонільних похідних на тлі порушення функціонування системи глутатіону.

Зазначені зміни були істотнішими при ХОЗЛ, асоційованому з ожирінням.

Виявлене нами підсилення ОМБ білків плазми крові у хворих на ВХ у цілому відображає загальний напрямок вільнорадикальних процесів, і, зокрема, окиснення білків у всьому організмі, у тому числі в бронхах. Враховуючи різноманітне функціональне навантаження на білки в тканинах, ОМБ, на відміну від ПРОЛ, носить більш специфічний характер. Оскільки продукти ОМБ стабільніші порівняно із молекулярними продуктами ПОЛ, окиснювальна модифікація білків є надійнішим маркером окисдативного пошкодження тканин. При цьому, можливо, залежно від ступеня вираженості патологічного процесу, окиснювальній деструкції підлягають різні білки, що дає змогу розцінювати ОМБ як одну із патогенетичних ланок виникнення загострення ХОЗЛ, а також ускладнення перебігу захворювання за наявності ожиріння.

У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, асоційоване з ожирінням, спостерігається порушення оксидантно-протиоксидантного гомеостазу, що супроводжується підвищеною продукцією молекулярних продуктів пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків на тлі зниження вмісту відновленого глутатіону та компенсаторного підвищення активностей глутатіонпероксидази та глутатіон-S-трансферази у крові.

Список використаних джерел:

1. Яшина Л.А. Избыточная масса тела, ожирение и патология легких / Л.А. Яшина, С.Г. Ищук // Здоров'я України. – Квітень 2011 р. – С.14-15.
2. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease / J.C. Bestall, E.A. Paul, R. Garrod, R. Garnham [et al.]. – Thorax. – 1999. – Vol. 54, № 7. – P. 581-586.
3. Савченко В.М. Формализованная система базовых клинических показателей для оценки состояния больных с хроническими необструктивными и обструктивными болезнями легких / В.М.Савченко // Укр.пульмонол. журнал. – 2001. – № 2. – С. 46-50.
4. Волчегорский И.А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Яровинский, Р.И. Лифшиц // Вопр. мед. химии.– 1989. – Т. 35, № 1. – С. 127-131.
5. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров, Д.А. Ходов, И.Г. Поротов // Вопр. мед. химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 24-26.

6. Мешишен И.Ф. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония / И.Ф. Мешишен, И.В. Петрова // Укр. биохим. ж.- 1983.–Т. 55, № 5. – С. 571-573.

7. Мешишен И.Ф. Влияние этония на гликолиз в печени крыс / И.Ф. Мешишен // Укр. биохим. ж. – 1982. – Т. 54, № 4. – С. 452-454.

8. Мешишен И.Ф. Метод определения активности глутатионтрансферазы в крови / И.Ф. Мешишен // Применение ферментов в медицине. – Симферополь, 1987. – С. 135.

Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор;

Турубарова-Леунова Н.А.

кандидат медичних наук, доцент;

Іванчук П.Р.

кандидат медичних наук, доцент;

Абдуль Р.К.

аспірант,

Буковинський державний медичний університет

КЛІНІКО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В УМОВАХ СТВОРЕННЯ РЕЄСТРІВ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ: ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ

Однією з провідних патологій у структурі поширеності та захворюваності хвороб системи кровообігу є ішемічна хвороба серця (ІХС) [1, с. 38; 2, с. 5]. В цілому як у жінок, так і у чоловіків з віком відмічається зростання захворюваності та смертності від гострих форм ІХС [3, с. 4; 6, с. 10]. Різке підвищення захворюваності на інфаркт міокарда (ІМ) серед чоловіків починається у віці 45-54 роки. У жінок ІХС виникає на 10–15 років пізніше, що обумовлено гормональними відмінностями та протекторною дією жіночих статевих гормонів [5, с. 932]. Тому в зв'язку зі збільшенням тривалості життя населення ІХС стає дедалі більш характерною та частою для жінок.

Враховуючи, що прогноз наслідків захворювання у пацієнтів із гострими формами ІХС значною мірою пов'язаний із розвитком серцевої недостатності (СН) [4, с. 6], залишається актуальним виявлення статевих відмінностей у клінічній картині захворювання, особливостей діагностики, змін функціонального стану міокарда ЛШ із метою визначення гемодинамічних детермінант розвитку СН, як одного з ускладнень ІХС та визначенням груп підвищеного ризику з урахуванням статевих аспектів.

З метою визначення клініко-фізіологічних особливостей перебігу гострих форм ІХС залежно від статі з виділенням груп підвищеного ризику обстежено 257 осіб, які надійшли в блок кардіореанімації з гострими формами ІХС. Всі хворі обстежені впродовж 24 год від початку захворювання та на 10-у добу перебування в стаціонарі з попереднім детальним клінічним вивченням перебігу захворювання, аналізом анамнестичних даних, динаміки ЕКГ, лабораторних показників.

Для визначення функціонального стану міокарда всім хворим проводилася ехокардіографія (ЕхоКГ) в стані спокою та на фоні антиортостатичного навантаження. Після реєстрації вихідних величин фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), хворим пасивно піднімали нижні кінцівки на 45° і до кінця першої хвилини знову проводили реєстрацію гемодинамічних показників.

При проведенні ЕхоКГ оцінювали такі показники, як кінцевий діастолічний об'єм (КДО), кінцевий систолічний об'єм (КСО), ФВ, ступінь укорочення передньозаднього розміру ЛШ під час систоли (ΔS) та масу міокарда (ММ).

Статистичну обробку проводили за допомогою програми Statistica 6,0.

Детальний аналіз особливостей клінічного перебігу захворювання залежно від статі дозволив виявити певні закономірності. Так, середній вік чоловіків становив $55,9 \pm 0,9$ років, на відміну від жінок, де показник коливався в межах $65,4 \pm 1,6$ років ($p < 0,001$). За даними літератури з віком частота розвитку ІМ більша у жінок, при співставленні з чоловіками [8, с.30]. Зниження рівня естрогенів у жінок є безумовним фактором ризику виникнення ІХС [3, с. 6].

Залежно від глибини пошкодження серцевого м'язу вірогідних розбіжностей серед чоловіків та жінок не виявлено. Так, діагноз Q-ІМ спостерігався у $65,5 \pm 3,4$ % чоловіків та у $51,5 \pm 8,6$ % ($p > 0,1$) жінок, не Q-ІМ – у $34,5 \pm 3,4$ % та $48,5 \pm 8,6$ % випадків, відповідно,

($p > 0,1$). Залежно від локалізації ІМ також вірогідної різниці не було. Так, інфаркти передньої локалізації у чоловіків діагностовано в $63,4 \pm 3,5$ % випадків та в $60,6 \pm 8,5$ % випадків у жінок ($p > 0,5$). ГХ, як супутнє захворювання, зустрічалась у $48,8 \pm 2,9$ % чоловіків та $31,0 \pm 6,1$ % жінок ($p < 0,01$).

Дані об'єктивного обстеження свідчили про відсутність вірогідних змін за динаміки артеріального тиску серед обстежених хворих залежно від статі. Середній максимальний систолічний артеріальний тиск становив для обстежених жінок $157,6 \pm 2,8$ мм рт.ст., для чоловіків – $155,8 \pm 2,0$ мм рт.ст. ($p > 0,5$), максимальний діастолічний артеріальний тиск – $96,2 \pm 1,3$ мм рт.ст. у жінок і $95,2 \pm 1,2$ мм рт.ст. ($p > 0,5$) у чоловіків, при робочому систолічному $128,4 \pm 1,8$ мм рт.ст. та діастолічному $81,7 \pm 0,6$ мм рт.ст. в обох групах, при подібних результатах, що були отримані в інших дослідженнях [8].

Певні особливості були встановлені при аналізі ЕКГ. При поступленні показники сумарної депресії сегмента ST (ΣST), кількості відведень із ішемічними змінами (NST) та середньої депресії сегмента ST (AST) вірогідно не розрізнялися між обстеженими чоловіками та жінками. Аналіз ЕКГ на 10-у добу перебування в стаціонарі свідчить про вірогідне зменшення цих же показників як у чоловіків, так і у жінок ($p < 0,001$). Згідно результатів ЕКГ обстеження на 10-у добу NST була вірогідно нижче серед жінок порівняно з чоловіками ($p < 0,01$). Інших суттєвих статевих відмінностей, як і при поступленні, не відмічалось.

При аналізі зубця Т також були виявлені вірогідні розбіжності. Так, при поступленні сумарна амплітуда негативного зубця Т (ΣT) у жінок виявилася більшою, ніж у чоловіків ($p < 0,02$). Кількість відведень із наявністю негативного зубця Т (NT) також була більшою у жінок порівняно з чоловіками ($p < 0,05$). Така ж закономірність спостерігалася при аналізі середньої величини негативного зубця Т (AT) ($p < 0,001$). На 10-у добу ΣT залишалась у жінок на тому ж рівні, порівняно з вихідними даними ($p > 0,5$) і вірогідно зросла у чоловіків ($p < 0,01$). NT зросла у чоловіків ($p < 0,001$) та майже не змінювалась у жінок ($p > 0,2$). AT через 10 днів залишалася на тому ж рівні у жінок ($p > 0,5$) та вірогідно збільшувалась у чоловіків ($p < 0,001$).

У спокої кількість відведень із патологічним зубцем Q (NQ) у чоловіків та жінок суттєво не розрізнялася ($p > 0,5$). На 10-у добу цей показник зростав у чоловіків ($p < 0,001$) та майже не змінювався у

жінок ($p>0,5$). Більш глибокі зміни електрокардіографічних показників у чоловіків порівняно з жінками також відзначаються в роботах інших авторів [7, с. 21].

Аналіз даних лабораторного обстеження дозволив встановити деякі особливості. Так, було встановлено, що вміст глюкози в крові при поступленні у чоловіків становив $6,8\pm0,2$ ммоль/л і $7,9\pm0,4$ ммоль/л у жінок ($p<0,01$). На 10-у добу цей показник досягав $5,8\pm0,1$ ммоль/л у чоловіків та $6,4\pm0,2$ ммоль/л у жінок ($p<0,05$).

Динаміка показників коагулограми мала деякі відмінності залежно від статі. Так, при поступленні протромбіновий індекс (ПІ) у чоловіків становив $79,4\pm0,8$ % і мав вірогідну тенденцію до збільшення на 10-у добу ($82,3\pm1,3\%$, $p<0,01$). У жінок, навпаки, цей показник вірогідно зменшувався протягом 10 днів від $79,8\pm2,3$ % до $73,7\pm2,1$ % ($p<0,05$). Гематокрит у жінок при поступленні був $43,6\pm0,8$ % і $39,5\pm1,0$ % на 10-у добу ($p<0,02$). У чоловіків впродовж 10-и днів суттєвих змін не спостерігалось ($43,9\pm0,5$ % та $43,0\pm0,9$ %, відповідно, $p>0,2$). Фібриноген у жінок протягом 10 днів залишався майже на одному рівні: $3,15\pm0,15$ г/л при першому обстеженні та $2,98\pm0,12$ г/л при повторному ($p>0,2$) і достовірно збільшувався у чоловіків: $3,19\pm0,10$ г/л при поступленні та $4,14\pm0,31$ г/л ($p<0,01$) на 10-у добу.

Отримані результати ЕхоКГ-дослідження свідчать про наявність відмінностей динаміки об'ємних показників і ФВ при проведенні навантажувального тесту. КДО в стані спокою виявився більшим у чоловіків ($175,6\pm2,3$ мл) і вірогідно меншим у жінок ($143,5\pm4,0$ мл, $p<0,001$), що обумовлено анатомічними особливостями. При проведенні навантажувальної проби КДО збільшувався на $6,7$ % у чоловіків ($187,3\pm2,5$ мл, $p<0,001$, порівняно з вихідними даними) і на $9,2$ % у жінок ($156,7\pm4,2$ мл, $p<0,05$, відповідно). Збільшення КДО вказує на збереження діастолічного резерву і, навпаки, при відсутності реакції КДО на об'ємне навантаження діастолічний резерв знижений, або це пов'язано з підвищеною жорсткістю лівого шлуночка (ЛШ) [4]. Показник КСО в спокої у жінок виявився $59,2\pm2,2$ мл та був значно більший у чоловіків, і становив $78,6\pm1,4$ мл ($p<0,001$). На фоні об'ємного навантаження КСО у жінок збільшувався на $11,1\%$ ($65,8\pm2,7$ мл, $p>0,5$) та на $9,4\%$ у чоловіків ($86,0\pm1,7$ мл, $p<0,001$). Як в стані спокою, так і при навантаженні КСО був більшим у чоловіків, ніж у жінок ($p<0,001$). ФВ виявилася більшою серед жінок ($59,1\pm0,4$ %), на відміну від чоловіків, де вона становила $55,9\pm0,3$ % ($p<0,001$). При проведенні проби з пасивним

підйомом нижніх кінцівок ФВ знижувалася на 2,2 % у жінок ($57,8 \pm 0,4$ %, $p < 0,05$) та на 3,2 % у чоловіків ($54,1 \pm 0,4$ %, $p < 0,001$). Порівняння ФВ залежно від статі виявило більш високі показники у жінок, ніж у чоловіків, як в стані спокою ($p < 0,001$), так і при об'ємному навантаженні ($p < 0,001$). Показник ΔS в стані спокою виявився дещо більшим у жінок ($31,6 \pm 0,4$ %) на відміну від чоловіків ($29,9 \pm 0,2$ %, $p < 0,001$). При проведенні об'ємної навантажувальної проби у чоловіків ΔS мав тенденцію до зниження ($-3,7$ %) і становив $28,8 \pm 0,26$ % ($p < 0,001$), та вірогідно не змінювався ($-1,6$ %) у жінок $31,1 \pm 0,7$ % ($p > 0,5$). Оскільки показник ΔS зумовлений рівнем післянавантаження та скоротливим станом міокарда, то можна припустити, що в даному випадку серед чоловіків більшою мірою, ніж у жінок переважає зниження контрактильного стану серцевого м'яза у відповідь на зростання стінкової напруги, що співпадає з думкою інших авторів [9, с.918]. При аналізі ММ (Devereux) було зареєстровано вірогідне переважання цього показника у чоловіків ($219,6 \pm 5,1$ г), ніж у жінок ($179,8 \pm 6,4$ г, $p < 0,001$).

