

МАТЕРІАЛИ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
**«СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ
РОЗВИТКУ МЕДИЦИНИ, ВЕТЕРИНАРІЇ
ТА ФАРМАКОЛОГІЇ»**
(21-22 листопада 2014 року)

УДК 615+619
ББК 52.8
С 91

С 91 Сучасні тенденції розвитку медицини, ветеринарії та фармакології. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Запоріжжя, 21-22 листопада 2014 року). – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2014. – 116 с.
ISBN 978-617-7041-79-1

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасні тенденції розвитку медицини, ветеринарії та фармакології». Розглядаються загальні питання клінічної, теоретичної медицини, а також питання діагностики і терапії тварин.

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

УДК 615+619
ББК 52.8

ISBN 978-617-7041-79-1

© Колектив авторів, 2014
© Видавничий дім «Гельветика», 2014

ЗМІСТ

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Вівсяник В.В., РЕБАМПІД ЯК ФАКТОР ЗМІНИ РІВНЯ ЦИРКУЛЮЮЧОГО ПРОСТАГЛАНДИНУ E ₂ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК II-III СТАДІЇ НА ТЛІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО УРАЖЕННЯ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.....	6
Гасанова С.С., Алиева Э.М., Аббасова Ф.Ю., Везирова Р.Ш., Алиева Н.Ш. ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ В ГРУППЕ ВЫСОКОГО РИСКА	10
Добрянський Д.В., Дудка П.Ф., Ільницький Р.І., Резнікова Н. АНАЛІЗ РІВНЯ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ.....	15
Жабосєдов Д.Г. МЕТОДИКА ФІКСАЦІЇ ІОЛ SL-907 CENTRIX DZ ДО РАЙДУЖКИ У ВИПАДКАХ НЕДОСТАТНЬОЇ КАПСУЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ	19
Жандарова Н.О. ВПЛИВ КОІНФЕКЦІЇ HCV/ HВV ТА HCV/HIV НА ПЕРЕБІГ HCV-ІНФЕКЦІЇ	22
Косован В.Н. ПАРАСТОМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОДНО- И ДВУСТВОЛЬНЫМИ ЭНТЕРО- И КОЛОСТОМАМИ.....	25
Кузьміна А.П. ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	29
Луценко Н.С., Олейник Н.С., Евтерева И.А., Плотникова В.Н., Яремчук О.Н. ЛЕЙОМИОМА МАТКИ: НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ТЕМПА РОСТА.....	33
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 КРОВООБІГУ	38
Милица К.Н. ВЕРТИКАЛЬНАЯ ГАСТРОПЛИКАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ	42
Мурадова З.С., Алиева Э.М. ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УГРОЗЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ИСХОД РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	46

Волосатова А.Д., Калиниченко В.Г., Никонова Е.М. ГИПОГЛИКЕМИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА	49
Рустамли У.Г. ЛЕЧЕНИЕ НЕПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПРИ ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ.....	51
Скоропляс С.В., Горда М.Д. КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МІДРІАТИКІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СТОРОННІМИ ТІЛАМИ РОГІВКИ	53
Семенова С.В. ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	56
Статинова Е.А., Коценко Ю.И. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АНОМАЛИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ	58
Ступницька Г.Я., Федів О.І. ДЕЯКІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ	62
Ташук В.К., Гінгуляк О.М., Руснак І.Т. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ СУБКЛІНІЧНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ ЗА ДАНИМИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНУВАННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ СУДИН ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ СТАТИНІВ І МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ.....	65
Федів О.І., Шевчук В.В. ВМІСТ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	70
Фесивская С.В., Машир В.В. ЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА. ОБОРУДОВАНИЕ. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ.....	72
Чигір І.В. КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ ІЗ НУТРТІВНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	78
Шевчук В.В., Федів О.І. ВПЛИВ ТІВОРТІНУ НА СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ STEАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	80

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Васкес Абанто А.Э., Васкес Абанто Х.Э. ХОРОШЕЕ СРЕДСТВО ИЛИ ДОРОГО ПРОДАННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА	84
--	----

Гораш Є.В., Бойчук Н.В., Войтко М.З. УЛЬТРАЗВУКОВА АНАТОМІЯ СИГМОРЕКТАЛЬНОГО СЕГМЕНТА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	88
Єрмоменко Р.Ф. ВИЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ЕКСТРАКТУ З ТРАВИ ЛЮЦЕРНИ ПОСІВНОЇ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ЗДОРОВИХ ЩУРІВ ЗА ФАГОЦИТАРНОЮ АКТИВНІСТЮ ЛЕЙКОЦИТІВ	92
Черкасов В.Г., Дзевульська І.В., Маліков О.В., Ковальчук А.В. АНАТОМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В РОБОТАХ ВИДАТНОГО ПОЕТА Й.В. ГЕТЕ	94
Nazymok Ye.V., Tsyhykalo O.V. ULTRASOUND EXAMINATION IN ANATOMICAL STUDIES	98
Семененко С.Б., Попова І.С. ВПЛИВ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ НА ХРОНОРИТМИ КИСЛОТОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК	99
Проняєв Д.В., Марчук В.Ф., Ошурко А.П. ДЕЯКІ АСПЕКТИ СТАНОВЛЕННЯ ТА ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ МАТКОВИХ ТРУБ У РАНЬОМУ ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ	103
Столяр Д.Б. БАГАТОФАКТОРНИЙ АНАЛІЗ МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КОМПОНЕНТІВ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ	105
Хоменко В.Г. ТКАНЕВОЙ ФИБРИНОЛИЗ ПОЧЕК КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ КСЕНОБИОТИКОВ	109

**ВЕТЕРИНАРНІ НАУКИ.
ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ ТВАРИН**

Первушина О.А., Жегунов Г.Ф. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ СОБАКИ НА ЭТАПАХ КРИОКОНСЕРВИРОВАНИЯ С ГИДРОКСИЭТИЛКРАХМАЛОМ.....	112
--	-----

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Вівсянник В.В.

*кандидат медичних наук,
асистент;*

Скоропляс С.В.

*студент,
Буковинський державний медичний університет*

РЕБАМПІД ЯК ФАКТОР ЗМІНИ РІВНЯ ЦИРКУЛЮЮЧОГО ПРОСТАГЛАНДИНУ E₂ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК II-III СТАДІЇ НА ТЛІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО УРАЖЕННЯ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

На сьогоднішній день загально визнаною є концепція про те, що простагландини, зокрема P_gE₂, P_gI₂, спроможні сприяти реабілітації пошкодженої слизової оболонки шлунка (СОШ), позитивно впливаючи на морфологічні зміни, регрес перебудовних змін, стан ПОЛ, проліферативну активність епітеліоцитів та глибину залягання Нр – тобто одночасно впливати на кілька ланок патогенезу. У хворих на ХХН з наявністю ерозивно-виразкових уражень шлунка та ДПК спостерігається посилення виділення медіаторів запалення – ренальних простаноїдів (простагландини і тромбосани), арахідонової кислоти, гістаміну та брадикініну тощо. Деякі з них, особливо P_gE₂, сприяють посиленню виділення слизу у СОШ та деякі інші ефекти, які широко обговорюються у літературі та викликають суперечливі висновки.

Простаноїди відіграють важливу роль в детермінації структурно-функціонального стану нирок і шлунка, в патогенезі розвитку нефропатій, індукованих екстраренальними факторами (синдром системної відповіді на запальний процес в нирках). Ренальні простаноїди (простагландини і тромбосани) беруть участь в регуляції ниркової гемодинаміки, тубулярного транспорту іонів, а також секретії реніну. Крім того, вони можуть бути активними

учасниками, медіаторами запалення при дії пошкоджуючих факторів (прозапальних речовин, токсичних змін при ХХН).

В нирках експресуються дві форми циклооксигеназ (ЦОГ):

1. Структурна (ЦОГ – 1).
2. Індукована (ЦОГ – 2).

ЦОГ – 1 синтезується в організмі постійно при нормальних умовах і забезпечує продукцію простагландинів P_gE₂, P_gI₂, покращуючи захисні властивості слизової оболонки шлунка. P_gE₂ збільшує секрецію слизового гелію і бікарбонатів, пригнічує секрецію соляної кислоти.

ЦОГ – 2 у великій кількості продукується при запаленні. Вона забезпечує синтез прозапальних простагландинів, викликає характерні його ознаки – спазм судин мікроциркуляторного русла, ексудацію у вогнище запалення, біль і лихоманку.

Отже, існує тісний взаємозв'язок між розвитком ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони та прогресуванням ХХН. Необхідно відмітити, що прогресування обох патологічних процесів є взаємообумовленим. Так, інфікування Нр спричиняє ряд системних ефектів (активація ПОЛ, прозапальних цитокінів, апоптозу, виділення біологічно активних речовин, що спричиняють посилення ішемії, гіпоксії тканин уражених органів, активацію тромбоцитарної ланки гемостазу), що виявляють патогенну дію на нирки та прогресування ХХН. З іншого боку, при захворюваннях нирок, особливо при зниженні їх функції, знижуються процеси активації ЦОГ-1, наслідком чого є зниження продукції простагландинів, що мають велике значення для підтримання як локальної, так і системної гемодинаміки в нормі і, зокрема, беруть участь у захисті шлунка від факторів агресії (посилення виділення слизу, екскреція бікарбонатів, тощо).

Метою нашого дослідження було вивчити роль ребаміпіду у зміні рівня циркулюючого простагландину E₂ сироватки крові у хворих на хронічну хворобу нирок II-III стадії на тлі ерозивно-виразкового ураження шлунка та дванадцятипалої кишки.

Обстежено 105 хворих на ХХН II-III стадії, обумовлену тривалим перебігом хронічного пієлонефриту з наявністю Нр-негативних (та з попередньою ерадикацією цього збудника) ерозивно-виразкових уражень шлунка (ЕВУШ) із збереженою секреторною функцією та хворих на ХХН без ЕВУШ. Серед обстежених хворих було 56 чоловіків та 49 жінок у віці від 17 до 70 років. Хворих було розподілено на 4 групи: I групу становили

37 хворих на ХХН II-III стадії без уражень шлунка; II групу – 68 хворих на ХХН II-III стадії з наявністю ЕВУШ до лікування; III групу – 31 пацієнт ХХН II-III стадії з наявністю ЕВУШ через 3 тижні лікування без застосування ребаміпіду; IV – 37 хворих на ХХН II-III стадії з наявністю ЕВУШ через 3 тижні лікування із застосуванням ребаміпіду у комплексній терапії по 1 таб. 3 рази на день за 30 хв. до їжі.

При верифікації діагнозу враховувалася клінічна картина, рентгенологічні та ендоскопічні дані, результати патогістологічного (фарбування гематоксилином і еозином) та гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка. Обов'язково досліджували швидкість клубочкової фільтрації та рівень добової протеїнурії у досліджуваних хворих.

Рівень вмісту показників простагландину E_2 ($ПГЕ_2$) проводили у сироватці крові пацієнтів та оцінювали за допомогою імуноферментного методу за допомогою комерційних тест – наборів (Kit) фірми «Assay Designs, Inc.», USA. Зразки сироватки центрифугували при 1500 об./хв. протягом 10-15 хвилин. Відокремлену сироватку забирали і використовували в імуноферментному аналізаторі («Пікон» № 01391409). Отримані дані оброблені статистично з використанням критеріїв Стюдента. Усі показники представлені у вигляді середніх значень з їх середніми похибками ($M \pm m$). Достовірними вважали різниці при $p < 0,05$.

У результаті проведеного дослідження виявлено, що у хворих I групи рівень $ПГЕ_2$ дещо знижувався у сироватці крові ($920,02 \pm 4,23$ пг/мл), але ці зміни не були вірогідними з відповідними показниками групи здорових осіб ($1050,10 \pm 2,01$ пг/мл) ($p > 0,05$). Динаміка показників II та III груп була однотипною і при її оцінці було виявлено вірогідне зниження вмісту $ПГЕ_2$ сироватки крові (відповідно $520,44 \pm 3,37$ та $632,21 \pm 2,78$ пг/мл) у порівнянні з даними показниками у здорових та I групи хворих ($p < 0,05$). А у пацієнтів IV групи рівень $ПГЕ_2$ крові вірогідно зростав у порівнянні з відповідними даними II та III груп хворих ($839,47 \pm 2,34$ пг/мл) ($p < 0,05$). Динаміку вмісту $ПГЕ_2$ в крові досліджуваних хворих показано на рис. 1.

У досліджуваних пацієнтів через 3 тижні лікування визначалося позитивні зміни з боку ШКФ (з $48,8 \pm 5,12$ мл/хв. до $59,1 \pm 4,87$ мл/хв.), а також зниження рівня добової протеїнурії (з $2,1 \pm 0,12$ до $0,99 \pm 0,10$ мл/хв.) ($p < 0,05$). Це доводить відсутність негативного впливу ребаміпіду на функцію нирок.