Таким чином, перебіг захворювання при статевому розподілі має свої особливості, що може бути пояснено більш тривалим перебігом атеросклерозу серед чоловіків [2, с. 4]. Проте, переважання деяких показників у жінок або визначення їх на одному рівні з чоловіками свідчить про відсутність «естрогенного захисту», що може бути пояснено віковими аспектами обстежених жінок [5, с. 932].

Проведене дослідження виявило певні зв'язки між електрокардіографічними, лабораторними та гемодинамічними показниками і показало, що пацієнти з гострими формами ІХС залежно від статі є гемодинамічно неоднорідною групою. Крім того, слід зазначити визначення систолічної дисфункції ЛШ на ранніх етапах розвитку інфаркту міокарда об'єктивізує подальший несприятливий прогноз за розвитком серцевої недостатності, що дає можливість прогнозувати подальший перебіг захворювання, визначити індивідуальну тактику лікування та подальші реабілітаційні заходи.

Список використаних джерел:

1. Гафаров В. В. Программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», «MONICA»: треть века (1977-2006 гг.) эпидемиологических исследований инфаркта миокарда в популяции высокого риска/ В. В. Гафаров, А. В. Гафарова //Терапевт. арх. – 2011. – № 1. – С. 38-45.

2. Коваленко В. М. Атеросклероз і асоційовані з ним хвороби внутрішніх органів: загальна стратегія профілактики та етапність спеціалізованого лікування / В. М. Коваленко // Укр. кардіол. ж. – 2007. – № 5. – С. 3-8.

3. Нетяженко В. З. Ішемічна хвороба серця у жінок: особливості факторів ризику / В. З. Нетяженко, О. М. Барна // Укр. кардіол. ж. – 2003. – № 2. – С. 6-11.

4. Оцінка ризику несприятливого перебігу ішемічної хвороби серця у хворих з гострим інфарктом міокарда / О. М. Пархоменко, О. С. Гур'єва, О. В. Шумаков [та ін.] // Укр. кардіол. ж. – 2008. – №8. – С. 4-10.

5. Anand S. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. / S.Anand, S.Islam, A.Rosengren // Eur heart J. – 2008. – Vol. 29, N 7. – P. 932-940.

6. Higginson R. Women's help-seeking behaviour at the onset of myocardial infarction / R. Higginson // Br J Nurs. – 2008. – Vol. 17, N 1. – P.10-14.

7. Mieszanska H. Gender-related differences in electrocardiographic parameters and their association with cardiac events in patients after myocardial infarction / H. Mieszanska, G. Pietrasik, K. Piotrowicz // Am J Cardiol. - 2008. – Vol. 101, N 1. – P. 20-24.

8. Norris C.M. Sex differences in prodromal symptoms of patients with acute coronary syndrome: a pilot study. / C.M. Norris, K.M. Hegadoren, L.Patterson // Prog Cardiovasc Nurs. – 2008. – Vol.23, N 1. – P. 27-31.

9. York K.M. Do men and women differ on measures of mental stress-induced ischemia? / K. M. York, M. Hassan, H. Li // Psychosom Med. – 2007. – Vol. 69, N 9. – P. 918-922.

Федів О.І.

доктор медичних наук, професор;

Шевчук В.В.

аспірант,

Буковинський державний медичний університет

ВМІСТ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Останніми роками печінку розглядають як орган-мішень при метаболічному синдромі (МС), а неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) як компонент МС [1, с. 295-304]. Хвороби печінки та біліарного каналу (НАСГ, холестероз жовчного міхура,

жовчнокам'яна хвороба) серед пацієнтів з МС виявляють у 64% випадків. Популяційні дослідження дають підстави зробити висновок, що приблизно 80% криптогенних цирозів печінки є наслідком НАСГ [2, с. 41-45]. Одним із важливих механізмів, які призводять до розвитку зазначеної патології, є оксидативний стрес [3, с. 493], додатковим джерелом якого, здатним ініціювати процеси пероксидного окиснення ліпідів, є ендотоксини і цитокіни, ($\text{TNF}\alpha$, IL-6, IL-8 та ін.), продукція яких індукується під впливом ендотоксинів [4, с. 2-7].

В літературі недостатньо висвітлені питання участі цитокінової системи в патогенезі НАСГ на тлі метаболічного синдрому. Згідно з цим, роль дисфункції системи цитокінів як важливого ланцюга в регуляції запалення і регенерації печінки у хворих на НАСГ залишається недостатньо вивченою.

Мета дослідження: дослідити вміст деяких цитокінів ($\text{TNF}\alpha$, IL-10, $\text{TGF}\beta_1$) та оцінити їх клінічну інформативність при неалкогольному стеатогепатиті у хворих на метаболічний синдром.

Обстежено 25 хворих на НАСГ, асоційований з класичним МС (поєднання артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, абдомінального ожиріння, порушення толерантності до глюкози/цукрового діабету 2 типу) та 18 практично здорових осіб (контрольна група).

Діагноз НАСГ встановлювали на підставі виключення вірусного алкогольного, метаболічного, автоімунного походження та інших причин ураження печінки. Морфологічне дослідження біоптатів печінки проведено у 16 хворих з визначенням вираженості некротичнозапального процесу і стадії фіброзу за E.Brunt [5, с. 14-15]. Концентрацію цитокінів ($\text{TNF}\alpha$, IL-10, $\text{TGF}\beta_1$) у сироватці крові визначали імуноферментним методом на імуноферментному аналізаторі «Униплан-М» (Росія).

Для статистичної обробки отриманих даних використовували критерій Ст'юдента і кореляційний аналіз за Пірсоном.

При дослідженні вмісту цитокінів у сироватці крові встановлено вірогідне ($p < 0,05$) підвищення вмісту $\text{TNF}\alpha$ (в 4,8 раза) та $\text{TGF}\beta_1$ (в 5,4 раза) на тлі зменшення вмісту IL-10 в сироватці крові порівняно з практично здоровими особами.

Високий вміст $\text{TNF}\alpha$ у хворих на НАСГ, асоційований з класичним МС, свідчить про зсув в продукції цитокінів в бік прозапальних. Ймовірними індукторами його секреції можуть бути ендотоксини, а також активовані метаболіти кисню і продукти пероксидного окиснення ліпідів. Останні шляхом активації ядерних

факторів транскрипції (NF- κ B) спричиняють підсилення секреції цитокінів мононуклеарними фагоцитами [6, с. 13-17; 7, с. 7-13].

Особам з надлишковою масою тіла, гіперліпідемією, інсуліннезалежним цукровим діабетом властивою є інсулінорезистентність – важлива патогенетична ланка у розвитку неалкогольного стеатогепатиту. Інсулін, як відомо, активує синтез вільних жирних кислот і тригліцеридів, сприяє зниженню швидкості β -окислення вільних жирних кислот в печінці, що призводить до відкладання тригліцеридів в ній [8, с. 73-79]. Прозапальні цитокіни, зокрема TNF α , можуть брати участь в реалізації механізму інсулінорезистентності. TNF α пригнічує синтез ліпопротеїнази, що призводить до вивільнення запасів жиру і втрати маси тіла [9, с. 45-54]. Підвищена мобілізація вільних жирних кислот із жирових депо під впливом TNF α сприяє накопиченню жиру в тканині печінки. Синдром інсулінорезистентності, у свою чергу, може сприяти розвитку фіброгенезу в печінці, що інтенсифікується під впливом встановленого нами підвищення секреції TGF β_1 .

У хворих з неалкогольним стеатогепатитом, асоційованим з класичним метаболічним синдромом, спостерігається дисфункція системи цитокінів, що супроводжується підвищеною продукцією прозапальних цитокінів на тлі зниження вмісту протизапальних цитокінів у сироватці крові.

Список використаних джерел:

1. Боднар П.М. Метаболічний синдром: патогенез, діагностика та лікування / П.М. Боднар // Ендокринологія. – 2010. – Т.15, №2. – С. 295-304.
2. Абрагамович О. Особливості ураження печінки у хворих на метаболічний синдром / О. Абрагамович, З. Заяць, М. Абрагамович // Практична медицина. – 2008. – Т. XIV, № 2. – С. 41-45.
3. Pera N. Oxidative stress in hepatic fibrogenesis: implications from a nutritional model of non-alcoholic steatohepatitis / N. Pera, N. Phung, G.C. Farrell // Hepatology. – 1999. – Vol. 19, N 2. – P. 205-219.
4. Буеверов А.О. Некоторые патогенетические и клинические вопросы неалкогольного стеатогепатита А.О. Буеверов, М.В. Маевская // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2003. – № 3. – С. 2-7.
5. Brunt E. Histological grading and staging for nonalcoholic steatohepatitis / E. Brunt // Falk Symposium Steatohepatitis. – 2000 (Abstract). – P. 14-15.
6. Ивашкин В.Т. Клеточная и молекулярная биология воспаления печени / В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – Т. 8, № 5. – С. 13-17.

7. Лукина Е.А. Система моноклеарных фагоцитов и биологические эффекты провоспалительных цитокинов / Е.А. Лукина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – Т.8, №5. – С. 7-13.

8. Marchesini G. Association of nonalcoholic liver disease with insulin resistance / G. Marchesini // Am. J. Med. – 1999. – Vol. 92. – P. 73-79.

9. Возианов А.Ф. Цитокины: биологические и противоопухолевые свойства / А.Ф. Возианов, А.К. Бутенко, К.П. Зак. – Киев: Наукова думка, 1998. – 320 с.

Фесивская С.В., Машир В.В.

врачи,

Центр информационной медицины

ЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА. ОБОРУДОВАНИЕ. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ

Сейчас во всем мире среди врачей и людей, не имеющих отношения к врачебной специальности, идет процесс изменения отношения к традиционным концепциям медицины и лечения. До сих пор традиционная медицина продолжает реагировать на эти изменения общественного сознания крайне медленно и неохотно, а порою и агрессивно. Типичной характеристикой этого процесса является более серьезное отношение к тому факту, что медицина является биологической наукой. А поскольку человек является творением природы, то должен находиться в гармонии с ней, постоянно пребывающей в движении и изменении.

Вся вселенная насыщена жизненной энергией, и человек является частью ее энергетической структуры. Свободное течение энергии означает здоровье, целостность, радость бытия. Её блокирование вызывает болезнь и неполноценность жизни. Энергия выступает регулятором физических процессов.

На стыке наук создаются новые медицинские технологии и направления. Среди них – энергоинформационные способы и оборудование для диагностики, лечения и профилактики, и, в частности – спектральные.

Из кибернетики, в частности кибернетического закона функциональных циклов, следует правило, согласно которому все

фізическіе, фізіологіческіе і психіческіе процеси при всем их різнообразіі взаімосвязані і підчиняються єдиним законам. Поэтому захворюваніе нужно рассматривать как следствие нарушений в работе інформаційних механізмів і механізмів обернхх зв'язей. С этой точки зрения регуляційна теорія впливу на порушенніе взаімосвязи между інформацією і обернхх зв'язью логічески являється не только самой быстрой, но и позволяющей проводить коррекцію порушень в організмі. До сих пор в центре внимания ортодоксальной медицины находится симптом, который необходимо устранить. Но время привязанности к линейным причинно-следственным связям фармакообразующего уровня окончательно уходит. В подтверждение этого я хочу привести слова одного из основоположников американской натуральной гигиены Р. Тролла: «...система лікарської медицини ложна, неверна с філософської точки зору, абсурдна с науочною, ворождебна природі, протіворечит здоровому смыслу, катастрофічна по результатам, она проклятіе для человеческого рода».

Исходя из вышесказанного, хочу донести до сведения коллег інформацію о том, что в Украине разработано и более 5 лет успешно работает компактное медицинское оборудование (т.н. «Спектральный комплекс», в дальнейшем – С.К.), не имеющее прямых аналогов за всю историю развития медицины, имеющее патенты и Государственную регистрацию в Украине, России, Казахстане. Данное оборудование позволяет проводить полное диагностическое обследование, включая широчайшее паразитарное (от вирусов до гельминтов) с вероятностью выше 90% без каких-либо анализов и биоматериала (кровь, моча и т.п.), и устранять выявленные терапевтические и инфекционные патологии БЕЗ ПРИМЕНЕНИЯ антибиотиков, гормонов, фармсредств, гомеопатических препаратов, БАДов, оперативных вмешательств. Безусловно, исключая ургентные хирургические и травматологические ситуации, стоматологические манипуляции и протезирование, родовспоможение, онкологические заболевания с уже метастазированием и ряд патологий, причины и методы лечения которых классической медицине неизвестны. Особо ценно то, что данное оборудование позволяет диагностировать широчайший список заболеваний до их клинического проявления.

Запись информации о пациенте занимает 3 (три) секунды, а в остальное время (40-60 минут) идет расшифровка данных и (или) лечебное воздействие. Лечебные сеансы проводятся 1 раз в неделю.

Оборудование и технология награждены медалью им. К.Э. Циолковского Федерации космонавтики России, являются финалистом Всеукраинского конкурса инноваций.

Данная технология основана на снятии сигнала от любого объекта в очень широком спектре частот (от 0,001 Гц до 386 ГГц), компьютерной обработке этого сигнала и «свертывания» его в довольно небольшой файл, который содержит не только статическую «фотографию» состояния объекта, но и его динамические характеристики. Дальнейшее сравнение информации, которая помещается в таком файле с набором текстовых файлов (или базой данных маркеров), которые содержат информацию о динамическом состоянии известных объектов, впервые разрешает осуществить диагностику состояния объекта и дальше выработать сигнал коррекции этого состояния. В основе принципа действия С.К. лежит контроль и управление внутриядерными и межъядерными процессами, новейшие достижения ядерной физики и современной математики, в частности впервые разработанный многофазовый анализ, использующий новую технологию анализа – так называемое Wavelet-преобразование. В отличие от классического быстрого преобразования Фурье, этот метод впервые разрешил работать именно с динамикой состояний объектов. С.К. по многим признакам похож на такие уже широко известные разработки, как пассивная радиолокация, другие медицинские диагностические приборы, которые также имеют за основу контроль внутриядерных процессов (МРТ). Но со С.К. специалисты впервые получили возможность видеть процессы и состояние разнообразных объектов в их динамике, работать с иерархическими комплексами взаимосвязанных систем.

Приведу несколько примеров из нашей практики:

1. Пациент А. З., 30 лет.

Диагноз (поставлен в 2006 г.) – новообразование ствольного отдела головного мозга, неоперабельное (на тот момент) в Украине. Нарушения речи, зрения, сильнейшие головные боли. Прогноз официальной медицины – 1 год жизни.

Проведены по 10 сеансов в 2006г., 2007г., 2008 г. По заключению киевских профессоров в 2008 г. (томографические снимки (уменьшение размера и структуры опухоли) и осмотр) –

діагноз «Остаточные явления после перенесенного мелкоочагового инсульта». Состояние – удовлетворительное. Редкие незначительные головные боли.

2. Пациентка Т.М., 50 лет.

Гипертонические кризы до 3-4 раз в неделю, сопровождавшиеся тошнотой, сильной головной болью, вплоть до потери сознания. Обычные методы лечения приносили временное облегчение. В 2007 г. проведено 15 сеансов. После 5-го сеанса ощутила дискомфорт в области печеночного угла ободочной кишки, где на 6 сеансе была получена информация о начальных процессах новообразования. После 12 сеанса вся симптоматика исчезла. Самочувствие – хорошее. На данный момент (2012 год) самочувствие хорошее. Жалоб нет.

3. Пациентка Т.В., 55 лет.

Обратилась на 2 день после возникновения симптомов с жалобами на гиперемию, отечность лица с одной стороны, боль, повышенную температуру. При осмотре – клиническая картина острой свинки. При диагностике выявлен возбудитель паротита. Проведен один лечебный сеанс. Через 1 день – контрольное посещение. Никаких клинических проявлений паротита обнаружено не было, жалоб не предъявлялось.

4. Пациентка А.А., 60 лет.

Установленные ранее диагнозы: Узелковый зоб с гиперфункцией щитовидной железы. Са-1 молочной железы. Настоятельные рекомендации по хирургическому их удалению. Проведено 20 сеансов. По окончании последнего сеанса при применении метода УЗИ -исследования ранее выявленные изменения не обнаружены.

5. Пациент А.К., 65 лет.

Аденома предстательной железы, частые позывы ночью с невозможностью полного опорожнения мочевого пузыря, боли. Проведено 15 сеансов. Восстановилось мочеиспускание, боли исчезли.

6. Пациентка О.Б., 23 года.

Частые боли внизу живота, постоянные выделения, нерегулярность менструального цикла, неспособность забеременеть. Неоднократное безрезультатное лечение антибиотиками. Проведено 15 сеансов. Все проблемы исчезли, менструальный цикл стал регулярным. По окончании лечения пациентка забеременела.

7. Пациентка К.Р., 1,5 года

После проведенной операции по поводу незначительного косоглазия на одном глазу началась аутоиммунная агрессия на шовный материал. Ставился вопрос об удалении глаза. При обращении – веко сомкнуто, глаз мутный, не реагирует на раздражители, не видит, движения отсутствуют. Проведено 30 сеансов.

После лечения – веко открыто, глаз реагирует на раздражители, осталось небольшое помутнение роговицы, движения активны. Титр антител пришел в норму. При УЗИ – исследовании – все структуры глаза в норме.

8. Больная Н.Т., 55 лет, (скончалась в июне 2008 г).

Обратилась в феврале 2007 года. Диагноз – системная склеродермия. При обращении теряла в весе до 1 кг. в неделю при весе 55 кг. Социально активно прожила после обращения 1 год и 3 месяца.

9. Пациент М.Д., 7 лет.

При обращении – не выглядит на свой возраст. Отсутствие аппетита, вялость. Постоянная субфебрильная температура. Увеличенные крупные и мелкие суставы. Связывают начало заболевания с плановой вакцинацией АКДС в 2 года, после чего поднялась температура до 40 С, опухли суставы, появилась кожная сыпь. С 3 лет получал гормональные препараты (до 5 мг./сутки). Дважды находился в реанимационном отделении по поводу кишечного кровотечения, как осложнения гормонотерапии. Лечение в традиционной медицине не приносило желаемого эффекта, в связи с чем постепенно повышалась доза гормонов. Проведено 10 лечебных сеансов. После 4 сеанса естественными путями вышло несколько гельминтов до 10 см. Восстановился аппетит, температура пришла в норму, опухоль суставов прошла.

10. Пациентка Л.К., 5 лет.

ДЦП, врожденная эпилепсия. Косоглазие. Сильное отставание в психическом развитии. Не разговаривала. Не ходила. При поступлении – плаксивость, агрессивность, неусидчивость, судорожная готовность. Сильные эпилептические приступы – до 20 раз в сутки.

Проведено 25 сеансов. Слабые эпилептические приступы 2-3 раза в неделю. Косоглазие исчезло. Активно проявляет интерес к окружающему. Начала разговаривать («папа», «мама» и др. простые слова), появилась усидчивость, концентрация внимания. Уверенно

стоит на ногах, пытается самостоятельно ходить. Лечение продолжается.

Таким образом, можно смело утверждать, что применение данного метода и оборудования открывает широчайшие перспективы. Как в излечении среднестатистических острых и хронических заболеваний, так и ряда патологий, считающихся в классической медицине неизлечимыми.

Список використаних джерел:

1. Евреинов Э. В. Однородные вычислительные системы, структуры, среды. – М., 1988.
2. Евтихий Н. Н. Кибернетика. – М., 1991.
3. Николис Г., Пригожин И. Самоорганизация в неравновесных системах. – М., 1979.
4. Блюменфельд Л. А. Информация, термодинамика и конструкция биологических систем // Соросовский Образовательный Журнал. – 1997. – № 7. – С. 88–92.
5. Миллиметровые волны в медицине: Сб. ст. ТТ. 1,2 / под ред. Н. Д. Девяткова, О. В. Бецкого. – М. : Изд_во Ин-та радиотехн. и электрон. АН СССР, 1991. – 585 с.

Чигір І.В.

клінічний ординатор,

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ ІЗ НУТРІТИВНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Гіпотрофія у дітей першого року життя продовжує займати провідне місце серед захворювань дітей раннього віку. Білково-енергетична недостатність характеризується зниженням імунітету, порушенням органів травлення, обмінних та трофічних процесів у дітей [1, с. 3].

Поширеність гіпотрофії серед дітей перших трьох років життя в різних країнах складає 7-30%, а смертність при тяжкому ступені даної патології досягає 30% [2, с. 928].

Захворювання, які перебігають на фоні гіпотрофії мають більш тяжкий і тривалий перебіг, несприятливий прогноз [3, с. 460-468].

Метою нашої роботи було вивчення етіологічних факторів та структури білково-енергетичної недостатності у дітей першого року життя.

Під нашим спостереженням знаходилося 25 дітей віком від 2 до 12 місяців життя, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні раннього віку обласної дитячої клінічної лікарні м.Вінниці.

Серед обстежених було 18 (72%) доношених дітей та 7 (28%) дітей, які народилися передчасно. Дослідження базувалось на вивченні клініко-анамнестичних даних та клінічному огляді дітей із оцінкою їх фізичного розвитку.

Оцінка фізичного розвитку доношених дітей проводилась згідно наказу МОЗ України від № 149 від 20.03.2008 р. «Клінічний протокол медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років» [3, с. 16-23]. Оцінка фізичного розвитку недоношених дітей проводилась відповідно до терміну гестації згідно наказу МОЗ України № 584 від 29.08.2006 «Клінічний протокол медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні» [4, с. 28].

Згідно наказу МОЗ України №9 від 10.01.2005р. діти були розподілені на 3 групи в залежності від ступеня гіпотрофії: I група – (24%) 6 дітей з I ступенем гіпотрофії, II група – (40%) 10 дітей з II ступенем гіпотрофії та III група – (36%) 9 дітей із III ступенем гіпотрофії [6, с. 1].

Серед факторів ризику щодо розвитку гіпотрофії у дітей першого року життя заслуговував на увагу акушерський анамнез. Ускладнений перебіг вагітностей був у переважної більшості матерів (80% випадків). Так, загроза переривання вагітності мала місце у кожній другій жінки (50%), гестоз першої та/або другої половини вагітності та анемія вагітних у кожній третій жінки (по 33,3% відповідно), загострення хронічних захворювань спостерігалась у 25% жінок. Встановлено, що 40% дітей народилися шляхом кесарського розтину.

Одним із чинників, який сприяв виникненню нутрітивної недостатності у дітей першого року життя були також фонові захворювання. У більшості обстежених дітей спостерігалась залізодефіцитна анемія (32% випадків), вітамін Д-дефіцитний рахіт (20% випадків) та вроджений токсоплазмоз у 16% дітей.

У структурі основної патології дітей першого року життя з гіпотрофією, які знаходилися на стаціонарному лікуванні вагоме

місце займала патологія органів дихання (88%) та патологія органів травлення (12%). Оскільки порушення нутритивного статусу ускладнює перебіг соматичної патології, нами була проведена оцінка перебігу позагоспітальної пневмонії у дітей першого року життя на тлі гіпотрофії. Результати наших досліджень свідчать, що у хворих з II-III ступенем гіпотрофії позагоспітальна пневмонія мала III-IV ступені тяжкості (68%). Слід зазначити, що у переважної більшості дітей з білково-енергетичною недостатністю (72,7%) позагоспітальна пневмонія була двобічної локалізації. Результати рентгенологічного обстеження показали, що у 63,6% дітей раннього віку гостра позагоспітальна пневмонія мала вогнищевий характер. Варто зауважити, що у дітей із порушенням нутритивного статусу середній термін перебування на стаціонарному лікуванні становив 25 ± 2 днів. Етіотропне лікування пневмонії у дітей раннього віку з гіпотрофією полягало у призначенні двох курсів антибіотикотерапії. Слід зазначити, що у 23% дітей один курс антибіотикотерапії полягав у призначенні двох груп антибіотиків.

Таким чином, серед значимих факторів ризику розвитку нутритивної недостатності у дітей першого року життя вагоме місце займає патологія перинатального періоду. Діти з гіпотрофією характеризувалися тяжчим перебігом позагоспітальної пневмонії.

Список використаних джерел:

1. Володина Н.А. Обоснование применения метаболических средств в комплексном лечении гипотрофии у детей раннего возраста Самара 2009.
2. Шабалов Н.П. Детские болезни. – СПб.: Питер, 2008. – 928 с.
3. Шварц И. Д. Задержка развития. Старая беда в новом тысячелетии. Междунар. мед. журн. 2001; 5: 460-468.
4. Наказ МОЗ України від № 149 від 20.03.2008 р. «Клінічний протокол медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років». – С. 16-23.
5. Наказ МОЗ України № 584 від 29.08.2006 р. «Клінічний протокол медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні». – С. 28.
6. Наказ МОЗ України № 9 від 10.01.2005р. «Протокол лікування дітей з недостатністю харчування».

Шевчук В.В.

аспірант;

Федів О.І.

доктор медичних наук, професор,

Буковинський державний медичний університет

ВПЛИВ ТІВОРТІНУ НА СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Аргінін – умовно не замінима амінокислота, вперше виділений в 1886 р. E.Schulze та E.Steiger, а структура його встановлена E.Schulze та E.Winterstein в 1897 році. Середній добовий рівень споживання L-аргініну становить 5,4 г. Фізіологічна потреба тканин і органів більшості ссавців в аргініні забезпечується його ендogenous синтезом і/або поступленням з їжею, однак для молодих осіб і дорослих в умовах стресу або хвороби ця амінокислота стає есенціальною. Аргінін є необхідним попередником для синтезу білків і багатьох біологічно важливих молекул (орнітин, пролін, поліаміни, креатин, агматин). Однак основна роль аргініну в організмі людини – бути субстратом для синтезу монооксиду нітрогену (NO) [1, с. 1650S-1655S].

Результати численних досліджень останніх років свідчать про можливість ефективного і безпечного застосування L-аргініну як активного донатора NO в клінічній практиці при різноманітній патології [2, с. 1-6].

Мета дослідження: дослідити вплив Тівортіну на стан системи гемостазу при неалкогольному стеатогепатиті (НАСГ) у хворих з метаболічним синдромом (МС).

Згідно з принципами доказової медицини з метою проведення дослідження ефективності та порівняння запропонованих програм лікування була проведена рандомізація групи хворих на 2 групи.

Пацієнтам першої (основної) групи (група І) склали 32 пацієнтів (20 хворих на НАСГ, асоційований з класичним МС, і 12 хворих на

НАСГ, асоційований з МС без дисліпідемії – фенотип АГ+АО+ПТГ/ЦД 2 типу), які отримували, крім стандартної базисної терапії, на першому етапі лікування отримували препарат Тівортін® (L-аргініну гідрохлорид) по 100 мл в/в крапельно 1 раз на добу + Тівортін аспартат® per os по 20 мл 2 рази на добу – 10 днів з подальшим прийомом Тівортіну аспартату® по 20 мл 2 рази на добу впродовж 3 місяців.