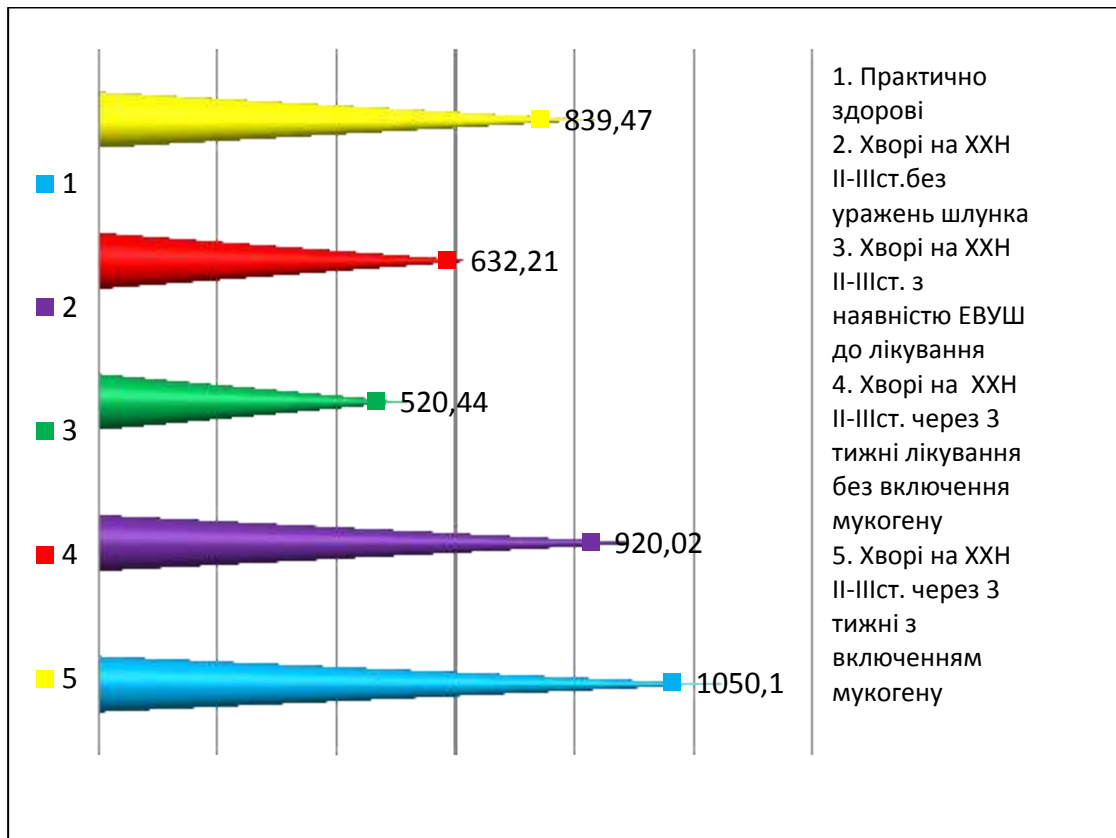


Рис. 1. Динаміка вмісту ПГЕ₂ у сироватці крові хворих на ХХН II-III стадії з ЕВУШ (нг/мл)

У пацієнтів на ХХН II-III стадії у нашому дослідженні відмічено виражений дефіцит вмісту ПГЕ₂ у сироватці крові, що вказує на пригнічення місцевих відновних процесів у нирках та загалом в організмі. У хворих на хронічну хворобу нирок II-III ступеня у зв'язку із наявністю морфологічних (склерозування) та функціональних порушень зменшується продукція простагландину Е₂ нирками. Внаслідок цього поглиблюються ішемічні зміни судин нирки, підтримуються процеси запалення, що спричиняє прогресування ХХН.

Підсумовуючи вищевказане, можна підтвердити те, що патологічні зміни при поєднанні ХХН II-III стадії та ЕВУШ мають взаємообумовлюючий прогресуючий характер і сприяють поглибленню патологічних уражень як шлунка так і нирок.

Враховуючи виражену позитивну дію ребаміпіду, що показано у нашому дослідженні, яка проявляється на місцевому рівні (шлунок, нирки) і на загальному (кров) внаслідок потрапляння частини препарату в незмінене вигляді в кровяне русло, можна з успіхом використовувати даний препарат при лікуванні хворих на ХХН, поєднану з ерозивними ураженнями шлунка. Необхідно відмітити відсутність негативного впливу на функціональний стан нирок.

Список використаних джерел:

1. Никула Т.Д. Хронічна ниркова недостатність / Т.Д. Никула. – К.:Задруга, 2001. – 516 с.
2. Rania N. Chronic kidney disease: targeting prostaglandin E₂ receptors / N. Rania, H. Ramzi, R. L. Hébert // American Journal of Physiology – Renal Physiology. – 2014. – Vol. 307. – P. 243-250.
3. Regner K.R. Dual Role of Microsomal Prostaglandin E Synthase 1 in Chronic Kidney Disease / K.R. Regner // Hypertension. – 2012. – Vol. 14. – P. 12-14.
4. Yakovenko E. The state of gastro-esophageal mucosa and Helicobacter pylori infection in chronic renal insufficiency patients after kidney transplantation / E. Yakovenko, V. Anashkin, A. Ivanov et al. // Helicobacter. – 2005. – Vol. 10. – P. 515.
5. Ruggenti P. Progression, remission, regression of chronic renal diseases / P. Ruggenti, A. Schieppati, G. Remuzzi // Lancet. – 2001. – № 357 (9268). – P. 1601-1608.

Гасанова С.С.

старший лаборант;

Алиева Э.М.

профессор,

заведующий кафедры;

Аббасова Ф.Ю.

доцент;

Везирова Р.Ш.

ассистент;

Алиева Н.Ш.

старший лаборант,

кафедра акушерства и гинекологии

1 Азербайджанского медицинского университета

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ В ГРУППЕ ВЫСОКОГО РИСКА

Гипотонические кровотечения в раннем послеродовом периоде являются одним из грозных осложнений акушерства.

Факторами риска гипотонических кровотечений являются гипертензивные нарушения беременности, многоплодная беременность, затяжные роды (2, 4).

По данным различных авторов, вероятность наступления кровотечения в послеродовом периоде очень высока, что требует

проведения профилактических мероприятий. Одним из методов профилактики гипотонических кровотечений является активное ведение III периода родов, внутривенное введение окситоцина в дозе 10 ml, что существенно снижает количество теряемой крови в раннем послеродовом периоде (5). С целью профилактики кровотечений в раннем послеродовом периоде является применение аналога простагландина E₁ – мизопростол. Является эффективным ректальное введение препарата в дозе 1000 mcg, оральное в дозе 200mcg, сублингвальное назначение – в дозе 400 mcg (1, 3).

В последние годы с целью профилактики гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде и снижения количества теряемой крови для снижения процесса фибринолиза является эффективным применение антифибринолитических препаратов. К этим препаратам относятся: аprotинин, эпсилонаминокаприоновая кислота, транексамовая кислота (3, 6).

По данным Кохрейновской Ассоциации применение ингибиторов фибринолиза существенно снижается объем потерянной крови и необходимость гемотрансфузии в раннем послеродовом периоде. Имеются единичные сведения об эффективности применения транексамовой кислоты.

Установлено, что применение данного препарата тормозит образование плазмينا и способствует образованию стабильного кровяного сгустка. Применение транексамовой кислоты существенно снижает кровоизлияние в ткани и уменьшает интенсивность кровопотери. Имеются сведения о местном воздействии транексамовой кислоты на кровопотерю, а также антиаллергическое и противовоспалительное воздействие данного препарата (3, 4, 7).

В последние годы транексамовая кислота успешно применяется в кардиохирургии, в оперативных вмешательствах желудочно-кишечного тракта, травматологических операциях. Имеются сведения о применении транексамовой кислоты в акушерстве.

Учитывая, актуальность настоящей проблемы определена цель данного исследования: изучить эффективность применения транексамовой кислоты после операции кесарева сечения у беременных – группы высокого риска развития гипотонических проявлений в раннем послеродовом периоде.

Исходя из цели исследования, 85 беременным с риском развития гипотонического кровотечения в раннем послеродовом

періоді було проведено профілактичне введення транексамової кислоти.

Риск розвитку гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде определял комплекс экстрагенитальной и акушерской патологии, включая в наличие анемию – у 62 беременных (72,9%), рубца на матке – у 42 (49,4%), преждевременного разрыва плодной оболочки – у 18 (21,2%), наличие ожирения – у 17 (20%), средней тяжести и тяжелой преэклампсии – у 11 (12,9%) варикозного расширения вен, наружных половых органов и нижних конечностей – у 6 (7,1%), наличие в акушерском анамнезе гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде – у 5 (5,9%), неправильные положения плода – у 5 (5,9%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – у 4 (4,7%), предлежание плаценты – у 2 (2,4%), мертвый плод – у 2 (2,4%), многоплодная беременность – у 2 (2,4%), крупный плод – у 2 (2,4%), гепатит С – у 2 (2,4%).

В результате проведенного исследования у 69 (81,2%) из 85 беременных проведено кесарево сечение в плановом порядке. У 16 (18,8%), кесарево сечение было проведено в динамике родового процесса. В родах – у 7 (43,8%) отмечалась первичная слабость родовой деятельности неподдающаяся стимуляции, у 5 (31,3%) отмечалась тяжелая преэклампсия и отсутствие эффективности от проводимой интенсивной терапии, у 2-х (12,5%) отмечалась преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и мертвый плод, у 2-х (12,5%) крупный плод и начавшаяся острая гипоксией в родах.

Всем беременным до проведения операции кесарево сечение были проведены в динамике: общий анализ крови, гемостазиограмма. Были изучены показатели времени свертывания крови, длительности рекальцификации, протромбиновый индекс, уровень фибриногена до введения препарата и после операции кесарева сечения.

Препарат вводился за 25-30 минут до предполагаемого оперативного вмешательства в дозе 250 мг (5 мг на 200 мл физиологического раствора). Длительность введения препарата составила $28,3 \pm 0,21$ минута. Длительность введения препарата до операции кесарева сечения в родах составила $13,1 \pm 0,3$ минуты (10,0-23,0). Следует отметить ни у одной беременной и роженицы не определялись побочные эффекты применения данного препарата и

наличие каких-либо тромботических осложнений. Показатели гемостазиограммы до и после применения транексамовой кислоты представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Показатели гемостазиограммы
до и после применения транексамовой кислоты**

Показатели	Показатели до операции кесарева сечения	Показатели после операции кесарева сечения	P
Время свертывания, мин	6,59± 0,11 (4,5-10,0)	6,48±0,33 (4,0-8,0)	>0,05
Длительность рекальсификации, мин	1,36± 0,03 (0,47-2,19)	1,35±0,03 (0,59-2,15)	>0,05
Протромбиновый индекс %	96,86±0,53 (86,0-108,0)	94,82±0,46 (88,0-105,0)	<0,05
Уровень фибриногена, мг %	470,14±12,57 (290,0-560,0)	534,35±9,86 (333,0-799,0)	<0,05
Количество тромбоцитов, мин.	215,9±7,01 (104,0-377,0)	216,5±7,53 (105,0-377,0)	>0,05

Как видно из таблицы 1, показатели свертывания крови, уровень тромбоцитов до и после операции практически не отличались. Было установлено, что применение данного препарата способствует достоверному снижению протромбинового индекса и увеличению уровня фибриногена ($P < 0,05$).

При проведении настоящего исследования после введения транексамовой кислоты была оценено количество кровопотери при операции кесарево сечение.

Был применен гравиметрический метод оценки кровопотери. Для этого было взвешено белье, использованное при операции кесарева сечения до операции и после операции кесарева сечения. Вес использованного белья до операции кесарева сечения составил 384 г.

В результате проведенного исследования было установлено, что объем потерянной крови составил $329,0 \pm 7,1$ ml, что было существенно ниже аналогичного показателя без применения транексамовой кислоты. Объем общей кровопотери при операции кесарева сечения данного контингента больных составил $556,0 \pm 26,8$.

Таким образом, применение препарата транексамовой кислоты обладающей антифибринолитической активностью, является эффективным для профилактики гипотонических кровотечений после операции кесарева сечения в раннем послеродовом периоде.

Список использованной литературы:

1. Парада Н.С., Орлов В.И., Ганиковская Ю.В. Активное ведение третьего периода родов // Материалы IX Всероссийского форума «Мать и дитя», М. – 2007. – С. 187-188.
2. Achanna K.S. Postpartum haemorrhage: A Continuing tragedy in Malasia // Med.J.Malaysia, 2011. – Vol. 66. – № 1.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists, 2006, N 76: postpartum hemorrhage. Obstet.Gynecol., 2006. – Vol. 108. – № 4. – P. 1039-1047.
4. Bateman B.T., Berman M.F., Riley L.E., Leffert L.R. The epidemiology of postpartum hemorrhage in a large, nationwide sample of deliveries // Am.J. Anesth Analg. – 2010. – № 1106. – P. 1368.
5. Carroli G, Cuesta C, Abalos E. Epidemiology of post-partum haemorrhage: a systematic review // Am.J.Best PractRes Clin Obstet.Gynaecol. – 2008. – № 22. – P. 99-1012.
6. Fenger-Eriksen C., Lindberg-Larsen M., Christensen A. Fibrinogen concentrate substitution therapy in patients with massive haemorrhage and low plasma fibrinogen concentrations // B.J.A., 2008. – № 101. – P. 767-773.
7. Ferrer P., Roberts I., Sydenham E., Blackhall K., Shakur H. Anti-fibrinolytic agents in post partum haemorrhage: a systematic review. BMC Pregnancy Clildbirth., 2009. – Vol. 15. – № 9. – P. 29.