До другої групи (група порівняння II) увійшли 31 пацієнт (19 хворих на НАСГ, асоційований з класичним МС, і 12 хворих на НАСГ, асоційований з МС без дисліпідемії – АГ+АО+ПТГ/ЦД 2 типу), які отримували стандартну терапію: дієтичне харчування (№5/9); гепатопротектори (Есенціалє Форте Н – по 10 мл в/в на крові 1 раз на день № 10, потім по 1800 мг (6 капсул) в день впродовж 3 місяців); метформін (по 1000 мг/добу впродовж 3 місяців).

Обстежено також 34 практично здорових осіб (контрольна група).

Діагноз НАСГ встановлювали на підставі виключення вірусного алкогольного, метаболічного, автоімунного походження та інших причин ураження печінки. Морфологічне дослідження біоптатів печінки проведено у 16 хворих з визначенням вираженості некротичнозапального процесу і стадії фіброзу за E.Brunt [3, с. 14-15].

Загальний коагуляційний потенціал крові (ПТЧ, ТЧ), фібринолітичну активність плазми, потенційну активність плазміногену, рівень фібриногену в плазмі крові, а вивчали за допомогою наборів реактивів фірми «DanishLtd» (м.Львів) за методиками Н. Тица. З використанням реактивів цієї ж фірми вивчали стан ферментативного та неферментативного фібринолізу у плазмі крові. Принцип методу полягає в тому, що при інкубації азофібрину зі стандартною кількістю плазміногену в присутності активаторів фібринолізу, які містяться в плазмі крові, утворюється плазмін, активність якого оцінюється за ступенем забарвлення розчину у лужному середовищі в присутності ϵ -амінокапронової кислоти (НФА) або без неї (СФА). Різниця між ними визначає стан ФФА.

Під впливом Тівортіну поліпшення самопочуття, зменшення ознак астенизації, диспептичних і больових проявів у пацієнтів основних груп відмічалось вже на 4-5-й день від початку лікування, тоді, як у хворих контрольних груп – лише з 10-12-го дня. Через 2 тижні від початку терапії астеничний синдром значно меншої

інтенсивності зберігався лише у 2 чоловік (5,1%) І групи, тоді як в контрольній групі він залишався у 14 (35,9%) хворих. У той же термін у 34 (92,1%) хворих І групи зникли біль та відчуття тяжкості в правій підреберній ділянці, а також практично не турбували диспептичні явища (у 32 хворих (84,2%)). До 14-15-го дня лікування у 36 (94,7%) пацієнтів І групи зникла жовтяниця, у 2 хворих (5,3%) жовтяниця набула значно меншої інтенсивності. Водночас, у хворих ІІ групи дане співвідношення склало 70% / 30%.

Встановлено вірогідне ($p < 0,05$) зростання всіх часових характеристик гемокоагуляції, а також активностей АТІІІ та ФХІІІ в І групі (ЧРП – на 24,7%, ПЧ – на 18,7%, ТЧ – на 22,9%, АПТЧ – на 19,3%, АТІІІ – на 21,7%, ФХІІІ – на 32,9%), які досягали відповідного рівня у практично здорових осіб ($p > 0,05$). При цьому зміни ПЧ, АПТЧ, ФХІІІ були найістотнішими при застосуванні в комплексному лікуванні тівортину і вірогідно ($p < 0,05$) відрізнялися від таких в ІІ групі. Активність АТІІІ та ТЧ після лікування в контрольних групах достовірно не відрізнялися від відповідних показників в основній групі. Зміни концентрації фібриногену в плазмі крові в динаміці лікування були вірогідними тільки в І групі (зменшилась на 28,3%, $p < 0,05$), причому за базисного лікування вона залишалася достовірно вищою, ніж у здорових осіб.

Відзначений позитивний вплив тівортину на фібринолітичну активність крові. Зокрема, в усіх групах обстежених після лікування спостерігалось підвищення СФА на 31,4% ($p < 0,05$) – в І групі, на 12,7% ($p < 0,05$) – в ІІ групі; зменшення НФА – на 20,3% ($p > 0,05$) – в І групі, на 11,2% ($p < 0,05$) – в ІІ групі; підвищення ФФА – на 41,2% ($p < 0,05$) – в ІІ групі, на 33,3% ($p < 0,05$) – в ІІ групі; ПАП – на 23,2% ($p < 0,05$) – в І групі, на 12,6% ($p < 0,05$) – в ІІ групі.

Отже, призначення комплексної терапії з використанням тівортину призводить до істотного зменшення гемостазіологічних порушень у хворих на НАСГ на тлі МС завдяки позитивному впливу на функціональний стан ендотелію, та стан системи гемостазу.

Список використаних джерел:

1. Böger R.H. The pharmacodynamics of L-arginine / R.H. Böger // J.Nutr. – 2007. – Vol. 137. – P. 1650S-1655S.
2. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины / А.В.Бабушкина // Укр. мед. часопис. – 2009. – № 6. – С. 1-6.
3. Brunt E. Histological grading and staging for nonalcoholic steatohepatitis / E.Brunt // Falk Symposium Steatohepatitis. – 2000 (Abstract). – P. 14-15.

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Васкес Абанто А.Э.

студентка,

Киевский медицинский университет имени А.А. Богомольца

Васкес Абанто Х.Э.

кандидат медицинских наук,

врач неотложной медицины,

Коммунальное некоммерческое предприятие № 3

(Центр первичной медико-санитарной помощи № 2)

УНИКАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА АНД И АМАЗОНКИ

Говоря о больших достижениях в борьбе с болезнями древних народов при изучении исторических данных, можно без преувеличения обнаружить немало подтверждающих фактов. В данной статье читателям предоставляется возможность частично ознакомиться с «медициной Инков» [5].

Империя Инков или Тавантинсуйю (кечуа Tawantin Suyu, Tawantinsuyu, Тауантинсуйу) – крупнейшее по площади и численности населения государство в Южной Америке в XI–XVI вв. [3].

Лекари-Инки (врачи империи) различались таким образом:

- «Нампа-самауос», Травники-Инки (в то время выполняли функции фармацевтов), специализировались на лекарственных растениях (они являлись экспертами по лечебным свойствам растений, корней, цветов, фруктов и целебных трав, свежих или сушеных, а также некоторых минералов) [6];

- «Сансоуос» – целители, которые, как считали, обладали магической силой;

- «Сиркак» были специалистами по хирургическим проблемам, травмам и ранам;

- «Масса» лечили посредством пожертвования животных;

- «Сауас» – использовали кукурузные зерна.

Для некоторых заболеваний предпочитали ритуальные и обрядовые танцы, исполняемые перед своими идолами

(божествами). Эти же ритуальные и обрядовые танцы исполнялись во время фестивалей, посвященных их богам. В танцах участвовало много женщин и мужчин, от детей до стариков. Люди танцевали в течение нескольких часов в поисках здоровья [7]. Вера и подвижность – важные компоненты современного лечебно-оздоровительного подхода [прим. авторов].

Все лекарственные средства были доступными для лекарей империи в форме экстрактов, настоев (чаев), порошков, кремов, мазей, карандашей, пластырей, слабительных средств и других, или в естественном их виде (для приготовления настоев родственниками больных). Травники часто путешествовали, в поисках лекарственных средств, а также выращивали их в специальных садах [4; 6].

Общие принципы лечения болезней.

При лечении болезней широко применялось кровопускание.

Врачевание у Инков было тесно связано с магией и религией, однако, по сути, оно основывалось на многовековом эмпирическом опыте подчиненных ими народов. Лечение болезней занимались жрецы и народные врачеватели, которые сохраняли секреты своего искусства и передавали их внутри племени из поколения в поколение. Существовало целое племя врачевателей – «колеуальа», которые лечили правителей-Инков [4; 5].

Большое количество болезней лечили лекари империи с помощью трав: травы *matecllu*, мака, кошачий коготь, кока (подробнее читайте «Значение коки и других галлюциногенов»), хинин и многие другие. Ниже некоторые из них.

С помощью травы *matecllu* (*Hidrocotile alcherrailloides*) полностью растворяли бельмо в глазу за двое суток [1]. В настоящее время она также используется для покрытия кукурузы и получения проросшей кукурузы «*joga*», используемой для приготовления чичи «*chicha*» (народный напиток).

Мака, *Maca* (*Lepidium peruvianum*, *L. meyenii*, *maca-maca*, *maino*, *ayak chichira*, *ayak willku*) – использовали в качестве энергетика, афродизиака (повышает либидо) и для плодородия.

Кошачий коготь (*Cat's Claw*), *uña de gato*, *paraguay*, *garabato*, *uña de gavián*, *jagua* (*Uncaria tomentosa*) – перуанская тропическая лиана. В настоящее время активно используется во всем мире из-за противовоспалительных, противораковых, антиоксидантных и антимуtagenных свойств. Политропность эффектов определяется наличием в экстракте многочисленных биологически активных

веществ (алкалоидов, флавоноидов, гликозидов, стероидов, полисахаридов, органических кислот, дубильных веществ, тритерпена, катехина). Сок стеблей и коры, в отварном виде, принимают с целью предотвращения венерических заболеваний. Ванна в отваре листьев лечит корь, а припарку из коры применяют, чтобы предотвратить отравление от укуса змеи [5; 6].

Для борьбы с малярией использовали настои из хинного дерева, цинхона (лат. *Cinchona*), хинин; этот способ используется и сегодня [10].

Хинин (алкалоид, молекула которого имеет химический эффект, аналогичный щелочи; образует соль при сочетании с кислотами) извлекается из хинного дерева, в возрасте 15 лет (хинное дерево, штампован в щите и флаге Перу). Для получения хинина, как правило, используется техника ударов по дереву, пока кора не освободится, после чего ее отделяют и высушивают.

В настоящее время хинное дерево растет в Перу, Эквадоре, Колумбии и Боливии, в условиях постоянно прохладной температуры на высоте 800-3000 м. над уровнем моря. Хинин в настоящее время является единственным веществом для лечения малярии. Алкалоиды хинина имеют стимулирующие свойства для роста волос, придавая им силу и энергию. Наиболее важные виды хинного дерева, из которых получается хинин, это: *cinchona calisaya*, *cinchona succirubra* и *cinchona officinalis*.

В книге Инки Гарсиласо де ла Вега, Inca Garcilaso de la Vega (12 апреля 1539 – 23 апреля 1616, сын испанского конкистадора и индианки из царского рода Инков) можно прочесть об особенностях культуры и, в частности, о медицине Инков [7].

Очищение организма происходило путем кровопускания и промывания желудка. Кровь они пускали из рук и ног, а в зависимости от заболевания, вскрывали ту вену, которая находилась ближе всего к больному месту, причинявшему страдания.

Сильную головную боль лекари лечили кровопусканием из места соединения бровей над носом. Ланцетом служил каменный наконечник, который они вставляли в расщепленную палочку и завязывали, чтобы он не выпадал, и тот наконечник они ставили на вену и сверху давали по нему щелчок, таким образом, вскрывая вену с меньшей болью, чем обычным ланцетом.

Гарсиласо де ла Вега акцентирует внимание на том, что лекари империи не знали о признаках болезни по внешнему виду мочи, как и не обращали внимания на желчь и слизь.

Одновременно с лечением болезней Гарсиласо де ла Вега также пишет об использовании людьми целебных знаний в неблагородных целях [5; 7]:

«Были также мужчины и женщины, которые давали яд, чтобы убить им, быстро или медленно, чтобы довести до сумасшествия или оглушить (одурманить) тех, кого они любили, и чтобы делать их лица и тела некрасивыми...».

Дурман, «el chamico» (*Datura stramonium*) был известен в древнем Перу из-за своего нарушающего сознание эффекта, и его способности вызвать состояние безумия [2, 5].

Один корень, подобный корням злаковых (крупнее и с более мелкими и густыми узлами – название, которое так и не сохранилось) служил для укрепления зубов и заживления язвенных и воспалительных процессов десен. Согласно рассказу историков [1; 4]:

«Они разжаривали его на углях, и, когда он был уже изжарен и очень сильно раскален, они разрывали его зубами в длину и так, кипящим, прикладывали одну половину к одной десне, а другую половину – к другой, оставляя их там, пока они не остынут, и таким путем они обрабатывали все десна. В течение двух или трех дней они ничего не могли есть из того, что нужно жевать, и употребляли лишь то, что можно было есть с ложки. После этого у них с десен отваливалось «сожженное мясо» и под ним открывалось другое – новое, красное и красивое».

Растение, которое испанцы называли табако (а индейцы сайри), во времена Инков люди нюхали в виде порошка, чтобы, как они утверждали, “освободить от усталости голову”.

Кукуруза, маис (*maíz* – для индейцев Сара), помимо того, что он являлся отличным пищевым продуктом, был весьма полезен при болезнях почек, болях в подвздошной впадине, страданиях от почечных камней, при задержке мочи, болей в мочевом пузыре и в мужском половом органе.

Лекарственные (например, при лечении дизентерии) и наркотические (для погружения пациента в сон) средства применялись также в виде клизм. Сами клизмы готовились в виде баллона из кожи или желудочного пузыря животных.

Лекари-Инки обследовали больных вручную, но очень тщательно, чтобы определить причину болезни. Начинали осмотр и пальпацию с глаз, полости рта и горла, тщательно проверяя больные участки тела, откуда «шло зло», обращая внимание на температуру

тела. Больных опрашивали обо всем, что было связано с симптомами болезни, временем ее появления, с употребляемыми продуктами питания и напитками, с видом работы и условиями жизни. После того как они определялись с болезнью, больным давали соответствующие природные лекарственные средства [5; 7].