Добрянський Д.В.

кандидат медичних наук, асистент;

Дудка П.Ф.

доктор медичних наук, професор;

Ільницький Р.І.

кандидат медичних наук, доцент;

Резнікова Н.

лікар-інтерн,

*Кафедра внутрішніх хвороб стоматологічного факультету
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця*

АНАЛІЗ РІВНЯ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним із найбільш поширених захворювань у світі, крім того, захворюваність продовжує стрімко зростати [3; 5]. Перебіг ХОЗЛ пов'язане з персистуючим обмеженням прохідності дихальних шляхів, яке носить переважно прогресуючий перебіг та асоціюється із підвищеною персистуючою запальною відповіддю легень на поллютанти [2; 5].

Важливим чинником прогресування ХОЗЛ є хронізація системних запальних реакцій, дизрегуляція імунної відповіді та розвиток вторинного імунодефіцитного стану.

Запальний процес в легенях характеризується підвищенням концентрації прозапальних медіаторів та цитокінів, високий рівень яких може бути відображенням активності та важкості перебігу патологічного процесу [1]. Так до одних із найбільш відомих прозапальних факторів, що є маркером активності запалення є фактор некрозу пухлин - α (ФНП- α). ФНП- α забезпечує широкий спектр біологічних сигналів, що беруть участь в регуляції імунного гомеостазу. Проявляє вибіркочу цитотоксичність, активує гранулоцити, макрофаги, ендотеліальні клітини, синтез інших прозапальних цитокінів; стимулює проліферацію і диференціювання: нейтрофілів, фібробластів, Т- і В-лімфоцитів. Крім того, ФНП- α підсилює надходження нейтрофілів з кісткового мозку в кров; володіє протипухлинною і противірусною активністю.

Але при оцінці рівнів цитокінів доцільно одночасно оцінювати рівень не тільки прозапальних, а й протизапальних інтерлейкінів. Так, інтерлейкін – 4 (ІЛ-4) – є інгібітором запалення, що продукується Т-клітинами (в основному Th2-лімфоцитами і фактично є маркером їх вмісту). Він підтримує баланс Th1/Th2, підсилює еозинофілію, накопичення тучних клітин, секрецію IgG4; пригнічує дію цитокінів запалення (ФНП- α , ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-8, гамма-ІНФ та ін.) [1; 4].

Метою дослідження було дослідити рівень про- та протизапальних інтерлейкінів у хворих на ХОЗЛ I-II стадії у фазі загострення та при досягненні ремісії.

Об'єктом дослідження були 22 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.

Перша група – 11 обстежених, яким на тлі стандартної терапії призначали лімфоміозот у поєднанні з мукозою композитум.

Друга група – 11 хворих, яким на тлі стандартної терапії без застосування протизапальних та секретолітичних засобів призначали комбінацію препаратів: лімфоміозот, ехінацея композитум С, траумель С та бронхаліс хеель.

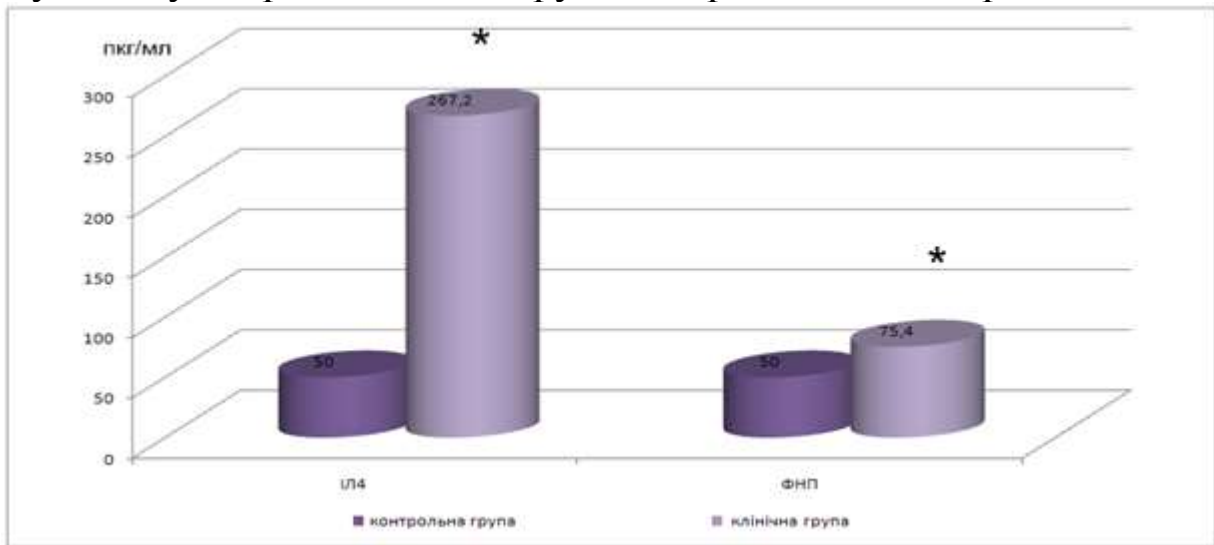
Антигомотоксичні препарати (АГТП) мукоза композитум та ехінацея композитум С призначались по 2,2 мл внутрішньом'язово за схемою: перший тиждень – через день, другий тиждень – через два дні, третій тиждень – через три дні. Добова доза лімфоміозоту складала 30 крапель (по 10 тричі на добу), траумелю С та бронхалісу хеель – 3 таблетки (по 1 тричі на добу сублінгвально).

Вміст інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) та фактору некрозу пухлин – α (ФНП- α), визначали кількісно імуноферментним методом у 22 хворих на ХОЗЛ (по 11 пацієнтів I та II клінічних груп) з використанням набору фірми ProCon (Росія) у відповідності до інструкції виробника, отримані величини виражалася в пкг/мл.

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).

Отримані результати.

На діаграмі 1 представлено середній рівень ІЛ-4 та ФНП- α до лікування у хворих клінічної групи в порівнянні з контролем.



* – різниця вірогідна в порівнянні з контролем

Рис. 1. Середні значення вихідних рівнів інтерлейкінів у хворих на ХОЗЛ в порівнянні з контролем

Аналіз вмісту цитокінів у хворих на ХОЗЛ в периферійній крові показав, що загальний їх вміст достовірно вище, ніж у здорових осіб (рис. 1). Так, середній рівень ІЛ-4 та ФНП- α до лікування перевищував контрольні величини у пацієнтів в II групі в 4,4 ($p < 0,05$) і 1,3 раз ($p < 0,05$) і їх рівень становив відповідно $(218,18 \pm 17,76)$ пкг/мл та $(64,54 \pm 4,34)$ пкг/мл, а в III групі відповідно в 6,3 ($p < 0,05$) і 1,7 раз ($p < 0,05$) і їх рівень становив відповідно $(314,55 \pm 33,63)$ пкг/мл та $(86,36 \pm 9,79)$ пкг/мл.

Варто зауважити, що тривала гіперпродукція цитокінів та порушення їх балансу негативно позначається на функціональній активності імунокомпетентних клітин та загалом на імунній відповіді.

В обох групах після проведеного комплексного лікування АГТП нами відмічено позитивну достовірну динаміку з боку показників цитокінового профілю.

У пацієнтів першої групи спостерігалось зниження концентрації прозапального цитокіну – ФНП- α та протизапального цитокіну – ІЛ-4, в порівнянні з їх висхідними показниками відповідно на 18,1% та 31,2% ($p < 0,05$). У обстежених другої групи відмічено достовірне зниження рівня ФНП – α на 43,9% ($p < 0,05$) та ІЛ-4 на 32,3% ($p < 0,05$).

Коефіцієнт співвідношення ІЛ-4 / ФНП- α до і після проведеної терапії склав 3,7 : 3,0 у пацієнтів I групи, та 3,6 : 3,9 у обстежених

II групи тоді як у практично здорових осіб цей коефіцієнт дорівнював 1. Відзначене збільшення коефіцієнта ІЛ-4 / ФНП- α у обстежених III групи зумовлене переважним зменшенням в плазмі крові рівня ФНП- α і є доказом позитивного впливу комбінації АГТП лімфоміозот, ехінацея композитум С, траумель С та бронхаліс хеель на процеси гальмування надмірного утворення прозапальних цитокінів. Застосування у пацієнтів II групи комбінації АГТП – лімфоміозот та мукоза композитум сприяло більш вираженому зниженню рівня протизапального цитокіну – ІЛ-4, підтвердженням чого є зменшення до 3,0 коефіцієнту ІЛ-4 / ФНП- α .

Виявлена відмінність щодо впливу АГТП на рівень цитокінів у пацієнтів є підставою до диференційованого застосування їх, що потребує подальших досліджень.

У хворих на ХОЗЛ встановлено достовірне збільшення кількості ІЛ-4 та ФНП- α , що може свідчити про активність системного запалення. Так, у пацієнтів I групи їх рівень в 4,4 і 1,3 разу перевищував значення в групі контролю. У II групі рівні ІЛ-4 та ФНП- α були достовірно вищими у 6,3 та 1,7 разу.

Список використаних джерел:

1. Гуменюк М. І. Маркери системного запалення у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Гуменюк М. І., Ігнат'єва В. І., Матвієнко Ю. О., Ільїнська І. Ф., Харченко-Севрюкова Г. С. // Укр. пульмонол. журнал. – 2014. – № 3. – С. 33–36.

2. Мостовой Ю. М. Цифри, що говорять і мовчать: роздуми про ХОЗЛ, що базуються на статистичному аналізі / Мостовой Ю. М. // Укр. пульмонол. журнал. – 2014. – № 2. – С. 7–9.

3. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації, «Хронічне обструктивне захворювання легень». – [Чинний від 2013-06-27]. – К. : Міністерство Охорони Здоров'я України, 2013.

4. 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.

5. Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2013 [Ел. ресурс]. Режим доступу: <http://www.goldcopd.org/guidelines-gold-summary-2013.html>.

Жабоєдов 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 контузіїях очного яблука і т.д. [2; 3]. Крім того в процесі екстракції катаракти нерідко виникають ускладнення у вигляді розриву задньої капсули кришталика, 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 кришталика, 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 кришталика 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 псевдоэкзофалиативного 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 імунодефіцитним 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-HBV» (виробництво «Діапроф-Мед», Україна). Для ретроспективної діагностики HBV-інфекції (anti-HBcore, anti-HbsAg) серед пацієнтів використовувались тест-системи виробництва «Siemens», Німеччина. Обстеження на ВІЛ-інфекцію проводилось за допомогою імуноферментних тест-систем «ДІА-HIV-Ag/Ab» (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 HCV у 2 рази частіше зустрічалися маркери HBV-інфекції, ніж у хворих на ХГС: анти-HBc у пацієнтів зі СК HCV – 50%, у хворих на ХГС – 24,2% ($P < 0,01$), анти-HBsAg – у пацієнтів зі СК HCV – 16,7%, у хворих на ХГС – 7,4% ($P > 0,05$), HbsAg – 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).

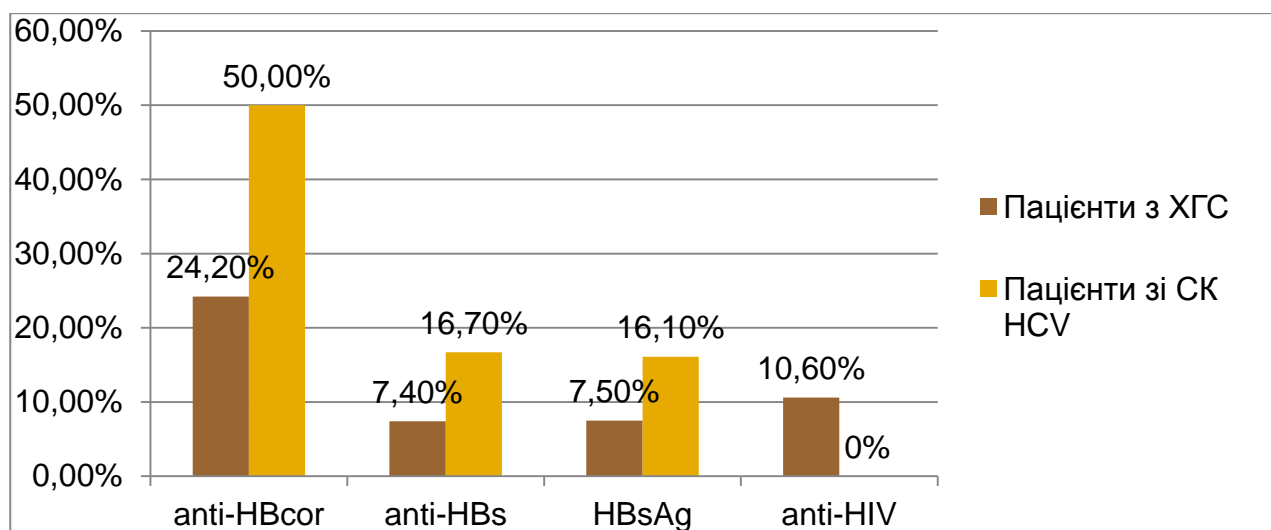


Рис. 1. Маркери НІV та НВV-інфекції серед пацієнтів досліджуваних груп

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 НСV: связь с полом, возрастом, генотипом вируса, путями передачи инфекции, маркерами НВV и НІV / С.В. Федорченко, Т.Л. Мартынович, О.В. Ляшок и др. // Терапевтический архив. – 2010. – № 3. – С. 17-18.
3. Федорченко С.В. Хроническая НСV-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 медицинских наук,
заведующий 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 двуствольная стома. Двуствольная 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.