Лекари всегда следили за течением заболевания до тех пор, пока пациент ни выздоравливал, а в своих назначениях они использовали в основном лекарственные средства, изготовленные травниками. Иногда также могли давать своим больным средства собственного приготовления.

Дополнительно к съедобным или питьевым средствам, врачи использовали травяные припарки для наложения непосредственно на пораженные участки, на подошвы ног (при сильной усталости), которые покрывали ватными или шерстяными тканями, в зависимости от проблемы.

При необходимости хирургического лечения, больным занимался хирург. В случаях депрессий пациентами занимались музыканты и певцы (в современном понимании – музыкотерапия).

Список использованных источников:

1. Сорокина Татьяна. История медицины, книга вторая, часть 3.
2. Carlos Rivera Williams. Historia de la Medicina y Cirugia en America. Aztecas e Incas (Parte II) // Rev Med Hondur 2007; 75: 206-211.
3. Historia Universal. Editorial Planeta De Agostini, S.A. España, 2001.
4. Hugo A. Dejo B. Historia de la Medicina. El Dolor Toracico en la epoca incaica // Revista Horizonte Medico. Volumen 8, N° 2, Diciembre 2008: 53-55.
5. Hugo A. Dejo Bustíos. Apuntes de salud y medicina del Perú antiguo. Antología. Impreso en Perú – Printed in Peru, 2008: 287 p.
6. Hurtado, Alberto. Medicina e investigación Lima: UPCH, 1993.
7. Inca Garcilaso de La Vega. Comentarios Reales – Obra Completa // Published by: Simon Chara on Apr 26, 2009. Авторские права: Attribution Non-commercial.

Гораш Є.В.

кандидат медичних наук;

Бойчук Н.В., Войтко М.З.

студенти,

Буковинський державний медичний університет

УЛЬТРАЗВУКОВА АНАТОМІЯ СИГМОРЕКТАЛЬНОГО СЕГМЕНТА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Актуальність проблеми патології дистального відділу товстої кишки, пов'язана з порушенням дефекації у новонароджених, зумовлена щорічним зростанням кількості дітей як із патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в цілому, так і з патологією сигмоподібної ободової та прямої кишок зокрема [1-4; 6]. Сигморектальний сегмент – це перехідна ділянка між сигмоподібною ободовою та прямою кишками, яка забезпечує дозоване і регульоване їх скорочення. Для візуалізації сигмоподібної ободової та прямої кишок необхідне заповнення сечового міхура (затримання сечовипускання), що неможливо в новонароджених, заповнення кишки гомогенним вмістом (рідиною), видалення ехонегативних формувань (газів), що потребує проведення клізми чи введення газовідвідної трубки. Наведені маніпуляції пов'язані з ризиком інфікування кишки і можуть проводитися тільки за показаннями в спеціалізованих відділеннях. Упродовж останнього десятиріччя ультразвукова діагностика патології ШКТ у дітей витісняє інші методи, пов'язані з опроміненням організму чи з введенням стороннього матеріалу (барій) у кишечник, що може алергізувати організм [5]. Отже, актуальність дослідження зумовлена відсутністю цілісних уявлень щодо діапазону анатомічної мінливості сигморектального сегмента, особливостей ультразвукової анатомії у дітей раннього віку, що потребує подальшого наукового розроблення.

Результати дослідження будуть слугувати морфологічною основою для встановлення термінів і механізмів виникнення варіантів і природжених вад сигморектального сегмента та обґрунтування методів їх хірургічної корекції.

Мета дослідження визначити особливості ультрасонографічної будови складових компонентів сигморектального сегмента в дітей раннього віку.

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості ультразвукової анатомії складових елементів сигморектального сегмента в неонатальному періоді.

2. Визначити ультрасонографічні параметри сигморектального сегмента в новонароджених та грудних дітей.

Скринінг-ультразвукове дослідження сигморектального сегмента (дистальний відділ сигмоподібної ободової кишки, сигморектальний перехід, очеревинний відділ прямої кишки) проведено у 30 доношених новонароджених та 35 дітей грудного віку. Сигморектальний сегмент візуалізовано в 32 дітей (16 – новонароджених, 16 – дітей грудного віку) на апараті «Toshiba SSA-SSOA» 2001 року випуску датчиком PSM 50 AT 3 МН. Для візуалізації сигморектального сегмента орієнтирами були крижовий та куприковий відділи хребта, сечовий міхур при горизонтальному та вертикальному положеннях датчика. Датчик встановлювали над лобком по серединній лінії. У секторі огляду визначали сечовий міхур у вигляді утворення неправильної форми з анехогенним вмістом. У разі відсутності вмісту сечовий міхур визначався як гіпоехогенне утворення. Позад сечового міхура відскановували сигморектальний сегмент у поздовжньому зрізі. Сигморектальний сегмент має вигляд гіперехогенної трубчастої структури, заповнений кишковим вмістом із гіперехогенними включеннями різного розміру. Крижовий та куприковий відділи хребта визначаються як гіпоехогенні структури. У просвіті сигморектального переходу наявний випин слизової оболонки, який візуалізується на рівні другого-третього крижових хребців.

Сфінктерний відділ сигморектального переходу візуалізувався у вигляді слабкоеконегативного формування і мав вид півкільця. Довжина прямої кишки коливається в межах 4,2–5,2 см. У новонароджених хлопчиків діаметр дистального відділу сигмоподібної ободової кишки коливається в межах 1,7–2,0 см, у новонароджених дівчаток – 1,5–2,0 см. У грудних дітей чоловічої статі діаметр дистального відділу сигмоподібної ободової кишки визначається в межах 1,8–2,4 см, у грудних дітей жіночої статі – 2,0–2,3 см.

У новонароджених хлопчиків діаметр сигморектального переходу (на рівні найвужчого сегмента) становить 1,2–1,5 см, у новонароджених дівчаток – 1,3–1,6 см. У грудних дітей чоловічої статі діаметр сигморектального переходу визначається в межах 1,4–1,7 см, у грудних дітей жіночої статі – 1,4–1,8 см. У новонароджених

хлопчиків діаметр очеревинного відділу прямої кишки на висоті 2–2,5 см від відхідника становить 2,3–2,5 см, у новонароджених дівчаток – 2,3–2,8 см.

У грудних дітей чоловічої статі діаметр очеревинного відділу прямої кишки визначається в межах 3,0–3,3 см, у грудних дітей жіночої статі – 3,2–3,5 см.

У новонароджених хлопчиків товщина стінки сигморектального переходу становить 2,3–2,6 см, у новонароджених дівчаток – 2,2–2,6 см. У грудних дітей чоловічої статі товщина стінки сигморектального переходу визначається в межах 3,1–3,5 см, у грудних дітей жіночої статі – 3,2–3,4 см. Зіставивши ультразвукові параметри діаметрів дистального відділу сигмоподібної ободової кишки, сигморектального переходу та очеревинного відділу прямої кишки, з'ясовано, що за середнім квадратичним дані параметри в дівчаток більші, ніж у хлопчиків. Отже, при скринінговому УЗД визначенні будова та реальні розміри складових компонентів сигморектального сегмента. Одержані результати можуть бути основою для профілактичного сканування з метою виявлення можливої патології сигморектального сегмента в дітей раннього віку.

Сигморектальний сегмент у дітей раннього віку візуалізується при вертикальному положенні датчика у вигляді трубчастої гіперехогенної структури. Сигморектальний перехід візуалізується у вигляді слабкоехогенного півкільця, у фазі спорожнення вужчий, ніж дистальний відділ сигмоподібної ободової кишки та очеревинний відділ прямої кишки. У просвіті сигморектального переходу візуалізується випин слизової оболонки, який визначається на рівні 2-3 крижових хребців. Діаметри дистального відділу сигмоподібної ободової кишки, сигморектального переходу та очеревинного відділу прямої кишки в дітей жіночої статі більші, ніж у дітей чоловічої статі.

Список використаних джерел:

1. Гусева О.И. Пренатальная ультразвуковая диагностика и перинатальные исходы при врожденных пороках желудочно-кишечного тракта в Нижнем Новгороде: реалии и пути улучшения / О.И. Гусева // Пренатальная диагностика. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 169-174.
2. Кедик Л.В. Эхография в диагностике функционального нарушения дистального отдела толстой кишки у детей / Л.В. Кедик // Хірургія дитячого віку. – 2007. – Т. 4, № 4. – С. 66-80.

3. Михеева Н.Г. Совершенствование пренатальной диагностики задержки внутриутробного развития плода при применении региональных нормативов фетометрии / Н.Г. Михеева, М.В. Медведев / Ультразвук. и функцион. диагност. – 2006. – № 5. – С. 40-43.

4. Опыт применения ультразвукового скальпеля в колоректальной хирургии / Г.И. Воробьев, А.М. Кузьминов, А.П. Жученко, [и др.] // Анналы хирургии. – 2001. – № 2. – С. 59-61.

5. Применение методов прижизненной визуализации (компьютерной томографии, магниторезонансной томографии, ультразвукового исследования) в клинко-анатомических исследованиях / И.И. Каган, С.В. Чемезов, Л.М. Железнов [и др.] // Клин. патол. и эксперим. хирургия. – 2002. – № 2. – С. 28-34.

6. Татанашвили Д.Р. Первичная ультразвуковая диагностика заболеваний полых органов брюшной полости / Д.Р. Татанашвили, В.В. Шенгелидзе, Г.Г. Мухашаврия // Современные технологические достижения в ультрасонографии: международный симпозиум по ультразвуковой диагностике: тезисы докл.; под ред. Д.Г.Татишвили // Ультразвук. и функцион. диагност. – 2002. – № 4. – С. 141-142.

Єрьоменко Р.Ф.

кандидат біологічних наук, доцент,

Національний фармацевтичний університет

ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКСТРАКТУ З ТРАВИ ЛЮЦЕРНИ ПОСІВНОЇ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ЗДОРОВИХ ЩУРІВ ЗА ФАГОЦИТАРНОЮ АКТИВНІСТЮ ЛЕЙКОЦИТІВ

Відомо, що біологічним сенсом імунної системи є забезпечення генетичної цілісності організму протягом його індивідуального життя. Розвиток імунної системи зумовив можливість існування складно організованих багатоклітинних організмів. Основними діючими компонентами імунної системи є лейкоцити, які відіграють головну роль у специфічному та неспецифічному захисті організму від зовнішніх та внутрішніх агентів, а також у реалізації типових патологічних процесів. Для всіх видів лейкоцитів (гранулоцити: нейтрофіли, еозинофіли та базофіли; та агранулоцити: лімфоцити та моноцити) характерним є фагоцитоз: лейкоцити здатні до активного руху та можуть переходити крізь стінку капілярів та проникати до

тканин, де вони поглинають та перетравлюють чужерідні часточки, тобто проявляють фагоцитарну активність та можуть бути фагоцитами. Для здійснення фагоцитозу необхідні певні умови. В-лімфоцити утворюють антитіла (мають білкову природу) до антигенів (бактерій, вірусів тощо), які прикріплюються до їх мембран, що робить їх чутливими до фагоцитозу. Також більшість структур організму мають захисні білкові оболонки, які відштовхують фагоцити, але при пошкодженні та втраті цих оболонок вони стають об'єктами фагоцитозу. Отже, стан білкового обміну має важливе значення для нормального функціонування імунної системи. Як коректор білкового обміну представляє інтерес екстракт з трави люцерни посівної (ЕТЛП), який містить багато білка, амінокислот, у тому числі незамінних, флавоноїдів, органічних кислот, дубильних речовин, для яких характерною є антиоксидантна, протизапальна, мембрано стабілізуюча, цитопротекторна та органопротекторна дія, та зможе забезпечити відновлення вмісту мембранних білків і їх пластичної функції та білкових компонентів для утворення антитіл, що сприятиме нормалізації функціональної активності імунної системи.

Зважаючи на вищевикладене метою нашої роботи стало вивчення впливу екстракту з трави люцерни посівної в дозі 25 мг/кг та препарату порівняння калію оротату в дозі 180 мг/кг на функціонування білків імунної системи здорових щурів за фагоцитарною активністю лейкоцитів, тобто за здатністю лейкоцитів поглинати часточки пекарських дріжджів. Для оцінки фагоцитарної активності лейкоцитів розраховували наступні показники: фагоцитарний індекс (ФІ) (відсоток лейкоцитів, які фагоцитували), фагоцитарне число (ФЧ) (середню кількість часточок дріжджів, що поглинуто одним лейкоцитом) та інтегральний показник індекс фагоцитарної активності (ІФА) (добуток фагоцитарного індексу на фагоцитарне число).

Установлено, що при превентивному паротягом 2-х тижнів пероральному введенні щурам екстракт з трави люцерни посівної в дозі 25 мг/кг достовірно в порівнянні з інтактним контролем (ІК) збільшував на 38% ФІ, на 10% – ФЧ та на 51% – інтегральний показник ІФА, який і свідчить про його значну здатність стимулювати ФАЛ. Препарат порівняння калію оротат в дозі 180 мг/кг, який також вводили щурам в превентивному режимі протягом 2-х тижнів, недостовірно в порівнянні з групою ІК

збільшував на 26% ФІ та на 10% – ФЧ, та достовірно – на 40% інтегральний показник ІФА, що засвідчує перевагу ЕТЛП.

Таким чином, встановлено виражену здатність ЕТЛП в дозі 25 мг/кг стимулювати неспецифічну імунну відповідь організму, сприяючи значному зростанню фагоцитарної активності лейкоцитів, яке здійснюється, на нашу думку, за рахунок корекції білкового обміну та функціонального стану означених елементів імунної системи.

Черкасов В.Г.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри;*

Дзевульська І.В.

кандидат медичних наук, доцент;

Маліков О.В.

асистент;

Ковальчук А.В.

студент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

АНАТОМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В РОБОТАХ ВИДАТНОГО ПОЕТА Й.В. ГЕТЕ



Відомий німецький поет Йоган Вольфганг Гете був видатним натуралістом, який працював у багатьох напрямках науки і більш за все здобув славу завдяки своїм дослідженням з фізіології кольорового зору та морфології. Як відомо успіх літератора не завадив його зацікавленості при вивченні анатомії.

Ще в молодому віці Гете знайомиться із герцогом Карлом Августом, з міста Веймар, і той

пропонує поетові оселитися у його князівстві. Гете погоджується і залишається у Веймарі назавжди. Тут він швидко досяг кар'єрного зросту, пошани й заможного становища.

Поблизу Веймана знаходиться місто Ієна зі своїм відомим університетом. Гете почав доволі часто навідуватися туди і спілкуватися з місцевими професорами. Кафедру анатомії у Ієні на той час очолював професор Х. Лодер – талановитий педагог, який вже 1780 року відвідував Веймар за запрошенням Карла Августа і викладав йому та його оточенню анатомію. Серед слухачів Лодера був і Гете. Невдовзі Гете почав особисто займатися анатомією у Лодера, відновивши й розвинувши ті знання, що отримав у Страсбурзі. Гете так глибоко засвоїв анатомію людини, що деякий час навіть читав лекції учням школи художників у Веймарі.

Тісне спілкування з університетськими професорами підштовхнуло Гете до першого наукового відкриття: він знайшов міжщелепну кістку в скелеті людини. Ця парна кістка у всіх ссавців розташовується в середині верхньої щелепи, наче вклинена між правою та лівою половинами верхньої щелепи. Відмінністю цієї міжщелепної кістки є те, що в ній розміщені різці, відтак вона дістала назву «різцева» кістка. Гете в «Вибраних творах з природознавства» на рахунок відкриття ним різцевої кістки писав: «На черепах тварин легко можна помітити, що верхня щелепа складається більше ніж з однієї пари кісток. Її передня частина досить явно з'єднується за допомогою різного роду швів з задньою, утворюючи декілька особливих кісток. Цьому передньому відділу верхньої щелепи було дано назву «os intermaxillare». Ще древні люди знали про цю кістку, а з недавнього часу вона набула особливого значення, оскільки, її приймали за ознаку відмінності між приматами та людиною... У різних тварин вона має свою форму, і її будова досить помітно змінюється в залежності від того, простягається вона вперед чи виступає назад. Найширша та найпотужніша її частина, названа мною «тілом», побудована відповідно до виду їжі, що призначена природою тварині.» За часів Гете ця кістка була ще недостатньо вивчена. Вона не була описана в багатьох хребетних, тому різні автори висловлювали суперечливі судження щодо неї. Зокрема, відомий голландський лікар та анатом Петрус Кампер (1722-1789) з приводу відкриття Гете, сказав: «Це все чудово, але ж, os intermaxillare не існує в людській щелепі». Думку Кампера підтримали найавторитетніші анатоми Зоммеринг та

Блюменбах вважаючи, що різцева кістка слугує однією з відмінностей у скелетах людини та тварин. А таку відмінність «благочестиві» вчені вважали за необхідне знайти у догоду біблійському уявленню про людину як особливу істоту.

Гете в міру своїх можливостей продовжував вивчення цієї кістки у тварин, підкріплюючи своє відкриття, яке він надалі здебільшого приховував. Так само він не ставить свою роботу в зв'язок із ідеєю про спільний тип. Чимало авторів стверджували, що Гете, виходячи з ідеї про спільність типів, вирішив, що в людини повинна бути міжщелепна кістка, а згодом він відкрив і описав її фактично. Сам Гете, вже у похилому віці, писав про цю роботу в автобіографічній книзі «Аннали»: «Я був цілком впевнений в тому, що в усіх органічних істотах можливо прослідкувати підвищений за рахунок метаморфозу спільний тип, що спостерігається доволі успішно у кожній з частин на відомих середніх сходинках; його доводиться визнати й там, де він на найвищій сходинці людства скромно приховується». У великому дослідженні Брейнинга-Октавіо робиться спроба довести, що це традиційне уявлення помилкове. Гете, напевно, не керувався прямолінійно теорією типу, хоча він знав її як об'єктивну ідею того часу.

Стаття Гете з приводу протестів тодішніх спеціалістів довгий час не видавалась. Її було надруковано у 1820 році в збірці, виданій Гете під назвою «Питання морфології». Однак вийшла вона без малюнків, вочевидь через нестачу коштів. Текст статті містив незначні авторські доповнення ще з 1786 року. Згодом було доповнено огляд літератури, що свого часу Гете не встиг вчасно зробити і доробив лише в останні роки життя. Зрештою, стаття вже містила коментарі, історичні й автобіографічні за змістом, що подекуди мали відношення не лише до міжщелепної кістки, а і до остеологічних робіт автора взагалі. Стаття в цій редакції мала таку назву: «Людині, так само як і тваринам, слід приписати міжщелепну кістку верхньої щелепи». І лише у 1830 році ця робота була надрукована в журналі Леопольдинської академії («Акта») з ілюстраціями усіх згаданих в статті об'єктів у вигляді відмінної якості гравюр. На той час відкриття Гете вже ні в кого не викликало сумнівів.

Насправді, це відкриття було зроблено ще до Гете. Роками раніше цю кістку в людини описав та зобразив Вік-д'Азир, перший раз – у 1780 році (статтю було надруковано у 1784 році), а вдруге – 1786 року в I томі свого «Трактату». В тому ж році Гете дізнався про

цю роботу Вік-д'Азіра й визнав, що їх висновки співпадають. Таким чином, пріоритет безсумнівно належить французькому вченому. Власне для Гете робота над міжщелепною кісткою мала неабияке значення: вперше він відчув себе самостійним дослідником, розробивши ті методичні способи, які з успіхом використовував у своїй подальшій роботі. Попри невдачі своєї першої наукової праці, він продовжував розробку в цьому питанні й далі і з часом вивчив міжщелепну кістку в багатьох хребетних, зокрема у риб.

Серед морфологічних ідей Гете була одна, яку він обмірковував протягом багатьох років та вкрай пильно обговорював із колегами після своєї мандрівки до Венеції у 1790 році, де, побачивши напівзруйнований череп барана, йому спало на думку те, що череп взагалі виник шляхом метаморфозу, тобто перетворення хребців. Проте цю думку вперше оприлюднив у 1807 році Лоренц Окен. Відтоді ідею «хребтової теорії черепа» багаторазово обговорювали в літературі, що сприяло поглибленому вивченню питання про виникнення черепа тварин.

Гете був невдоволений відгуком з боку Окена, крім того, Окен не визнав його пріоритету. Щодо походження черепа із хребців, Гете стисло написав у коментарях до статті про міжщелепну кістку. Пізніше, 1824 року, у другому випуску «Питань морфології» він розмістив коротку статтю під назвою «Будова черепа з шести хребців». Хоча з часом ідея Гете щодо такої будови черепа була відкинута, та нова наука довела, що все ж таки весь задній відділ черепа утворюється з ембріональних структур (сомітів), що подібні до тих, з яких розвиваються хребці.

Як відомо, нові покоління морфологів вдосконалили ті ідеї, які свого часу доводилось виборювати Гете, проте він залюбки поступився місцем своїм нащадкам.

Список використаних джерел:

1. Гёте И.В. О межчелюстной кости человека и животных. М. – 1957. – С. 114-143.
2. Гёте И.В. Избранные сочинения по естествознанию. Л. – 1957. 553 с.
3. Аникст А.А. Творческий путь Гёте. М. – 1986. – С. 50-63.
4. И.И. Канаев. Очерки из истории сравнительной анатомии. М. – 1963. – С. 126-135.
5. Тимирязев К.А. Гёте естествоиспытатель. М. – 1939. – С. 378-385.
6. Герцен А.И. «Письма об изучении природы»/А.И.Герцен. – М.:Гос.изд-во.полит.лит., 1946. – С. 47
7. Goethe. Werke. II Abt., Bd. 6-8. Morphologie. Weimar. 1892-1898.

Семененко С.Б.

асистент;

Попова І.С.

студент,

Буковинський державний медичний університет

ВПЛИВ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ НА ХРОНОРИТМИ КИСЛОТОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК

Впродовж останніх десятиліть все більшої актуальності набуває вивчення біологічних ритмів [5, с. 578], як обов'язкових компонентів живих систем [2, с. 129]. Уже сьогодні набули статусу наук хронобіологія [7, с. 988] та хрономедицина [1, с. 35]. У світлі цих наук особливе місце займають нирки [4, с. 97].

Особливо важливе значення мають функціональні підходи в діагностиці і патології нирок, пов'язані з порушенням водно-сольового і кислото-основного гомеостазу [3, с. 65]. Відомо, що нирки, також, характеризуються чіткою часовою організацією функцій. Однак, особливості циркадіанної організації та механізми участі внутрішньоклітинних месенджерів [4, с. 97], зокрема, монооксиду нітрогену (NO) у біоритмічній регуляції ниркових функцій [8, с. 336] залишаються недостатньо вивченими [3, с. 65].

Метою дослідження було проаналізувати особливості структури хроноритмів кислоторегулювальної функції нирок за умов блокади синтезу NO.

Досліди провели на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих щурів масою 0,15-0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n=36), які перебували за умов звичайного світлового режиму (12.00С:12.00Т) упродовж семи діб. Дослідну групу склали тварини (n=36), яким вводили N^w-нітро-L-аргінін (L-NNA) в дозі 20 мг/кг впродовж 7-ми днів. На 8-у добу тваринам проводили 5% водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою і досліджували параметри кислоторегулювальної функції нирок за умов форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом впродовж доби. Вивчали рН сечі, екскрецію іонів водню, титрованих кислот, аміаку, амонійний коефіцієнт. Результати обробляли статистично

методом «Косинор-аналізу», а також параметричними методами варіаційної статистики. Діагностика функціональних особливостей ґрунтувалася на основі аналізу змін характеристик мезору (середньодобового рівня), амплітуди, акрофази та форми кривої циркадіанного ритму. Отримані індивідуальні хронограми для кожної тварини групували за принципом ідентичності максимальної акрофази і розраховували методом «Косинор-аналізу» пересічні для кожної групи хронограм мезор, амплітуду і фазову структуру (за інтервалом часу між акро- та батифазою).

Дослідження в контрольних та досліджуваних тварин у нічний період доби проводили при слабкому (2 лк) червоному світлі, яке практично не впливає на біосинтез мелатоніну шишкоподібною залозою (ШЗ). Всі етапи експерименту проведено з дотриманням основних вимог Європейської конвенції щодо гуманного ставлення до тварин.

Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм EXCE-2003 (Microsoft Corp., США). Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки ($\bar{x}$), її дисперсії і похибки середньої (S_x). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів в дослідній і контрольній групах тварин визначали коефіцієнт Ст'юдента (t), після чого визначали вірогідність відмінності вибірок (p) і довірчий інтервал середньої за таблицями розподілу Ст'юдента. Вірогідними вважали значення, для яких $p < 0,05$.

За нормальних умов ШЗ добова організація кислото-регулювальної функції нирок відзначалася циркадіанною періодичністю. Діапазон, в якому змінювався рН сечі впродовж доби, характеризувався межами від 7,46 до 8,02 з мезором $7,7 \pm 0,08$. Амплітуда коливань ритму не перевищувала 4%. Максимальну кислотність сечі спостерігали о 24.00 год, низький її рівень реєстрували о 16.00 год.

Архітектоніка ритмів рН сечі та екскреції іонів водню мали обернено-пропорційну залежність: із збільшенням екскреції іонів водню кислотність сечі зменшувалася.

Динаміка екскреції титрованих кислот мала однофазний характер з акрофазою о 8.00 год та батифазою о 24.00 год і мезором $18,6 \pm 1,12$ мкмоль/ 2 год. Амплітуда ритму не перевищувала 25%. Високий рівень кислот, що титруються, у нічний проміжок доби узгоджувався зі змінами кислотності сечі.

Хроноритм екскреції аміаку двофазний. Максимальні величини показника припадали на 20.00 год, міні фаза – на 24.00 год. Середньодобовий рівень ритму становив $37,9 \pm 1,43$ мкмоль/ 2 год.

За умов блокади синтезу NO спостерігалось підвищення екскреції іонів водню на фоні зниженої екскреції іонів натрію, що вказувало на активізацію роботи натрій-водневого антипорту. Біоритмічно це віддзеркалилося зниженням у всі періоди доби рівня рН сечі.

Зростання кислотності сечі пов'язано також із зменшенням екскреції аміаку. Середньодобовий рівень та амплітуда істотно знижувалися з контролем. Максимальні величини екскреції аміаку виявляли о 24.00 год, а мінімальні о 20.00 год. Циркадіанна динаміка екскреції кислот, що титруються, відзначалася порушенням фазової структури ритму відносно хронограм контрольної групи щурів. Таким чином, у всі періоди доби рівень рН істотно знижувався. Підвищення екскреції іонів водню на фоні зниженої екскреції іонів натрію вказувало на активізацію роботи натрій-водневого антипорту. Циркадіанна динаміка екскреції кислот, що титруються, відзначалася порушенням фазової структури ритму зі зниженням мезору та амплітуди відносно хронограм контрольної групи щурів.