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.

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%)

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 двуствольными 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.

*доктор медичних наук, 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). Гепсідін визнається ключовим фактором в розвитку анемії. Гепсідін це гормон, який знижує рівень заліза сироватки і регулює транспорт заліза скрізь мембрани, запобігаючи його виходу із еритроцитів, макрофагів і гепатоцитів. Крім того, гепсідін гальмує всмоктування заліза в кишечнику та його експорт з макрофагів і гепатоцитів [2, с. 1304]. Запалення приводить до зростаючого утворення гепсідіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язаних зі зростанням еритропоеза (гіпоксія, кровотеча, гемоліз, дизритропоез) пригнічує продукцію гепсідіна. 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 гепсідіна [3, с. 1255]. Водночас ФНП- α , ІЛ-1, -6 і -10 індукують експресію феррїтину 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 залізо зв'язуюча здатність сироватки крові – ЗЗЗС, латентна залізо зв'язуюча здатність сироватки – ЛЗЗС), феррокінетичні показники, еритроцитарні індекси (середній обсяг еритроцита – МСV, середній вміст гемоглобіну в еритроциті – МСН, МСНС – 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 Штейнброекера 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 ферритину ($\beta = 0,01$, $p < 0,01$), СРБ ($\beta = 0,03$, $p < 0,01$) та еритропоетина ($\beta = -0,04$, $p < 0,01$). 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 ферритину 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 ферритину. Так звана цитокін-медійована анемія, відрізняється характерними тільки для неї рисами, а саме поєднаного зниження рівня заліза в сироватці крові з підвищеним синтезом ферритину 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 трансферрину) 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 трансферину 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 гепцідіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язані зі зростанням еритропоеза пригнічують продукцію гепцідіна. Рівні гепцідіна 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 ферриту 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, openlabel, 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.

Луценко Н.С.

*доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедры;*

Олейник Н.С.

врач-соискатель;

Евтерева И.А.

доцент;

Плотникова В.Н.

доцент;

Яремчук О.Н.

врач акушер-гинеколог,

*Запорожская медицинская академия послыдипломного образования
Министерства здравоохранения Украины*

ЛЕЙОМИОМА МАТКИ: НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ТЕМПА РОСТА

До настоящего времени одним из самых достоверных методов диагностики миомы матки в гинекологии являлось ультразвуковое исследование органов малого таза. Некоторые авторы в своей научной и практической деятельности пришли к выводу, что в условиях современного высокотехнологического общества

необходимо йти вперед и использовать все возможности и достижения науки. Поэтому активно ведется поиск новых подходов как в диагностике, так и в прогнозировании дальнейшего роста миомы матки в гинекологической практике. Учеными предложено проведение МРТ органов малого таза [3, с. 213]. Это исследование дает хорошие результаты в плане более детального изучения структуры и расположения миоматозных узлов относительно самой матки, что позволяет оптимально подобрать необходимый метод лечения. Однако, беря во внимание финансовую сторону вопроса, методика не нашла широкого применения в практике и пока не введена в виде рутинной процедуры. Поэтому, по-прежнему оптимальным методом исследования является ультразвуковой и его более современная методика – доплерография или цветное доплеровское картирование (ЦДК).

При анализе данных кровоснабжения миоматозных узлов выделены 4 типа сосудистого рисунка: 1 тип – аваскулярные узлы (с отсутствием кровотока в самом узле и по периферии); 2 тип – узлы с периферической васкуляризацией (с наличием огибающих сосудов по периферии узла), рис. 1; 3 тип – узлы со смешанной васкуляризацией (с наличием как огибающих так и внутриузловых сосудов), рис. 2; 4 тип – узлы с центральной васкуляризацией (с наличием только внутриузловых сосудов), рис. 3.



Рис. 1. Миоматозный узел с периферической васкуляризацией



Рис. 2. Миоматозный узел со смешанной васкуляризацией



Рис. 3. Миоматозный узел с центральной васкуляризацией

Прототипом такого распределения на типы кровотока в узлах явилось исследование Ионовой Е.А. по ультразвуковой оценке васкуляризации узловых образований щитовидной железы.

Под наблюдением находилось 64 пациентки с миомой матки, которые не получали лечения. Всем женщинам проводилось ультразвуковое исследование вагинальным датчиком с исследованием кровотока в маточных сосудах и сосудах миоматозного узла на аппарате TITAN 033 FGZ Sonosite Inc. США. Период наблюдения с 2011 по 2014 гг. Возраст пациенток колебался от 28 до 46 лет, в среднем $40,1 \pm 2,03$ года. В контрольную группу вошли пациенты без патологии матки и придатков и составили 25 человек. Объем матки у этих пациенток был в среднем $54,24 \pm 3,53$. Соответственно типам кровотока все пациентки были разделены на 4 группы.

Таблица 1

Динамика роста матки и миоматозных узлов

Тип кровотока Показатель	Аваскуляр- ный тип, n=10	Перифери- ческий тип, n=21	Смешанный тип, n=22	Централь- ный тип, n=11
V матки до исследования, см ³	67,69±12,68	143,85±28,85	209,59±42	160,44±30,38
V матки в конце исследования, см ³	72,19±11,07	152,91±27,83	406,98±87,23	303,73±17,24
Процент роста матки, %	6	6	49	48
D доминирующего узла до исследования, мм	11,23±2,12	19,68±2,26	39,56±3,95	34,79±3,39
D доминирующего узла в конце исследования, мм	11,46±1,80	27,49±2,17	54,20±4,10	41,81±4,48
Процент роста миоматозного узла, %	0	30	27	18

Достоверность $p > 0,05$

По данным таблицы №1 видно, что при смешанном типе васкуляризации диаметр доминирующего миоматозного узла и объем матки достоверно больше, по сравнению с остальными группами. Минимальные объемы матки определяются в группе с аваскулярными миоматозными узлами-72,19±11,07см (при норме 54,24±3,53), а диаметр узлов в среднем составил 11,46±1,80см. Это практически в 1,3 раза больше объема матки пациенток контрольной группы и в 5 раз меньше, чем в группе со смешанными кровотоками. Объем матки женщин третьей группы в конце наблюдения был максимальным и в 7,5 раз превышал нормальные показатели. Процент увеличения матки и доминирующего узла за время наблюдения преобладает в группах со смешанным и центральным типом кровоснабжения – 27% и 18% для узлов и 49% и 48% для матки соответственно. Интересно отметить, что процент роста матки в этих группах за время наблюдения ниже, чем миоматозных узлов, а в группе с периферическим типом прослеживается обратная тенденция. У пациенток с I типом сосудистого рисунка в миоматозных узлах существенных изменений за время наблюдения не было. Те же данные определяются в показателях максимальных скоростей кровотока и индексах резистентности, зафиксированных в сосудах

доминирующего миоматозного узла (таб. № 2). Так в третьей и четвертой группах МССК достигла 56 см/сек, а ИР- 0,54, что говорит о высоком кровоснабжении этих узлов [1, с. 210]. В первой группе четкой визуализации сосудистых пучков не отмечалось.

Таблица 2

**Допплерометрические данные
кровоснабжения миоматозных узлов**

Тип кровотока / Показатель	Аваскулярный тип, n=10	Периферический тип, n=21	Смешанный тип, n=22	Центральный тип, n=11
МССК в узле, см/сек	-	42,7±4,2	54,36±6,16	55,95±8,19
ИР	-	0,69±0,02	0,58±0,23	0,54±0,35

Однако при более пристальном корреляционном анализе зависимости размеров узлов от процента роста можно отметить, что узлы диаметром до 25 мм имеют меньший потенциал роста, чем узлы большего размера. А улучшение кровоснабжения миоматозных узлов приводит к их дальнейшему росту.

Учитывая полученные данные, наиболее неблагоприятным типом кровотока является смешанный, при котором имеется тенденция к более быстрому росту объемов как миоматозных узлов, так и матки. Пациентки с аваскулярными миоматозными узлами не имеют динамики роста, как матки так и узла, и подлежат дальнейшему наблюдению. Таким образом, определение типов сосудистого рисунка и скоростей кровотока в матке и миоматозных узлах дает возможность прогнозировать темп роста миомы матки и, соответственно, индивидуализировать подбор терапии.

Список использованных источников:

1. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология: курс лекций: в 3 т. / М.Н. Буланов. – М.: Видар – М. – 2010. – Т. 2. – 312 с.
2. Ионова Е.А. Ультразвуковое исследование на этапах хирургического лечения узловой патологии щитовидной железы: дис... д-ра. мед. наук / Е.А. Ионова. – Москва, 2008. – 304 с.
3. Медведєв М.В. Лейоміома матки: нові підходи до застосування органозберігаючих технологій в лікуванні: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.В. Медведєв. – Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П.Л. Шупика, Днепропетр. мед. акад., каф. акушерства та гінекології. – К., 2013. – 32 с.

Малкович Н.М.

кандидат медичних наук, доцент;

Бобкович К.О.

кандидат медичних 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 аерозолу 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 – I група отримувала додатково до лікування небулайзерні інгаляції; II група – традиційне лікування.

Клінічні прояви респіраторних розладів у пацієнтів в ранньому періоді ГПМК мають суттєві особливості. Через глибокі розлади свідомості, а пізніше внаслідок досить частоті наявності у даній 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 рекомендувалось 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 дезінфікувальних засобів (дека сан [3, с. 175], флуїмуцил-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. – Стр. 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.

Милица К.Н.

кандидат медицинских наук,

ассистент,

Запорожская медицинская академия последипломного образования

ВЕРТИКАЛЬНАЯ ГАСТРОПЛИКАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ

Вертикальная гастропликация известна с начала 20 века и применялась для уменьшения объема желудка при его атонии и расширении. Но большого распространения не получила и вскоре была забыта. Новую жизнь она получила век спустя когда была применена как операция для снижения избыточного веса у пациентов с ожирением. Гастропликация – (истор.; gastroplicatio; гастр- (Гастр-) + лат. plicō, plicatum складывать, свертывать) хирургическая операция ушивания стенки желудка с целью уменьшения его объема [1]. В научной мировой литературе эта операция имеет следующую аббревиатуру LGCP (Laparoscopic Greater Curvature Plication) – лапароскопическая пликация большой кривизны желудка. Данная операция относится к группе рестриктивных бариатрических вмешательств и приводит к уменьшению потребления пациентом пищи. К этой же группе операций относятся LSG (Laparoscopic Sleeve Gastrectomy) – продольная резекция желудка или слив резекция, и LGB (Laparoscopic Gastric Banding) – бандажирование желудка.

Гастропликация, как метод рестрикции желудка у пациентов с ожирением начинает активно применяться в азиатских странах. В Украине опыт ее использования только нарабатывается. В связи с этим целью исследования стало: изучить эффективность использования продольной гастропликации большой кривизны желудка у пациентов с ожирением и метаболическими нарушениями.

Операция продольной гастропликации была применена в клинике ГЗ «ЗМАПО МЗ Украины» на кафедре хирургии и проктологии (9я городская б-ца).

С января 2012 по сентябрь 2013 операция была выполнена 22 пациентам (мужчины 3, женщины 19, возрастом от 31 до 62 лет) с ожирением, которые до этого безуспешно лечились консервативно. Индекс массы тела (ИМТ) пациентов до операции составлял в среднем $38 \pm 4,7 \text{ кг/м}^2$. Пациентам проводились общеклинические исследования, антропометрические измерения, анкетирование.