Список використаних джерел:

1. Агаджанян Н.А. Десинхроноз: механизмы развития от молекулярно-генетического до организменного уровня / Н.А. Агаджанян, Д.Г. Губин // К.: Успехи физиол. наук. – 2004. – Т. 35.
2. Бондаренко Л.О. Вікові особливості хронобіологічних ритмів функціонування епіфізарно-тиреоїдної систем / Л.О. Бондаренко, Г.І. Губіна–Вакулик, В.О. Дунаев // Бук. мед. вісник. – 2003. – Т. 6, № 3-4. – С. 129 – 131.
3. Гоженко А.І. Функціональний стан нирок при хронічній блокаді синтезу оксиду азоту в щурів / А.І. Гоженко, Н.І. Куксань, І.В. Погоріла // Мед. хім. – 2002. – Т. 4, № 4. – С. 65-66.
4. Горбач Т.В. Динамика содержания метаболита оксида азота и адениловых нуклеотидов в почках при экспериментальном гломерулонефрите / Т.В. Горбач, В.И. Жуков // Клин. и эксперим. мед. – 2004. – Т. 13, № 1-2. – С. 97–99.
5. Лабунец И.Ф. Влияние биологически активных факторов эпифиза на клеточный состав эпифиза костного мозга и селезенки у мышей разного возраста / И.Ф. Лабунец, Г.М. Бутенко, В.Х. Хавинсон // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2004. – Т. 137, № 5. – С. 578-207.
6. Martino T. Daylight rhythm in gene expression of the normal murine heart / T. Martino, S. Arab, M. Straume [et al.] // J. Mol. Med. – 2004. – Vol. 82, № 4. – P. 256-264.
7. Prata-Lima M.F. Effects of melatonin on the ovarian response to pinealectomy or continuous light in gfemale rats: similarity with polycystic ovary

syndrome / M.F. Prata-Lima, E.C. Bacarat, M.J. Simoness // Brazil J. Med. Biol. Res. – 2004. – Vol. 37. – P. 987-995.

8. Zacharasiewicz A. Effect of inhalation times on exhaled NO / A. Zacharasiewicz, N. Wilson, C. Lex [et al.] // Pediat. Pulmonol. – 2004. – Vol. 8, № 4. – P. 335-338.

Проняєв Д.В.

кандидат медичних наук;

Марчук В.Ф.

кандидат медичних наук;

Ошурко А.П.

студент,

Буковинський державний медичний університет

ДЕЯКІ АСПЕКТИ СТАНОВЛЕННЯ ТА ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ МАТКОВИХ ТРУБ У РАНЬОМУ ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

Роботи деяких авторів присвячені вивченню кровопостачання, іннервації, гістопатології маткових труб, оскільки ці органи мають виключне значення для організму людини. Саме тут відбувається запліднення та просування жіночої статеві клітини в порожнину матки. Як свідчить аналіз наукової літератури, ці дослідження проведені на поодиноких плодах та досить часто носять описовий характер [1-5].

Права маткова труба у 14 плодів розміщена у черевній порожнині, у 3 – на межі порожнини великого та малого тазу. З усіх боків труба вкрита очервиною. Загальна довжина маткової труби в середньому становить $10,6 \pm 1,6$ мм. Окремі її частини мають розміри: лійка – $2,4 \pm 0,3$ мм, ампула – $5,1 \pm 2,2$ мм, перешийок – $2,2 \pm 0,4$ мм, маткова – $0,8 \pm 0,08$ мм. Інші розміри структур маткової труби складали: ширина лійки – $1,7 \pm 0,2$ мм, товщина ампули – $1,5 \pm 0,8$ мм, товщина перешийка – $1,3 \pm 0,3$ мм. В усіх випадках брижа труби утворена 2 листками очервини, які без чітких меж переходять в пристінкову очервинну великого тазу. Довжина брижі становить – $4,8 \pm 0,8$ мм, ширина в середній ділянці – $1,8 \pm 0,5$ мм. В 2/3 випадків брижа маткової труби простяглася від підвішувальної зв'язки яєчника до його власної зв'язки та не

приймає участі в утворенні широкої зв'язки матки. Вздовж правої маткової труби у плодів нараховано від 2 до 6 звужень, тому вона має вигляд гофрованої трубки. В основному труба S-подібної форми, розташована в горизонтальній площині, або косо. Торочки труби в більшості випадків розвинені слабо, мають вигляд горбиків, або пластинчастих відростків, які прилягають до трубного кінця яєчника або до пристінкової очеревини бічної стінки живота. Паралельно над трубою розміщений яєчник, позаду неї розміщені великий поперековий м'яз, зовнішні клубові артерії, статевостегновий нерв, сечовід та пупкова артерія. До передньої поверхні маткової труби прилягають петлі клубової кишки.

Ліва маткова труба в усіх випадках розташована в порожнині великого тазу та вкрита очеревиною з обох боків. Загальна довжина маткової труби в середньому становить $9,8 \pm 1,8$ мм. Окремі її частини мають наступні розміри: лійка – $2,5 \pm 0,3$ мм, ампула – $4,6 \pm 1,7$ мм, перешийок – $2,3 \pm 0,2$ мм, маткова – $0,9 \pm 0,1$ мм. Інші розміри структур маткової труби складають: ширина лійки – $1,8 \pm 0,2$ мм, товщина ампули – $1,5 \pm 0,2$ мм, товщина перешийка – $1,4 \pm 0,2$ мм. Брижа лівої маткової труби утворена так само, як і брижа правої маткової труби. В половині випадків брижа маткової труби обмежена латеральною підвішувальною зв'язкою яєчника, а медіально – власною зв'язкою яєчника. В інших випадках брижа труби без чітких меж переходить в брижу матки. Довжина брижі становить – $6,5 \pm 1,2$ мм, ширина її на рівні воріт яєчника – $2,4 \pm 0,3$ мм. По ходу лівої маткової труби у плодів нараховується від 2 до 4 звужень. Як і права маткова труба, ліва має S-подібну форму, розташована в горизонтальній площині. В інших випадках маткова труба має косий напрямок, опуклістю спрямована вниз. Торочки труби в більшості випадків розвинені слабо, мають вигляд горбиків або пластинчастих відростків. Паралельно і вище від труби розміщений яєчник, позаду – зовнішні клубові судини, статевостегновий нерв, сечовід та пупкова артерія. До передньої поверхні маткової труби прилягають петлі клубової кишки. Відстань між матковими трубами на рівні дна матки складала в середньому $2,2 \pm 0,1$ мм. В усіх випадках в ділянці дна матки відмічається заглибина.

На цій стадії внутрішньоутробного розвитку відбувається формування зв'язкового апарату внутрішніх статевих органів, а також встановлюється їх тісний контакт із кістковими структурами тазу.

Розвиток та форма маткових труб у 4-місячних плодів зумовлені тісними корелятивними взаємовідношеннями з прилягаючими

органами: яєчниками, судинами, нервами, сечоводами, а також тонкою і товстою кишками.

Список використаних джерел

1. Войтенко С.І. Деякі міркування щодо розвитку парамезонефричних проток у зародковому та передплідному періодах онтогенезу людини / С.І. Войтенко // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання морфогенезу». – Чернівці, 1996. – С. 72-73.
2. Козуб М.М. Розвиток і становлення мезонефричних та парамезонефритичних проток в ранньому онтогенезі людини / М.М. Козуб, В.В. Кривецький // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, №1. – С. 88-90.
3. Мавров Г.И. Гистопатология маточных труб у больных с хламидийной инфекцией – Г.И. Мавров, Т. А. Мальцев // Журнал академії медичних наук України. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 185-193.
4. Хмара Т.В. До питання розвитку маткових труб людини / Т.В. Хмара, С.Г. Войтенко // Матеріали наукової конференції, присвячені 50- річчю ЧДМІ «Вчені Буковини – народній охороні здоров'я».
5. D'Albora Hortensia, Ansesatti Gabriel, Zombide Paula, Zes Dees W., Ojeda Sergio R. Intrinsic neurons in the mammalian ovary // Microsc. Res. And Techn. – 2002. – V. 59, №6. – P. 484-489.

Столяр Д.Б.

асистент,

Буковинський державний медичний університет

БАГАТОФАКТОРНИЙ АНАЛІЗ МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КОМПОНЕНТІВ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

З розвитком комп'ютерної томографії (КТ) та магнітно-ядерно-резонансної томографії (МРТ) з'явилася можливість представляти зображення в числовому вигляді, без препарування «заглянути» в пошарову структуру біологічних об'єктів, об'єктивізувати розміри, відстані, діаметри та співвідношення складових компонентів об'єктів дослідження [1-4]. Тому використання новітніх методів візуалізації набуває неабиякого значення при вивченні анатомічних

препаратів [5-8]. Патологія скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) – актуальна проблема сучасної стоматології, вона посідає третє місце серед захворювань зубощелепної системи після карієсу та уражень пародонту. 28% дорослих людей страждають від дисфункції СНЩС, 30-55% людей скаржаться на певні зубощелепні порушення: аномальне положення щелеп (25%), дистальна оклюзія (5-12,1%) [7]. Складність у діагностиці пов'язана з відсутністю чіткої рентгенологічної характеристики складових елементів СНЩС, що зумовлено анатомічними особливостями будови суглоба, близьким розташуванням основи черепа, органа слуху. Для формування правильного діагнозу та вибору адекватного лікування патології СНЩС необхідно провести повний аналіз його структурних елементів [6].

Виконане дослідження з нових позицій висвітлює особливості становлення СНЩС його топографії та будови на етапах перинатального періоду розвитку, що може бути морфологічною основою для встановлення нових діагностичних критеріїв нормального розвитку СНЩС за даними новітніх малоінвазивних діагностичних методів (КТ, МРТ).

Визначити топографоанатомічні особливості скронево-нижньощелепного суглоба у плодовому та ранньому неонатальному періодах онтогенезу людини.

Дослідження виконане на 70 препаратах плодів та 15 новонароджених методами макроскопії, рентгенографії, комп'ютерної томографії, морфометрії, краніометрії, статистичного аналізу. За допомогою аналізу КТ сканів на програмно-апаратному комплексі встановлені розміри кістково-хрящових компонентів СНЩС.

При аналізі КТ-сканів спостерігалось рівномірне збільшення розмірів компонентів СНЩС протягом перинатального періоду. Інтенсивніше зростають розміри висоти щілини (відстань між суглобовими поверхнями СНЩС) на 14-му, 15-му і 27-29 тижнях внутрішньоутробного розвитку та в новонароджених. Ширина нижньощелепної ямки інтенсивніше збільшується на 15-му, 20-му, 21-му і 32 тижнях внутрішньоутробного розвитку та в новонароджених. Глибина нижньощелепної ямки збільшується рівномірно, з періодами інтенсивного збільшення на 18-му, 19-му, 21-му і 30 тижнях внутрішньоутробного розвитку, а також спостерігається подальше збільшення глибини нижньощелепної ямки в новонароджених. За період спостереження (від 14 тижнів

внутрішньоутробного розвитку до 7-ї доби) відбувається збільшення висоти щілини СНЩС в 2,1 раза, ширини нижньощелепної ямки – 1,7 раза, ширини голівки нижньої щелепи – 2,03 раза, глибини нижньощелепної ямки – в 2,25 раза.

Загалом спостерігається рівномірне збільшення щільності кістково-хрящових компонентів СНЩС. Виявлено більш інтенсивне ущільнення нижньощелепної ямки на 18-24 тижнях внутрішньоутробного розвитку (5-6 місяць) та в новонароджених. Щільність нижньощелепної ямки збільшується рівномірно, з періодами інтенсивного розвитку на 14-18 (4 та початок 5 міс.), 32-34 тижнях внутрішньоутробного розвитку та в новонароджених. Наприкінці 8-го і на початку 9-го місяців внутрішньоутробного розвитку відбувається прискорення темпів ущільнення кістково-хрящової тканини голівки нижньої щелепи порівняно із показниками щільності нижньощелепної ямки скроневої кістки. За період спостереження спостерігається збільшення щільності кістково-хрящових компонентів СНЩС, а саме щільності нижньощелепної ямки – в 1,81 раза та збільшення щільності голівки нижньої щелепи – в 1,56 раза. Для з'ясування тенденцій змін компонентів СНЩС у віковій динаміці проведено багатофакторний регресійний аналіз.

Спостерігається інтенсивне підвищення рівнів щільності компонентів СНЩС в період 8-9 місяців та у новонароджених, що відповідає періоду готовності компонентів СНЩС для виконання його природних функцій [6]. За допомогою кореляційного аналізу розмірів кістково-хрящових компонентів СНЩС та показників його щільності спостерігався сильний кореляційний зв'язок ($r \geq 0,90$) між висотою щілини (відстань між суглобовими поверхнями СНЩС) та віком ($r=0,9425$). Встановлено середньої сили кореляційний зв'язок ($r \geq 0,70$) – між шириною голівки нижньої щелепи та віком ($r=0,8828$), щільністю голівки нижньої щелепи та віком ($r=0,8449$); найслабший кореляційний зв'язок – між щільністю голівки нижньої щелепи та глибиною нижньощелепної ямки скроневої кістки ($r=0,7808$).

У плодів нижньощелепна ямка скроневої кістки пласка, її глибина протягом плодового періоду збільшується лише в 2,25 раза і в новонароджених становить $0,717 \pm 0,133$ мм. Суглобовий горбик скроневої кістки диференціюється з третього триместру внутрішньоутробного розвитку у вигляді підвищення на нижній поверхні основи її виличного відростка. Типовою формою голівки нижньої щелепи в перинатальному періоді є дахоподібна. Ширина

голівки нижньої щелепи протягом плодового періоду збільшується в розмірах в 2,03 рази і в новонароджених становить $0,454 \pm 0,0568$ см. За даними комп'ютерної томографії, щільність кістково-хрящової тканини нижньощелепної ямки скроневої кістки упродовж II-III триместрів внутрішньоутробного розвитку та у новонароджених змінюється з 299 до 818 НУ, щільність кістково-хрящової тканини голівки нижньої щелепи – від 112 до 263 НУ, що свідчить про інтенсивний розвиток компонентів скронево-нижньощелепного суглоба. Наприкінці 8-го і на початку 9-го місяців внутрішньоутробного розвитку відбувається прискорення темпів ущільнення кісткової тканини голівки нижньої щелепи порівняно показниками щільності нижньощелепної ямки скроневої кістки.

Список використаних джерел:

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика [пер. с англ.] / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 1998. – 459 с.
2. Особенности топографии нижнечелюстного сустава по данным компьютерной томографии / М.А. Чибисова, И.А. Гаськов, Р.А. Фадеев [и др.] // Институт стоматологии – 2008. – № 4 – С. 102-104.
3. Accuracy and precision of a method to study kinematics of the temporomandibular joint: combination of motion data and CT Imaging / Evre Baltali, Kristin D. Zhao, Matthew F. Koff [et al.] // Biomech. – 2008. – Vol. 41, part. 11. – P. 2581-2584.
4. Analysis of magnetic resonance images of disk positions and deformities in 1,265 patients with temporomandibular disorders. / Yong-Suk Choi, Jun-ichi Asaumi, Miki Hisatomi [et al.] // The Open Dentistry J. – 2009. – Vol. 3. – P. 1-20.
5. Computerized three-dimensional magnetic resonance imaging reconstructions of temporomandibular joints for both a model and patients with temporomandibular pain dysfunction. / S.A. Chu, K.J. Skultety, T.I. Suvinen, [et al.] // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 1995. – Vol. 80. – P. 604-611.
6. Development of the Human Temporomandibular Joint / J.R.Merida-Velaso, J.F.Rodriguez-Vasquez, J.A.Merida-Velaso [et al.] // The Anat. Record. – 1999. – Vol. 255. – P. 20-33.
7. Jones Kenneth Lyons. Oculo-Auriculo-Vertebral Spectrum. In Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation / Jones Kenneth Lyons. – Philadelphia: W.B. Sanders, 1997. – 703 p.
8. Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. / R.H. Tallents, R.W. Katzberg, W. Murphy, H. Proskin // J. Prosthet. Dent. – 1996. – Vol. 75. – P. 529-533.

Хоменко В.Г.

кандидат медицинских наук, доцент,

Буковинский государственный медицинский университет

ТКАНЕВОЙ ФИБРИНОЛИЗ ПОЧЕК КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ КСЕНОБИОТИКОВ

В работе наведено результаты экспериментальных исследований по изучению влияния хлористых соединений металлов – свинца и алюминия на тканевой фибринолиз почек белых крыс. Найдена зависимость интенсивности процессов тканевого фибринолиза почек животных под действием солей металлов от фаз суточного периода [2; 4]. При развитии патологических состояний организма происходят изменения биологической ритмичности в его деятельности [1; 3]. Изучение этих явлений является основой хронопатологии, предметом которой есть анализ путей и механизмов возникновения отклонений в биологических ритмах от их нормального протекания и роль этих нарушений в патогенезе болезней [1; 3; 5].

Целью исследования было определить циркадианные особенности тканевого фибринолиза почки белых крыс в норме и при воздействии на организм хлоридов алюминия и свинца. Эксперименты проводились через 14 дней после ежедневного введения $AlCl_3$ – 200 мг/кг и $PbCl_2$ – 50 мг/кг массы тела в 08.00, 14.00, 20.00 и 02.00 час. Экспериментальные исследования и эвтаназию животных проводили согласно с международными принципами Европейской конвенции по защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1985). Результаты обрабатывали статистично методом “Косинор-анализа”, а также параметрическими методами вариационной статистики.

За результатами хронобиологических экспериментов нами установлено, что фибринолитическая активность (ФА) тканей почки за физиологической деятельностью почек подчинена четкой организации относительно к изменениям фаз суток. Анализ механизмов ферментативных и биохимических перестроек дает основания утверждать про взаимную хроноритмическую упорядоченность ренальных функций. Установлена связь дневных колебаний ФА с активностью коры надпочечников. Уровень ФА

тканей почки связан с изменениями освещенности на протяжении суток.

В первой серии найдена синхронность суточных вариаций показателей фибринолиза в корковом шаре почек белых крыс при воздействии солей металлов. Изменялись показатели фибринолиза в 14.00 и в 20.00 час, увеличивались в 02.00 час ночи. Уменьшался мезор ритма и амплитуда ритма фибринолиза в корковом шаре на 12%. Эти эффекты обуславливаются целым рядом адаптационно-компенсаторными и декомпенсаторными механизмами функций почек, что напрямую связаны с эпифизом.

Такие же самые изменения наблюдались и в мозковом шаре почки при алюмине-свинцовой интоксикации на организм, были зарегистрированы хроноритмические нарушения лизиса тканевого фибрина, которые отзеркаливались вероятным уменьшением показателей фибринолиза мозковой смеси в 20.00 час суток. Уменьшился мезор ритма фибринолиза и амплитуда ритма в мозковом шаре на 29%. Это возможно объясняется тем, что адаптационно-компенсаторные свойства уменьшаются на протяжении освещенном отрезке суток и восстанавливаются с наступлением темноты в 02.00 час ночи.

При воздействии солей Al+Pb у экспериментальных животных эти показатели фибринолитической активности в сосочке почек больше смещались в 08.00 час в 20.00 час суток. Уменьшался мезор и амплитуда ритма на 30%. Экзогенная интоксикация организмов солями металлов приводит к биохимическим изменениям в почечной ткани, а именно снижение фибринолитической активности, которое приводит к нарушениям хроноритмологической организации функций почек, что в свою очередь ведет к отложению фибрина в почечных структурах с фибриноидным перерождением ткани. Торможение фибринолитической системы при образовании тубуло-интерстиционного синдрома является важным на уровне почечного сосочка и мозковой смеси почки, что может приводить к развитию тромбоза, уротромбоза с наступной заменой фибрина на колаген.

Таким образом, наведенные результаты экспериментов выявили тесную связь между суточными изменениями параметров тканевого фибринолиза почки, что характеризуют функционально-биохимическое состояние почек, для которых важным есть длительность фотопериода, а также влияние солей металлов.

Список использованных источников:

1. Андреев Г. В. Фибринолиз / Г. В. Андреев // М.: Изд-во Моск. ун-та, 1979. – 352 с.
2. Бойчук Т. М. Добові ритми тканинного фібринолізу при інтоксикації важкими металами / Т. М. Бойчук // Вісник наукових досліджень. – 1998. – №3-4. – С.6-7.
3. Братчик А. М. Клинические проблемы фибринолиза / А. М. Братчик // К.: Здоров'я, 1993. – 344 с.
4. Міхєєв А. О. Особливості перебігу протеолізу, фібринолізу і перекисного окиснення ліпідів у кірковій речовині нирок щурів різного віку / А. О. Міхєєв, Л. І. Власик, В. М. Магальяс // Одеський мед. журн. – 2000. – № 6(62). – С. 11-13.
5. Османов И. М. Роль тяжелых металлов в формировании заболеваний органов мочевой системы / И. М. Османов // Российск. вестн. перинатол. и педиатрии. – 1996. – № 1. – С. 36-40.

МЕДИЧНІ МАТЕРІАЛИ, ЗАСОБИ І ВИРОБИ

Дроздов М.В.

студент,

Українська медична стоматологічна академія

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЗУБНИХ ЩІТОК І ЗУБНИХ ПАСТ В СТОМАТОЛОГІЇ

На ринку України представлений широкий асортимент зубних щіток і зубних паст. Існує безліч нюансів у їх використанні, які мають небезпечний вплив для здоров'я пацієнтів. Однією з головних умов гігієни є очищення порожнини рота, а також внесення засобів, що зміцнюють захисні властивості організму і його функціональні можливості. Отже, дослідження властивостей зубних щіток і зубних паст є нині актуальним.

Зубні щітки класифікують за призначенням, віковою ознакою, ступенем жорсткості, матеріалом робочої частини, місцем використання, кількістю рядів щетинок, формою робочої поверхні. Документом, який регламентує якість зубних щіток виступає ГОСТ 6388-91 «Щетки зубные. Общие технические условия» [1].

В дослідженні приймали участь дві групи – 41 особа. В 1 групу увійшли 14 студентів (9 жінок, 5 чоловіків), в 2 групу – 27 хворих з запальними захворюваннями ротової порожнини (7 жінок, 20 чоловіків). Середній вік хворих в 1 групі складав 21,4 роки, в 2 групі 29,7 років. За результатами опитувальника користуються попитом зубні щітки середньої жорсткості – Jordan Classic, Colgate Класика Плюс, Aguafresh Allangles, Reach Classik. Зупинимось детальніше на характеристиці кожної з них. Aguafresh Allangles – популярна щітка бренду Aguafresh, що має розміщені нахрест щетинки для очищення важкодоступних ділянок ротової порожнини; Jordan Classic – щітка із густою щетиною середньої жорсткості; Colgate Класика Плюс – щітка із подушечкою для очищення язика, має V – подібну щетину; Reach Classik – компактна основа щітки розміщена під кутом до ручки, дві рівні щетини дають змогу ретельно очистити кожен зуб окремо.

Вибір зубної пасти залежить від віку пацієнта, стану його зубів і слизової оболонки порожнини рота, проведеного лікування, чіткого знання складу зубної пасти. Найбільш розповсюдженим засобом гігієни порожнини рота є зубна паста, яка являє собою складну систему, сформовану з абразивних, зволожувальних, зв'язувальних, піноутворювальних, поверхнево активних компонентів, води та лікувально-профілактичних елементів. Співвідношення цих компонентів і визначає властивості, призначення, механізм дії та ефективність паст для здоров'я пацієнтів [2; 3; 4]. Нині найбільш використовуються пацієнтами відбілюючі зубні пасти «Супер Жемчуг» відбілююча; «Colgate (прополіс)» відбілююча; «Glister». Вимоги до якості зубних паст регламентуються ГОСТ 7983-99 [5].

Призначенням зубної пасти є очищення поверхонь зубів, ясен, міжзубних проміжків від залишків їжі, зубного нальоту, слизу, видалення зубної бляшки за рахунок безпосереднього хімічного та опосередкованого механічного (за допомогою зубної щітки) впливу.

Зубні пасти поділяються на дві основні групи – гігієнічні та лікувально-профілактичні. Перша група відноситься до першого покоління зубних паст із найбільш простою структурою, їх основне завдання – очищення зубів від нальоту і дезодорування рота. До складу зубних паст другого покоління введені один-два лікувально-профілактичних компонента, які мають протикарієсну, протизапальну, десенсибілізуючу дію.

Наступна підгрупа – це складені зубні пасти, які об'єднують комбіновані й комплексні зубні пасти. До складу комбінованих зубних паст входять два або більше лікувально-профілактичних компонента, спрямованих на лікування та профілактику патології.

Для профілактики карієсу має значення правильна техніка чищення зубів, зубна щітка і правильно підібрана зубна паста. Більша частина наявних у продажу сортів зубних паст містить сполуки фтору, що запобігає виникненню карієсу. Як джерело фторидів додають монофторфосфат натрію МФФН і фторид натрію ФН. Отже, зубна паста, що містить фториди, є засобом профілактики карієсу. Необхідно звертати увагу на позначення на упаковці зубної пасти, а саме: паста з чорною смужкою містить багато фтору; із синьою – містить мало фтору; із зеленою смужкою – протиалергійна [6].

Отже, на ринку зубних щіток наявний широкий асортимент продукції, за якістю зубні щітки середньої жорсткості Jordan Classic, Colgate Класика Плюс, Aguafresh Allangles, Reach Classik

відповідають вимогам ГОСТ 6388-91 «Щетки зубные. Общие технические условия» та зубні пасти – ГОСТ 7983-99 «Пасты зубные. Общие технические условия» та відбілюючі зубні пасти «Супер Жемчуг, «Colgate (прополіс)», «Glister», дія яких направлена на профілактику стоматологічних захворювань.

Список використаних джерел:

1. Щетки зубные. Общие технические условия: ГОСТ 6388-91 (ISO 8627-87). – [Чинний від 1993-01-01]. – М.: Изд-во стандартов, 1992. – 15 с.
2. Федоров Ю. А. Профилактика заболеваний зубов и полости рта / Ю. А. Федоров. – Л.: Медицина. – 1979. – 144 с.
3. Федоров Ю. А. Основы гигиены полости рта / Ю. А. Федоров, В. Н. Корень. – Л.: Медицина, 1973. – 215 с.
4. Федоров Ю. А. Гигиенические средства для ухода за полостью рта / Ю. А. Федоров. – Л.: Медицина, 1984. – 97 с.
5. ГОСТ 7983-99 Пасты зубные. Общие технические условия [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: [http: //www.complexdoc.ru](http://www.complexdoc.ru) – Назва з екрану.
6. Вивчення захисної дії зубних паст [Електронний ресурс]. – Режим доступа: [http: // dok.znaimo.com.ua>docs/index-24449.html](http://dok.znaimo.com.ua/docs/index-24449.html). – Назва з екрана.

Наукове видання

**СУЧАСНА ФАРМАЦЕВТИЧНА НАУКА ТА ПРАКТИКА:
ТРАДИЦІЇ, ІННОВАЦІЇ, ПРІОРИТЕТИ**

**МАТЕРІАЛИ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

Матеріали друкуються в авторській редакції

Дизайн обкладинки: А. Юдашкіна
Верстка: Н. Кузнєцова

Контактна інформація організаційного комітету:
73005 Україна, м. Херсон, а/с 20,
Науковий журнал «Молодий вчений»
Телефон: +38 (0552) 399 530
E-mail: info@molodyvcheny.in.ua
www.molodyvcheny.in.ua

Підписано до друку 21.10.2014. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman. Цифровий друк.
Умовно-друк. арк. 6,98. Тираж 100. Замовлення № 1014-63.
Віддруковано з готового оригінал-макета.

Видавничий дім «Гельветика»
73034, м. Херсон, вул. Паровозна, 46-а, офіс 105.
Телефон +38 (0552) 399 580
E-mail: mailbox@helvetica.com.ua
Свідectво суб'єкта видавничої справи
ДК № 4392 від 20.08.2012 р.