Из сопутствующих заболеваний у пациентов были выявлены сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ХОЗЛ, синдром ночного апноэ, дислипидемии, вентральные грыжи, ЖКБ. Операция проводилась под общим эндотрахеальным наркозом. Первым 4 пациентам и 3 пациентам с сопутствующей вентральной грыжей операцию выполняли лапаротомно, остальные операции были выполнены лапароскопически. Пациенткам с наличием ЖКБ одновременно выполнялась лапароскопическая холецистэктомия. В послеоперационном периоде проводили раннюю активизацию, профилактику тромбозомболических осложнений.

Техника лапароскопической операции

Пациент располагался на столе с разведенными нижними конечностями. Для выполнения операции использовали 5 троакарных доступов (2-10 мм и 3-5 мм). После мобилизации желудка по большой кривизне и в области его дна производили поэтапную инвагинацию большой кривизны в просвет желудка, наложением 2х рядов серозно-мышечных швов. Первый ряд – узловый шов нерассасывающимися нитями, второй ряд – обвивной шов нитью V-Loc до формирования желудочной трубки. Пликацию большой кривизны желудка производили с использованием толстого желудочного зонда диаметром 20 мм, начиная от угла Гисса и заканчивая в 3см до пилоруса. В результате формировалась желудочная трубка с резервуаром около 50 мл в дистальном пилороантральном отделе желудка.

В отличие от традиционных лапароскопических вмешательств, после гастропластики особенностью послеоперационного периода является более выраженное и длительное явление тошноты. С целью предупреждения данного явления пациентам в послеоперационном периоде назначали антиэмитическую терапию. Инфузионную терапию пациенты получали, до тех пор пока не начинали самостоятельно употреблять жидкую пищу. После выписки из стационара пациентам рекомендовали продолжить прием антисекреторных препаратов до полутора месяцев.

Среднее пребывание в стационаре составило 5 койко-дней. У всех прооперированных пациентов общехирургических осложнений не было. У двух пациентов была выраженная тошнота, не смотря на прием антиэмитических препаратов, у одного из них сопровождалась гиперсаливацией и дисфагией, проявление которых купировалось к четвертым суткам после операции.

Средний срок наблюдения за пациентами в послеоперационном периоде составил $10,4 \pm 6,2$ мес. За это время снижение индекса массы тела составило за первые три месяца $5,6 \pm 2,3$ кг/м², за полгода $6,3 \pm 2,7$ кг/м², за 12 месяцев $7,5 \pm 3,6$ кг/м². К окончанию года процент снижения избыточной массы тела находился в диапазоне от 34% до 68%. Динамика заболеваний связанных с метаболическими нарушениями и ожирением представлена в таблице 1.

Таблица 1

	до операции	выздоровление	улучшение
Сахарный диабет	6 чел	4 чел	2 чел
Гипертоническая болезнь	13 чел	9 чел	5 чел
Дислипидемические расстройства	8 чел	4 чел	4 чел
Синдром ночного апноэ	6 чел	6 чел	-

Как видно из таблицы 1 большая часть метаболических нарушений связанных с избыточной массой тела подвержена если не полному излечению, то хотя бы значительному улучшению. Масса тела пациентов за период нашего наблюдения так же имела прогрессивную тенденцию к снижению.

И несмотря на то, что ни в Украине, ни в СНГ, ни в мире в целом нет еще достаточного количества отдаленных результатов лечения у

пациентов перенесших гастропликацию для проведения клинических исследований, результаты имеющиеся на сегодняшний день очень обнадеживают [2; 3].

По результатам проведенного исследования продольная гастропликация эффективна и достаточно безопасна. За период наблюдения значимых осложнений, а тем более требующих повторного хирургического вмешательства не было. Хотя в литературе встречаются описания таких серьезных осложнений как прорезывание желудочных швов с развитием перфорации, стриктуры желудочной трубки с развитием полной ее непроходимости, желудочные свищи, ущемления инвагинированной части желудка [4; 5; 6].

Первые результаты продольной гастропликации сопоставимы с результатами других рестриктивных бариатрических вмешательств, таких как продольная резекция желудка и бандажирование желудка. При этом гастропликация имеет ряд неоспоримых преимуществ: операция обратима, не производится вскрытие производится вскрытие просвета желудка и удаление его части, отсутствует имплантация инородных устройств в брюшную полость. Стоит так же отметить, что себестоимость данной операции значительно ниже.

Выводы:

1. Ранние послеоперационные результаты показывают, что вертикальная гастропликация является перспективной, и сегодня может рассматриваться как достойная альтернатива другим бариатрическим операциям.

2. Для получения достоверных результатов и возможности расширения показаний к применению данной методики у пациентов с ожирением требуется проведение дополнительных исследований с анализом отдаленных результатов у большего количества пациентов.

Список использованных источников:

1. Энциклопедический словарь медицинских терминов. – М.: Советская энциклопедия. – 1982–1984 гг.

2. Clinical Issues Committee. ASMBS policy statement on gastric plication. Surg Obes Relat Dis. 2011;7:262.

3. Abdelbaki TN, Huang CK, Ramos A, et al. Gastric plication for morbid obesity: a systematic review. Obes Surg. 2012 Oct;22(10):1633-9.

4. Ramos A, Galvao Neto M, Galvao M, et al. Laparoscopic greater curvature plication: initial results of an alternative restrictive bariatric procedure. Obes Surg. 2010 Jul;20(7):913-8.

5. Skrekas G, Antiochos K, Stafyla VK. Laparoscopic gastric greater curvature plication: results and complications in a series of 135 patients. *Obes Surg.* 2011;21:1657–1663.

6. Kourkoulos M, Giorgakis E, Nikiteas N et al. Laparoscopic Gastric Plication: Its pitfalls and intrigues. *Hippokratia.* 2012 Oct-Dec; 16(4): 392.

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 преждевременных родов для плода и новорожденного, начиная с 22 недели у беременных, получивших патогенетическую терапию угрозы преждевременных 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 акушерская 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. Alfrevic 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 развиться 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 самочувствие детей средней тяжести. Гипогликемические состояния купировались внутривенным введением гипертонических растворов глюкозы с последующей инфузией 5-10%-ной глюкозы.

Распознавание данного состояния требует тщательного изучения анамнеза, необходимость исследования показателей углеводного обмена у всех детей раннего возраста с судорожным синдромом, ввиду стертости клинических симптомов гипогликемии у детей грудного и раннего детского возраста, для исключения диагностических ошибок.

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.

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-Номаккорд 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 антигомотоксического 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 антигомотоксикология. 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.

Скоропляс С.В., Горда М.Д.

студенти,

Науковий керівник: Рудковська О.Д.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МІДРІАТИКІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СТОРОННІМИ ТІЛАМИ РОГІВКИ

Хвороби рогівки, зокрема травматичного генезу, є однією з основних причин сліпоти і слабобачення серед населення. Вважається, що зі всіх хворих, які приходять на амбулаторний прийом, у кожного четвертого виявляється захворювання рогівки. Не дивлячись на застосування сучасних методів при лікуванні травматичних пошкоджень рогівки, нерідко у хворих спостерігається розвиток ускладнень у вигляді інфікування, бактерійного кон'юнктивіту і кератиту, рецидивуючої ерозії, помутніння і виразки рогівки. Тому лікування хворих на травматичні пошкодження рогівки вимагає подальшого вдосконалення [1; 2].

У даний час травматичні кератити є однією з основних причин звертання хворих за офтальмологічною допомогою. Це обумовлено, перш за все, значним числом осіб, зайнятих виробництвом у нашій країні при недостатньому дотриманні правил техніки безпеки і зниженням настороженості населення у плані профілактики травм органу зору. Як правило, пацієнти, що перенесли травму ока, звертаються за допомогою до офтальмолога на амбулаторний прийом з приводу сторонніх тіл рогівки. Більш важкі травматичні

кератити вимагають у більшості випадків стаціонарного лікування [3; 5].

Сучасне лікування травматичних пошкоджень рогівки включає застосування антибактеріальних препаратів для профілактики вторинної інфекції, стимуляторів регенерації, протизапальних препаратів. Переважно використовують очні краплі і мазі, та лише у більш важких випадках виникає необхідність парентерального, парабульбарного або субкон'юнктивального застосування препаратів, а також проведення оперативного лікування [6].

В офтальмотравматології більшу частину хворих складають пацієнти із сторонніми тілами рогівки. Дана патологія викликає втрату працездатності хворих на декілька днів, при несвоєчасному звертанні до окуліста і виникненні ускладнень – перебування на лікарняному листі може продовжуватись до 10 днів, що складає серйозну соціальну проблему [4].

Метою нашої роботи було підвищити ефективність лікування хворих із посттравматичним кератитом після видалення сторонніх тіл рогівки.

Під спостереженням знаходилося 38 хворих (38 очей), які лікувалися в обласному очному травмцентрі (м. Чернівці). Хворі були розділені на 2 групи: 1 група (20 пацієнтів) – одержувала стандартну терапію (антибіотики місцево, нестероїдні протизапальні краплі, препарати, які покращують трофіку рогівки); 2 група (18 пацієнтів) – до стандартної терапії додано мідріатики.

Середній вік хворих склав: в 1-ій групі – $32,5 \pm 1,6$ років, в 2-й групі $34,7 \pm 2,8$ року. Всі пацієнти були чоловіками працездатного віку.

Хворі зверталися до офтальмолога в середньому через 12-48 годин після травми ока. Через 12 – 24 години після травми звернулося 5 хворих, через 24-48 годин – 20 пацієнтів, більше 48 годин – 13 хворих. Таким чином, переважна кількість хворих зверталася до офтальмолога в строки від 24 до 48 години після травми ока.

Групи були співставлені по віку, статі, гостроті зору. Гострота зору до лікування на травмованих очах становила в 1 групі – $0,72 \pm 0,03$; в 2 групі $-0,69 \pm 0,02$. Парні очі були здорові (гострота зору 1,0). У всіх пацієнтів локалізація стороннього тіла рогівки – поза оптичною зоною.

За результатами дослідження було встановлено, що у першій групі ознаки кератиту (набряк, інфільтрація рогівки) пройшли через

9,4±1,8 дня; в 2 групі – через 5,3±0,7 дня ($p>0,05$). Гострота зору після лікування в обох групах була відновлена до 1,0.

Отже, циклоплегіки у комплексі медикаментозного лікування пацієнтів із посттравматичним кератитом (після видалення сторонніх тіл рогівки) відключають акомодацию і забезпечують спокій ураженому оку. Це прискорює репаративні процеси в рогівці (оскільки при циклоплегії економляться енергетичні ресурси ока, які зазвичай витрачаються на акомодацию). Включення циклоплегіків у комплекс медикаментозного лікування хворих із сторонніми тілами рогівки і посттравматичним кератитом прискорює репаративні процеси в рогівці і скорочує термін непрацездатності пацієнтів. Це має велике соціальне значення, оскільки більшість хворих – працюють і потребують видачі лікарняного листа.

Список використаних джерел:

1. Бабайлова О. М. Психокоррекция при тяжелой травме органа зрения / О.М. Бабайлова // Поражения органа зрения: материалы юбилейной научной конференции, посвященной 190-летнему юбилею основания кафедры офтальмологии Военно-медицинской академии. – Санкт-Петербург, 2008. – С. 19-20.
2. Віт В. В. Гематоофтальмологический барьер при травме глаза / В.В. Вит, С.К. Дмитриев // Офтальмол. журн. – 1997. – № 2. – С. 143-148.
3. Калицев Л. Н. Сравнительная оценка эффективности лечения после удаления инородных тел роговицы / Л.Н. Калицев, Л.А. Ширинговская, О.В. Шершенецкая // Матеріали міжнародної конференції офтальмологів «Сучасна мікрохірургія вроджених катаракт у дітей. Жива хірургія». – Одеса, 2003. – С. 77-78.
4. Wang Z. The Use of Ultrasound Biomicroscope in the Diagnosis of Anterior Segment Intraocular Foreign Bodies / Z. Wang, H. Jiang, Y. Kang // Yan Ke Xue Bao, – 1999. – Vol. 15. – P. 236-237.
5. Kaushik S. Occult Intraocular Foreign Body: Ultrasound Biomicroscopy Holds the Key / S. Kaushik, P. Ichhpujani, A. Ramasubramanian [et al.] // J. International Ophthalmology. – 2008. – Vol. 28. – P. 71-73.
6. Leung A.K. Peripheral Ulcerative Keratitis in a Man / A.K. Leung, K. Mireskandari, A. Ali // J. of AAPOS, – 2011. – Vol. 15. – P. 486-488.

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 проходила 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 гомеосинастрія, 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 на протязі 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, А61В 10/00; А 61Н 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.

Стафинова Е.А.

*доктор медицинских наук, профессор,
заведующая 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 200 мл изотонического раствора в течение 5 дней, затем по 1000 мг/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 1000 мг/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, антиоксидантные и противоотечные препараты. Полученные данные обработаны статическими методами с использованием стандартных методик оценки критериев и программ EXCEL 7.0, Statistica фирмы Stat Soft.

После обследования у пациентов I и II групп выявлены аномалии интрацеребральных и прецеребральных артерий. У пациентов I группы преимущественно диагностированы аплазии обеих задних соединительных артерий (ЗСА) (82,8%), аплазия передней соединительной артерии (ПСА) (62,1%), гипоплазии обеих позвоночной артерий (ПА) (51,7%), аплазия одной ПА (34,5%), также имело место сочетание вышеперечисленных аномалий с задней трифуркацией одной из внутренних сонных артерий (68,9%). У пациентов II группы чаще встречались патологическая извитость внутренних сонных артерий (ПВСА) в 23 (92%) случаев, гипоплазия обеих ПА – в 13 (52%), аплазия ПСА – в 12 (48%) и аплазия одной ЗСА – в 9 (36%) наблюдений

Оценивая степень тяжести ЦИИ по шкале NIHSS у пациентов I группы в первые сутки заболевания установлены: легкая степень тяжести – у 5 (17,2%), средняя – у 11 (37,9%) и тяжелая степень – у 13 (79,3%) больных. У пациентов II группы легкая степень тяжести выявлена у 7 (28%), средняя – у 12 (48%) и тяжелая степень – у 5 (24%) пациентов.

У всех пациентов I группы по шкале Рэнкина в 1-е сутки наблюдалась умеренная и тяжелая степень инвалидизации: 3 балла – у 6 (20,7%), 4 балла – у 9 (31%), 5 баллов – у 14 (48,3%) больных. По шкале Рэнкина у пациентов II группы в 1-е сутки зафиксирован 1 балл у 11 (44%), 2 балла – у 7 (28%), 3 балла – у 4 (16%), 4 балла – у 3 (12%) пациентов, 5 баллов не наблюдалось ни у одного больного. Исходный неврологический дефицит по исследуемым шкалам в 1-ые сутки у пациентов контрольной группы соответствовал тяжести ЦИИ у пациентов I группы.

После проведенной медикаментозной терапии у пациентов обеих групп отмечен регресс неврологической симптоматики (табл.1). У пациентов I группы снижение показателей неврологической симптоматики по NIHSS на 7-ые сутки составило в среднем 29,6%, на 14-ые – 40,3%, на 21-ые – 55,3%. У пациентов II группы снижение показателей неврологической симптоматики по NIHSS на 7-ые сутки составило в среднем 5,4%, на 14-ые – 15,1%, на 21-ые – 21,5% от исходных. В контрольной группе у пациентов, которые получали базисную терапию выявлено снижение 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 $(32,8 + 0,48)$ кг/м² (у чоловіків – $(31,6 + 0,5)$ кг/м², у жінок – $(33,7 + 0,9)$ 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 кетондинітрофенілгідрозонів 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 кетондинітрофенілгідрозонів 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 оксидативного 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. Мещишен И.Ф. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония / И.Ф. Мещишен, И.В. Петрова // Укр. биохим. ж. – 1983.–Т.55, № 5. – С. 571-573.

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

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

Ташук В.К.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри;*

Гінгуляк О.М.

аспірант;

Руснак І.Т.

*кандидат медичних наук,
доцент,*

Буковинський державний медичний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ СУБКЛІНІЧНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ ЗА ДАНИМИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНУВАННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ СУДИН ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ СТАТИНІВ І МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

Ефективність впровадження деяких підходів (стати́ни і метаболічна терапія) до лікування субклінічного атеросклерозу з оцінкою взаємозв'язків з клінічними, функціональними та нейрогуморальними втіленнями концепції профілактики в короткому і віддаленому прогнозі набуває актуальності з огляду на суттєві зміни, що відбуваються в кардіології. Так, запропоновані зміни термінології – в Європі термін «хвороба коронарних артерій (син. – ішемічна хвороба серця (ІХС)) згідно сучасних європейських рекомендацій, як більш ємний і відповідний патогенетичним механізмам розвитку патології [4] та в США – термін «атеросклеротичне серцево-судинне захворювання» (АССЗ) (atherosclerotic cardiovascular disease – ASCVD)) згідно американських рекомендацій [2]. Слід визначити запропоновані зміни в дефініції клінічних форм, що можуть слугувати проявом субклінічного атеросклерозу, в тому числі безсимптомні пацієнти з

ризиком ІХС, атиповий перебіг, який змінюється розвитком гострого коронарного синдрому, довготривалий доклінічний період на фоні підтвердженого коронарного атеросклерозу, а отже і вплине на лікування, оскільки в Європейських рекомендаціях 2013 року [4] визначено в якості антиангінальної/антиішемічної терапії застосування нітратів короткої дії (рівень доказів ІВ), препаратів 1-ої лінії – β -адреноблокаторів та/чи антагоністів кальцієвих каналів для контролю ЧСС і зменшення симптоматики захворювання (ІА) та препаратів другої лінії – нітратів тривалої дії, івабрадину, нікорандилу чи ранолазину в залежності від ЧСС, АТ та переносимості лікування (ІаВ), а у деяких випадках, як препарат другої лінії може призначатись триметазидин (ІбВ). Крім того, автори пропонують впровадження терапії, що спрямована на попередження серцево-судинних ускладнень – всім пацієнтам із діагнозом стабільної ІХС низькі дози аспірину (ІА), клопідогрель – при непереносимості аспірину (ІВ), статини (ІА) та інгібітори АПФ (чи БРА) за наявності додаткових показів (серцева недостатність, АГ, ЦД) (ІА).

Нашою метою було дослідити ефективність лікування залежно об'єктивізації субклінічного атеросклерозу при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні із застосуванням терапії статинами (аторвастатин) та метаболічної терапії (триметазидин та магне-В6).

Обстежені 164 пацієнти з клінічними проявами субклінічного атеросклерозу та атиповою клінікою, що потребувала диференційної діагностики поміж вегето-судинної дистонії, коронарного синдрому Х, стабільної стенокардії напруження I-II функціонального класів при першому обстеженні розділені залежно визначення збільшення комплексу інтима-медіа (КІМ) понад 0,9 мм, що визнано в якості нормативного значення [1, 3]

В групу терапії статинами (аторвастатин, група 1) увійшли 84 хворих, в групу терапії комбінованої метаболічної терапії (триметазидин та магне-В6, група 2) включено 80 пацієнтів за проведення парного обстеження з використанням дуплексного екстракраніального ультразвукового сканування загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій в динаміці лікування впродовж 3-х місяців і 1 року спостереження.

Статистична обробка: у вигляді таблиць та баз даних програмного забезпечення «Microsoft Excel», з оцінкою середніх арифметичних величин (М), стандартних відхилень та похибки (m) з

поданням даних у вигляді $M \pm m$ та оцінкою статистичної відмінності між вибірками при $p < 0,05$.

Сумарний показник КІМ при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій справа і зліва (6 вимірювань, усередкований показник) при дослідженні середнього розрахункового КІМ демонстрував розбіжності між групою 1 і 2, які були достовірними ($0,101 \pm 0,0029$ і $0,083 \pm 0,0025$ мм, $p < 0,001$).

Подальше спостереження впродовж 3-х місяців засвідчило суттєве і достовірне зменшення сумарного показника КІМ в групі 1 (з $0,101 \pm 0,0029$ до $0,084 \pm 0,0032$ мм, $p < 0,001$) при відсутності достовірних змін в групі 2 (з $0,083 \pm 0,0025$ до $0,079 \pm 0,0043$ мм, $p > 0,2$). У зіставленні динаміки комплексу КІМ через 1 рік зміни в позитивному напрямку для групи 1 зберігалися позитивними за їх зменшення і достовірними (з $0,101 \pm 0,0029$ до $0,087 \pm 0,0036$ мм, $p < 0,002$) за відсутності достовірних змін в групі 2 при певному збільшенні КІМ (з $0,083 \pm 0,0025$ до $0,092 \pm 0,00583$ мм, $p > 0,1$).

Подальший аналіз стосувався змін середнього розрахункового КІМ (% приросту) при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій справа і зліва (6 вимірювань) в динаміці надходження, 3-х місяців і 1 року.

З'ясувалось, що в розподілі груп 1 і 2 на три підгрупи (збільшення, не змінення, зменшення показника в межах $\pm 10\%$ приросту середнього розрахункового КІМ) на початку спостереження суттєво переважав процент пацієнтів зі збільшенням середнього розрахункового КІМ понад 0,9 мм в групі 1 проти групи 2 ($39,24 \pm 5,49$ проти $21,92 \pm 4,84\%$ випадків, $p < 0,02$) і, навпаки, суттєво переважав процент випадків зменшення КІМ відносно 0,9 мм в групі 2 надходження проти групи 1 ($17,72 \pm 4,30$ проти $32,26 \pm 8,40\%$ випадків, $p < 0,002$).

Принципово важливим показником був розподіл процентного приросту КІМ стосовно 0,9 мм в зіставленні збільшення, не змінення, зменшення показника впродовж 3-х місяців лікування – відбулися достовірні зміни в позитивному напрямку до зменшення кількості випадків зростання показника КІМ (з $39,24 \pm 5,49$ до $13,95 \pm 5,28\%$ випадків, $p < 0,002$) та зростання кількості випадків зменшення КІМ за 3-х місячного лікування в групі 1 (з $17,72 \pm 4,30$ до $41,86 \pm 7,52\%$ випадків, $p < 0,01$).

Розподіл розбіжностей середнього розрахункового КІМ (% приросту) при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій справа і зліва (6 вимірювань, усередкований показник) в динаміці надходження, 3-х місяців і 1 року свідчить про суттєву роль оцінки як кількісного показника $\Sigma\text{КІМ}/6$ по відношенню до нормативу до 0,9 мм, так і його якісного розподілу. Запропонована модель процентної побудови об'єктивізує переважання кількості випадків збільшення середнього розрахункового КІМ ($\geq 0,9$ мм) в групі 1 проти групи 2 і, навпаки, більшого проценту випадків меншого показника КІМ по відношенню до нормативу ($< 0,9$ мм) в групі 2 проти групи 1, що і спонукало до призначення пацієнтам з субклінічним атеросклерозом в групі 1 аторвастатину, а в групі 2 – метаболічної терапії.

Такий підхід дозволив отримати позитивний результат через 3 міс лікування – відбулось достовірне зменшення кількості випадків збільшеного КІМ ($\geq 0,9$ мм) і практично в 2,5 раза зростання випадків зменшеного КІМ ($< 0,9$ мм), що є достовірним.

Вказана залежність для групи 1 зберігалась і через рік, однак не була достовірною, в той же час в зіставленні цих груп між 1 і 2 через 1 рік різниця кількості випадків зростання КІМ достовірно ($p < 0,05$) переважала для групи 1.

Підсумовуючи оцінку ефективності впровадження статинів (аторвастатин) і метаболічної терапії (триметазидин та магне-В6) в лікуванні субклінічного атеросклерозу в умовах проведення парного дуплексного екстракраніального ультразвукового сканування загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій єдиною доступною стратегією по зниженню смертності в групі ризику таких пацієнтів є первинна профілактика – при цьому цільова група населення має отримати скринінговий метод діагностики атеросклерозу [5]. Оцінка сумарного усередкованого показника КІМ (carotid intima-media thickness) при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні ($\Sigma\text{КІМ}/6$) [6] по відношенню до нормативу 0,9 мм дозволила виявити прояви субклінічного атеросклерозу ($p < 0,001$) і оцінити ці зміни за співвідношення з нормативним показником КІМ на початку дослідження і через 3 місяці з суттєвим зменшенням сумарного показника КІМ в групі 1 ($p < 0,001$) при відсутності змін в групі 2 ($p > 0,2$) та збереження позитивних змін ($p < 0,002$) для групи 1 і відсутності достовірних змін в групі 2 ($p > 0,1$) через 1 рік. При вихідному переважанні

випадків збільшення КІМ понад 0,9 мм в групі 1 в порівнянні з групою 2 ($p < 0,02$), через 3 місяці відбулось зменшення кількості випадків зростання показника КІМ ($p < 0,002$) та зростання кількості випадків зменшення КІМ в групі 1 ($p < 0,01$).

Визначена модель Σ КІМ/6 з переважанням кількості випадків збільшення середнього розрахункового КІМ ($\geq 0,9$ мм) в групі 1 проти групи 2 при зворотній реакції для випадків зменшеного показника КІМ, що обумовило призначення пацієнтам з субклінічним атеросклерозом в групі 1 аторвастатину, а в групі 2 – метаболічної терапії і дозволило реалізувати позитивний результат через 3 міс лікування з достовірним зменшенням кількості випадків збільшення КІМ і в 2,5 раза зростання випадків зменшення КІМ, що і через 1 рік переважало ($p < 0,05$) для групи 1.

Список використаних джерел:

1. Функція ендотелію та товщина комплексу інтима – медіа у жінок з метаболічним синдромом на тлі полікістозу яєчників / О.І. Мітченко, А.Г. Корнацька, В.Ю. Романов, О.В. Сопко // Укр. кардіол. журн. – 2013. – №6. – [Електронний ресурс] – Режим доступу: <http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/832>
2. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology / N.J. Stone, J. Robinson, A.H. Lichtenstein [et al.] // J. Am Coll. Cardiol. – 2013. – Nov 7 / [Електронний ресурс] – Режим доступу: <https://circ.ahajournals.org/content/early/2013/11/11/01.cir.0000437738.63853.7a.full.pdf>
3. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // Eur. Heart J. – 2013. – First published online: June 14, 2013 / [Електронний ресурс] – Режим доступу: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2013/06/13/eurheartj.eht151.full>
4. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology / G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach [et al.] // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34, №38. – P. 2949-3003.
5. Castellon X. Screening for subclinical atherosclerosis by noninvasive methods in asymptomatic patients with risk factors / X.Castellon, V.Bogdanova // Clin. Interv. Aging. – 2013. – №8. – P. 573-580.
6. Early atherosclerosis detection in asymptomatic patients: a comparison of carotid ultrasound, coronary artery calcium score, and coronary computed tomography angiography / B. Schroeder, G. Francis, J. Leipsic [et al.] // Can. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 29, №12. – P. 1687-1694.

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, (TNF α , 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 (TNF α , IL-10, TGF β 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 $\text{TNF}\alpha$, можуть брати участь в реалізації механізму інсулінорезистентності. $\text{TNF}\alpha$ 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 $\text{TNF}\alpha$ 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 $\text{TGF}\beta_1$.

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 физические, физиологические и психические процессы при всем их разнообразии взаимосвязаны и подчиняются единым законам. Поэтому заболевание нужно рассматривать как следствие нарушений в работе информационных механизмов и механизмов обратных связей. С этой точки зрения регуляционная теория воздействия на нарушенные взаимосвязи между информацией и обратной связью логически является не только самой быстрой, но и позволяющей проводить коррекцию нарушений в организме. 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. Тrolла: «...система лекарственной медицины ложна, неверна с философской точки зрения, абсурдна с научной, враждебна природе, противоречит здравому смыслу, катастрофична по результатам, она проклятие для человеческого рода».

Исходя из вышесказанного, хочу донести до сведения коллег информацию 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 urgentные 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 Гц), 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 стволового 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) – диагноз «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 опорожнением 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 использованных источников:

1. Евреинов Э. В. Однородные вычислительные системы, структуры, среды. – М., 1988.
2. Евтихийев 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 знаходилось 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 10.01.2005 р. 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 нутритивної 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 10.01.2005 р. «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 I) 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. Тіца. 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%) I групи, тоді як в контрольній групі він залишався у 14 (35,9%) хворих. У той же термін у 34 (92,1%) хворих I 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 I групи зникла жовтяниця, у 2 хворих (5,3%) жовтяниця набула значно меншої інтенсивності. Водночас, у хворих II групи дане співвідношення склало 70% / 30%.

Встановлено вірогідне ($p < 0,05$) зростання всіх часових характеристик гемокоагуляції, а також активностей АТШ та ФХШ в I групі (ЧРП – на 24,7%, ПЧ – на 18,7%, ТЧ – на 22,9%, АПТЧ – на 19,3%, АТШ – на 21,7%, ФХШ – на 32,9%), які досягали відповідного рівня у практично здорових осіб ($p > 0,05$). При цьому зміни ПЧ, АПТЧ, ФХШ були найістотнішими при застосуванні в комплексному лікуванні тівортіну і вірогідно ($p < 0,05$) відрізнялися від таких в II групі. Активність АТШ 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 I групі (зменшилась на 28,3%, $p < 0,05$), причому за базисного лікування вона залишалася достовірно вищою, ніж у здорових осіб.

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

Отже, призначення комплексної терапії з використанням тівортіну 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.

*выпускник Национального медицинского университета
имени А.А. Богомольца,
врач-интерн;*

Васкес Абанто Х.Э.

*кандидат медицинских наук,
врач отделения неотложной медицинской помощи
Оболонского района г. Киева –
Центр первичной медико-санитарной помощи № 2*

ХОРОШЕЕ СРЕДСТВО ИЛИ ДОРОГО ПРОДАННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Недобросовестные компании, их специалисты и рекламные ролики, являются сторонниками внедрения своего товара любой ценой, иногда и путем прямого обмана и превышения реальных свойств и возможностей [1, с. 24-27]. В некоторых рекламах, например, можно услышать: «этот продукт для желудка незаменим», «100% лечение или гарантия результата», «полная диагностика и всестороннее выявление микробов и паразитов», «полное избавление сразу от нескольких (а то и всех) хронических болезней», «отсутствие каких-либо противопоказаний и побочных эффектов» и прочее.

С точки зрения медицины известно, что, к примеру, хроническая болезнь – это спутник на всю жизнь. Попытка приостановить развитие хронического процесса, перевести в стадию ремиссии (чем больше длится ремиссия, тем лучше) – это очень хорошая и всеми врачами желаемая цель, но зависит не только от какого-то лекарства или лечебного средства, а связана с комплексом факторов: внутренних и наружных, управляемых и неуправляемых. Потому, «теоретически» медики могут «гарантировать» хороший результат от действительно проверенного ими продукта для здоровья только относительно чего-либо [3, с. 14-15]. Из-за хороших статистических данных нецелесообразно делать 100-процентные

выводы или давать «смелые» обещания, т.к. другие условия или факторы могут не быть союзниками в этой сложной работе – в профилактике и лечении заболеваний [5, с. 226-233]. Именно в этом отношении и часто встречаются злоупотребление рекламой или «самореклама» отдельными профессионалами.

Итак, для решения многих проблем со здоровьем сегодня, отдельными компаниями и лицами предлагаются многие продукты: фармакологические и не фармакологические (гомеопатические препараты, биологически активные добавки (БАД), браслеты и прочее). Часто подобные предложения, с одной стороны подаются в качестве «панацеи», а с другой стороны – воспринимаются населением «неоправданным положительным и генерализованным действием на организм», что особенно опасно при самолечениях. Вот некоторые обстоятельства:

- *Раннее назначение (чаще самолечение) антибиотиков или других антимикробных натуральных препаратов;*
- *Позднее обращение за специализированной помощью, а иногда и упущенное драгоценное время;*
- *Самостоятельная коррекция рекомендаций (дополнение или сокращение) врача.*

В этом отношении также свою роль играет современная рекламная политика в обществе. Справедливо отметить, в частности, что рекламы качественных БАД и другой продукции практически нет. Серьезные компании по производству и распространению БАД предпочитают вложить экономические средства на улучшение своей продукции, создание новых препаратов в зависимости от запроса населения, подготовку кадров (распространителей и дистрибьюторов), контроль продвижения продукции. В последнее время реклама и реализация фармакологических препаратов, гомеопатических, некоторых БАД и прочих средств приняли столь беспорядочный характер, что во многих странах постсоветского пространства потребовалось вмешательство Правительств. Необходимость в том, чтобы законодательная сфера четко разграничила определения той или иной продукции и сурово реагировала в случае нарушений законодательных норм становится очевидным. Реализация нормативных требований призвана приблизить рекламу, употребление или использование продукции для здоровья (лекарств, БАД, гомеопатических и фитопрепаратов) к практике, сложившейся в США, России и развитых странах Европы.

Еще со времен СССР «Лечебные свойства» циркониевого браслета были широко разрекламированы, а в СМИ все чаще появлялись рекламные ролики о нем, в т.ч. с участием видных артистов. Известно, что сплавы этого металла используются в ядерной энергетике, химическом машиностроении, при изготовлении хирургических инструментов и прочее. А с чем связано его чудодейственное лечебное действие, если действительно оно есть?

Игнорировать положительные отзывы тех, кто пользовался подобным браслетом нельзя и тем профессионалам практического здравоохранения, которые ответственно относятся к своему делу вполне понятно, что это может быть, как минимум по двум причинам [2]:

1. Воздействие на уровне запястья двух биологически активных точек – т.н. меридиана перикарда и меридиана сердца. Даже их легкий массаж способен улучшить деятельность сердечно-сосудистой системы (воздействуя тем самым положительно при «гипертонии на ранних стадиях», а не при всех, как по началу рекламировалось). Некоторые люди именно по этой причине не хотят расстаться с привычкой надеть на руку часы (несмотря на то, что у всех сейчас есть мобильные телефоны для того, чтобы знать время), другие, в более преклонном возрасте, привязывают на запястье шерстяную нить, и действительно могут почувствовать облегчение. Иначе говоря, для этой цели подходят более дешевые предметы или просто легкий периодический массаж на эти точки в течении дня.

2. Психологический эффект от всего, что стоит «очень дорого или "не очень"» («дорого – значит действительно работает, по-другому просто быть не может!»).

Биологически активных точек на теле человека много, а некоторые из них используются даже при некоторых неотложных мероприятиях (массаж каротидного синуса при тахикардиях, воздействие на солнечное сплетение если человек подавился (прием Геймлиха)). А то, к чему мы относимся с доверием или надеждой, что поможет – действительно создает положительный фон в организме любого пациента, настраивая, с психологической точки зрения, лучшим образом человека, мобилизует в нужное русло приспособительные и защитные функции, уравнивает гормональную (эндокринную) систему [2].

Создатели рекламы знают все эти нюансы или просто пользуются советами какого-то медицинского специалиста. К сожалению, часто специалисты по рекламе злоупотребляют этими знаниями, как и злоупотребляют многими представителями самых разнообразных профессий – но это уже вопросы этики и морали, над чем нужно постоянно и неопределенно долго работать!

Подобные чудодейственные свойства люди приписывают и сейчас медным браслетам («понижение давления у кого повышенное, и наоборот повышение у кого пониженное, снижение болей при артритах и прочее»). Медь играет очень важную роль в живом организме, а изделия из меди использует современная медицина и в наши дни (к примеру, медь-содержащая внутриматочная спираль).

Считается, что риски для здоровья человека от недостатка меди в организме выше, чем риски от ее избытка, а улучшение самочувствия людей, носящих «лечебные» медные браслеты, некоторые специалисты объясняют только эффектом плацебо. Вполне естественно, что данное влияние на биологически активные точки запястья аналогичны влиянию циркониевого браслета.

Однако есть данные, что в 2008 году после длительных исследований Федеральное агентство по охране окружающей среды США официально присвоило меди и нескольким сплавам меди статус веществ с бактерицидной поверхностью. Агентство подчеркивало, что использование меди в качестве бактерицидного вещества может дополнять, но не должно заменять стандартную практику инфекционного контроля [3].

О том, что появление и внедрение продуктов для здоровья (медикаментов и других) в медицинскую деятельность значительно улучшило прогнозы в борьбе с болезнями и качество жизни людей в 20-м и 21-м столетиях, ни для кого не является секретом. Также известно, что в связи с меркантильностью сегодняшней медицины часто отмечается злоупотребление этим богатством человечества [1]. Именно по этой причине уместно сегодня акцентировать внимание читателей на том, что «нужно относиться к этим накопленным возможностям и знаниям без фанатизма» [4, с. 130-131].

Список использованной литературы:

1. Васкес Абанто А.Э., Васкес Абанто Х.Э. Биоэтика и формирование будущего профессионала здравоохранения // Науковий журнал «Південноукраїнський медичний науковий журнал» № 6, 2013 г., г. Одесса. – С. 24-27.

2. Васкес Абанто Х.Э. Вопросы диагностики и лечения заболеваний // Газета «Новости медицины и фармации» 9 (415). – 2012. – С. 14-15.

3. Васкес Абанто Х.Э. Подход к медицине с точки зрения доказательств // Газета «Новости медицины и фармации» 9 (460) 2013. – С. 14-15.

4. Васкес Абанто Х.Э., Васкес Абанто А.Э. Здоровоохранение XXI века: закон и этика в медицине (монография) // LAP Lambert Academic Publishing (12.02.2014). – 144 с.

5. Васкес Абанто Х.Э., Васкес Абанто А.Э. Самообразование и самосовершенствование медика // Международный научно-практический конгресс педагогов и психологов «Science of future «8 мая 2014 года. г. Прага (Республика Чехия). Prague (Czech Republic), the 5th of March, 2014/ Publishing Center of the European Association of pedagogues and psychologists “Science”, Prague, 2014, Vol. 1. – С. 226-233.

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 сигмокретального 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 сигмокретального сегмента та обґрунтування методів їх хірургічної корекції.

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

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості ультразвукової анатомії складових елементів сигмокретального сегмента в неонатальному періоді.
2. Визначити ультрасонографічні параметри сигмокретального сегмента в новонароджених та грудних дітей.

Скринінг-ультразвукове дослідження сигмокретального сегмента (дистальний відділ сигмоподібної ободової кишки, сигмокретальний перехід, очеревинний відділ прямої кишки) проведено у 30 доношених новонароджених та 35 дітей грудного віку. Сигмокретальний 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 сигмокретального 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 сигмокретальний сегмент у поздовжньому зрізі. Сигмокретальний 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 слабкохонегативного 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 слабкохонегативного 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.] // Клини. 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.

Єрмоєнко 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, установлено 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.

студентка,

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 біблейському 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 («Acta») 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.

Nazymok Ye.V.

*Candidat of medical sciences,
Asistent of Anatomy, Topographic Anatomy
and Operative Surgery Department
Bukovinian State Medical University;*

Tsyhykalo O.V.

*Candidat of medical sciences,
Assistant professor of human health, recreation and fitness Department
Yuriy Fedkovych Chernivtsi National University*

ULTRASOUND EXAMINATION IN ANATOMICAL STUDIES

Modern morphology uses a number of methods constantly changing, improving and supplementing with according to success and achievements of technical progress in anatomical studies. The newest visualization methods of studying anatomical structures of living things and cadaveric material include roentgenography, ultrasound examination, magnetic resonance tomography, computed tomography etc.

Ultrasound examination (USD, echography, sonography) is a modern highly informative method of examination based on the phenomenon of ultrasound wave reflection from the border of various media. During the last decade ultrasound diagnostics has excluded other methods connected with irradiation of the body or injecting contrast substances (barium, urotrast, verographin etc.) which might cause allergic reaction [3, p. 29; 5, pp. 218-220]. In diagnostic equipment the ultrasound with the frequency of 1 MHz and more, the intensity from 0,005 to 0,25 V/cm², is used without causing any harmful biological effect. This method enables perinatologists and morphologists to establish the fetal age, where the objects of measurements are biparietal diameter, the length of coronary suture, the length of the femur, the circumference of the abdomen, to find congenital and hereditary abnormalities [1, pp. 40-50; 2, p. 22]. The sensors receiving the echo signal reflected from the surface of the organs, vascular walls etc. are used for examination. Visualization of anatomical structures depends on the density of anatomical structures, age of the object examined, and location of the sensor. Non-invasive technique, availability, simplicity and economy of the examination (as compared with Ct and MRT) ensured priority for USD method among other instrumental methods of examination of organs and tissues [4, pp. 2-4].

References:

1. Аряев М.Л. Практична перинатологія / Аряев М.Л., Семененко І.В., Рожковська Н.М. – Київ – Одеса: „Здоров’я”, 1999. – 196 с.
2. Бутвін Г.К. Рентгенівська комп’ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ультразвукова діагностика / Бутвін Г.К., Бутвін А.Г., Дубовік О.Г. – Чернівці, 1999. – 77 с.
3. 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. патология и эксперим. хирургия. – 2002. – № 2. – С. 28-34.
4. Пиков М.І. Дитяча ультразвукова діагностика / М.І. Пиков, К.В. Ватолін // Дитяча ультразвукова діагностика. – М.: Відар. – 2001. – 680 с.
5. Three-dimensional ultrasonographic assessments of fetal development / I. Nata, S. Acki, K. Nata [et al.] // Obstet. Gynecol. – 1998. – V. 91, N. 2. – P. 218-223.

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 Nw-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 (Sx). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів в дослідній і контрольній групах тварин визначали коефіцієнт Стьюдента (t), після чого визначали вірогідність відмінності вибірок (p) і довірчий

інтервал середньої за таблицями розподілу Стюдента. 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 // Клини. 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. 38, № 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 статевої 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 очеревиною. 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 склали: 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 очеревини, які без чітких меж переходять в пристінкову очеревинну 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 напір, 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 раза 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.] / Гланц С. – 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 про защиту 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 наступанием 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. Міхеєв А. О. Особливості перебігу протеолізу, фібринолізу і перекисного окиснення ліпідів у кірковій речовині нирок щурів різного віку / А. О. Міхеєв, 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.

ВЕТЕРИНАРНІ НАУКИ. ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ ТВАРИН

Первушина О.А.

аспірант;

Жегунов Г.Ф.

доктор биологических наук, профессор,

Харьковская государственная зооветеринарная академия

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ СОБАКИ НА ЭТАПАХ КРИОКОНСЕРВИРОВАНИЯ С ГИДРОКСИЭТИЛКРАХМАЛОМ

В комплексе лечения ряда заболеваний компанейских животных переливание крови имеет очень большое значение. Поэтому, переливание крови и её компонентов в ветеринарной практике с каждым годом приобретает всё большее распространение. Показаниями к переливанию чаще служит анемии, острая кровопотеря, нарушение свертываемости крови и другие не малозначимые факторы. В связи с этим актуальным является изучение механизмов криоповреждения и криозащиты эритроцитов, что позволит разработать низкотемпературные технологии сохранности клеток и в дальнейшем создать банк крови.

На этапах низкотемпературного консервирования эритроциты подвергаются влиянию различных физико-химических факторов, которые способны изменять структурно-функциональные характеристики мембран эритроцитов, а следовательно их объем и форму. Значительная морфологическая трансформация эритроцитов человека и животных в процессе замораживания-отогрева из дискоидной в другие формы клеток отражается на их сохранности, жизнеспособности, приживаемости и продолжительности циркуляции в сосудистом русле реципиента [6]. Поэтому важной и актуальной задачей является изучение морфологических характеристик эритроцитов животных на этапах низкотем-

пературного консервирования, что даст возможность быстро оценивать качество размороженных клеток крови.

Цель работы – исследовать морфологию эритроцитов собаки до и после замораживания – отогрева в криозащитном растворе, содержащим непроникающий криопротектор гидроксиэтилкрахмал (ГЭК).

Материалом для исследования служили эритроциты собаки. Кровь заготавливали на глюкозо-цитратном консерванте. ГЭК был выбран в качестве криопротектора так как он является производным крахмала, не токсичен, используется в качестве кровезаменителя. Кроме этого имеются литературные данные об успешном его применении в качестве криопротектора. Эритроциты осаждали центрифугированием при 750 g 5 мин. После удаления плазмы эритроциты трижды промывали 5-кратным объемом изотонического солевого раствора (150 мМ NaCl, 10 мМ трис – HCl, pH 7,4). Для криоконсервирования эритроцитов использовалась среда, содержащая: 17,5% ГЭК, 150 мМ NaCl, 10 мМ трис – HCl, pH 7,4; Раствор криопротектора смешивали с эритро массой в соотношении 1:1 и выдерживали 30 мин. при 22⁰С. Исследуемые образцы замораживали в микротюбиках «EPENDORFF» объемом 2 и 5 мл путем погружения в жидкий азот. Образцы отогревали на водяной бане при температуре 40-42⁰С. Морфологические исследования проводили методом световой микроскопии с фотографической регистрацией морфологической картины крови.

Анализ экспериментальных данных показал, что после трехкратного отмывания эритроцитов животных физиологическим раствором NaCl от плазмы и лейкотромбоцитарного слоя большая часть клеток хорошо сохранялась, но трансформировалась в эхиноциты (рис. 1, а). Инкубация эритроцитов собак с 17,5% раствором ГЭК приводила к агрегации эритроцитов (рис. 1, б). Так как, после экспозиции эритроцитов в 17,5% растворе ГЭК наблюдалась агрегация эритроцитов животных, то нами после размораживания клеток, было проведено их отмывание от непроникающего криопротектора (0,6 М NaCl, 10 мМ трис – HCl, pH 7,4). Установлено, что после удаления криопротектора эритроциты собаки дезагрегировали и трансформировались в сфероциты (рис. 1, с).

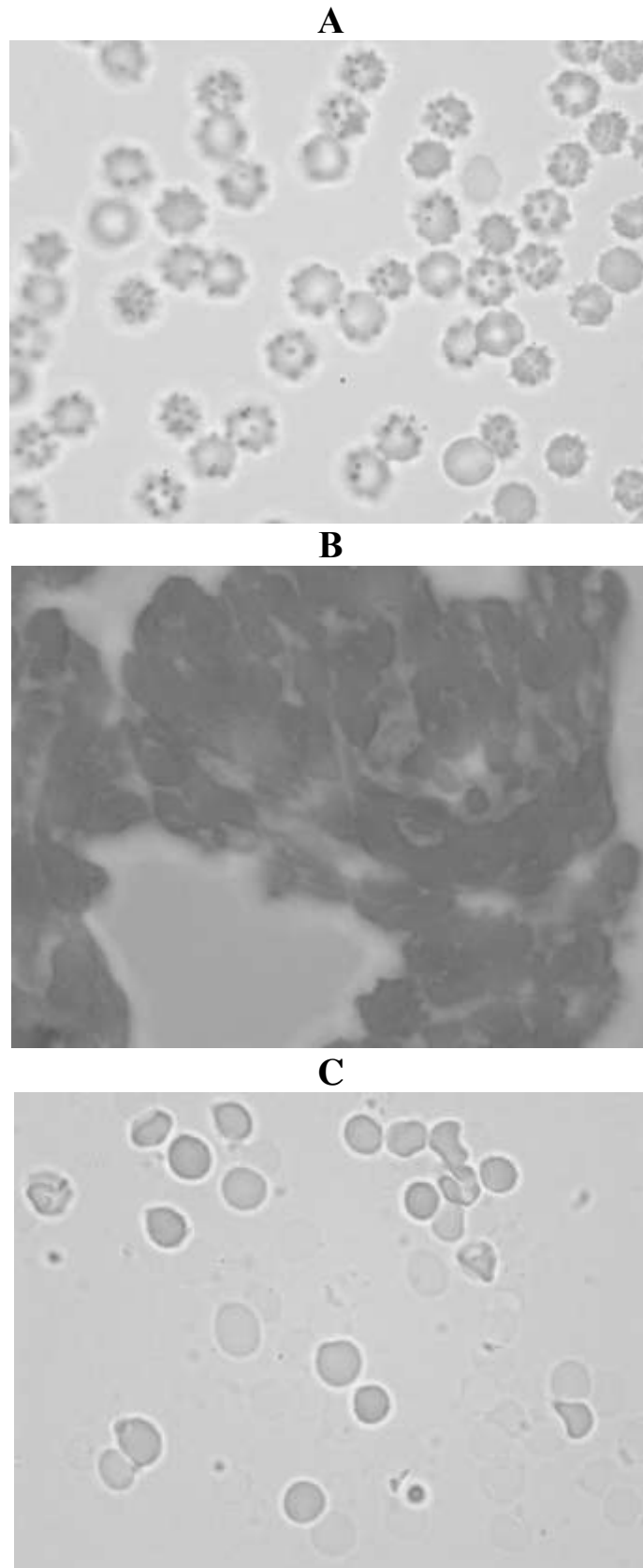


Рис. 1. Морфология эритроцитов собаки после отмывания изотоническим раствором NaCl, pH 7,4(a), после инкубации в 17,5% водном растворе ГЭК (b), после криоконсервирования и удаления криопротекторов 17,5% растворе ГЭК(c)

Таким образом, установлено, что инкубация с ГЭК приводит к агрегации эритроцитов, однако без нарушения их целостности. Удаление криопротектора после замораживания-отогрева вызывает дезагрегацию и образование деформированных клеток неправильной формы, при этом, как и в случае инкубации, гемолиз эритроцитов был минимальным. Итак, морфологические исследования свидетельствуют о достаточной сохранности эритроцитов после действия ГЭК и замораживания-отогрева.

Список использованной литературы:

1. Бабийчук Л.А. Конформационные изменения эритроцитов под влиянием криопротектора ПЭО-1500 / Л.А. Бабийчук // Проблемы криобиологии. – 1997. – № 1-2. – С. 95-99.
2. Кулешова Л.Г., Розанов Л.Ф. Изучение кинетики взаимодействия эритроцитов человека с криопротекторами и солями // Криобиология и криомедицина. – 1980. – №7. – С. 40–44
3. Морфо-функциональное состояние эритроцитов, криоконсервированных с глицерином и поливинилпирролидоном, на протяжении 5 дней хранения при $4\pm 2^{\circ}\text{C}$ / М.М. Петров, О.В. Кушко, Л.Н. Блоцкая [и др.] // Криобиология и криомедицина. – 1980. – Вып. 6. – С. 50-53.
4. Bessis M. Living Blood cells and their Ultrastructure.- Berlin: Springer-1973.
5. Christopher M , Lee SE . Red cell morphologic alterations in cats with hepatic disease. Vet Clin Pathol 1994; 23: 7-12.
6. Jaroszynski W., Keslinka E., Wujtewicz M., et al. Effect of hydroxyethyl starch (HAES) on degree and kinetics of erythrocyte aggregation studied with dielectric spectroscopy method // Med Sei Monit. 2002; 8(7): P.272-278.
7. Jay A. W. Geometry of the human erythrocyte. I. Effect of albumin on cellgeometry // Biophys. J. – 1975. – V. 15(3). – P. 205-222.119.
8. Kim H., Tanaka S., Une S. et al Y. A comparative study of the effects of glycerol and hydroxyethyl starch in canine red blood cell cryopreservation // J Vet Med Sci. 2004 Dec; 66(12): 1543-1547.

Наукове видання

**СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ МЕДИЦИНИ,
ВЕТЕРИНАРІЇ ТА ФАРМАКОЛОГІЇ**

**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 01.12.2014. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman. Цифровий друк.
Умовно-друк. арк. 6,74. Тираж 100. Замовлення № 1214-70.
Віддруковано з готового оригінал-макета.

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