

МАТЕРІАЛИ II МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
**«СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ
РОЗВИТКУ МЕДИЦИНИ,
ВЕТЕРИНАРІЇ ТА ФАРМАКОЛОГІЇ»**
(24-25 квітня 2015 року)

Одеса
2015

УДК 61(063)
ББК 5я43
С 91

С 91 Сучасні тенденції розвитку медицини, ветеринарії та фармакології. Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції (м. Одеса, 24-25 квітня 2015 року). – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2015. – 112 с.
ISBN 978-617-7041-99-9

У збірнику представлені матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції «Сучасні тенденції розвитку медицини, ветеринарії та фармакології». Розглядаються загальні питання клінічної, теоретичної медицини, а також питання фармацевтичної хімії та фармакогнозії, стандартизації та організації виробництва лікарських засобів.

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

УДК 61(063)
ББК 5я43

ЗМІСТ

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Богдан Т.В., Лизогуб В.Г., Богдан В.В., Жорніченко Д.М. ВПЛИВ КЛОПІДОГРЕЛЮ І КОМБІНОВАНОЇ ТЕРПІ КЛОПІДОГРЕЛЮ З АСПРИНОМ НА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР МЕМБРАН ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ	6
Вівсяник В.В., Скоропляс С.В. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ЇХ ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПРИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОМУ ЛІКУВАННІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК II ТА III СТАДІЙ НА ТЛІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО УРАЖЕННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ	9
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	13
Добрянський Д.В., Дудка П.Ф., Ільницький Р.І., Резнікова Н.М. МОЖЛИВОСТІ ПОЛІПШЕННЯ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ.....	17
Дубинин С.А., Молчанюк Д.А., Соломенник А.О., Винокурова О.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТА С ВРОЖДЁННЫМ СИНДРОМОМ ИММУННО-ЭНДОКРИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	21
Дудка П.Ф., Тарченко І.П., Бодарецька О.І., Добрянський Д.В. ПРОБЛЕМА МИЛОСЕРДЯ В МЕДИЦИНІ ХХІ СТОРІЧЧЯ.....	25
Жабосдов Д.Г. МЕТОДИКА ФІКСАЦІЇ ІОЛ SL-907 CENTRIX DZ ДО РАЙДУЖКИ У ВИПАДКАХ НЕДОСТАТНЬОЇ КАПСУЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ	29
Жандарова Н.О. ВПЛИВ КОІНФЕКЦІЇ HCV/HBV ТА HCV/HIV НА ПЕРЕБІГ HCV-ІНФЕКЦІЇ	33
Клітинська О.В., Мочалов Ю.О., Мухіна Я.О. БАЗОВІ ПРИНЦИПИ ВДОСКОНАЛЕННЯ ПРОГРАМ ДОБРОВІЛЬНОГО МЕДИЧНОГО СТРАХУВАННЯ ПО ПРОФІЛЮ «СТОМАТОЛОГІЯ»	36
Косован В.Н. ПАРАСТОМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОДНО- И ДВУСТВОЛЬНЫМИ ЭНТЕРО- И КОЛОСТОМАМИ.....	39
Кугот Р.С. КОРРЕКЦІЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	43
Кузьміна А.П. ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	47

Лазаренко О.М., Князева О.В. ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОСДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	51
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	55
Милица К.Н. ВЕРТИКАЛЬНАЯ ГАСТРОПЛИКАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ	59
Мурадова З.С., Алиева Э.М. ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УГРОЗЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ИСХОД РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО.....	63
Волосатова А.Д., Калиниченко В.Г., Никонова Е.М. ГИПОГЛИКЕМИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА	66
Рустамли У.Г. ЛЕЧЕНИЕ НЕПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПРИ ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ.....	68
Скоропляс С.В., Вівсянник В.В. РОЛЬ ГЛАДКИХ КЛІТИН ОРГАНІЗМУ В АКТИВАЦІЇ ЦИТОКІНОВИХ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ.....	70
Статинова Е.А., Коценко Ю.И. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АНОМАЛИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ	74

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Бурлака Н.И. ТРЕХМЕРНАЯ ГРАФИКА В МЕДИЦИНЕ.....	78
Васкес Абанто А.Э., Васкес Абанто Х.Э. МЕДИЦИНА ДРЕВНИХ НАРОДОВ.....	82
Дронова М.Л. ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОХІДНОГО АРИЛАЛІФАТИЧНИХ АМІНОСПИРТІВ КВМ-194 НА ПРОНИКНІСТЬ МЕМБРАНИ БАКТЕРІЙ	88
Марченко (Мурашкіна) Д.Г., Волошин В.І., Бублій Р.В. ЗМІНА КІЛЬКІСНИХ ТА ЯКІСНИХ ХАРАКТЕРИСТИК МІОФІБРИЛЯРНОГО АПАРАТА У РІЗНИХ ЗОНАХ ШЛУНОЧКОВОГО МІОКАРДА ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЕТАНОЛУ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ	92

Шевченко К.М.

ЗМІНИ КІЛЬКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕКРЕТОРНОЇ АКТИВНОСТІ
ПЕРЕДСЕРДНИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ЩУРІВ НА ЕТАПАХ ОНТОГЕНЕЗУ
ЗА УМОВ ВПЛИВУ ГОСТРОЇ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ.....94

ФАРМАЦЕВТИЧНА ХІМІЯ ТА ФАРМАКОГНОЗІЯ

Afanas'ev D.V., Antypenko L.M.

N-(PHENYL, BENZYL, HETARYL)-2-([1, 2, 4]TRIAZOLO [1,5-C]-
QUINAZOLIN-2-YLTHIO)ACETAMIDES' MOLECULAR DOCKING
STUDIES TO *ESCHERICHIA COLI* DIHYDROFOLATE REDUCTASE98

Махія Л.М., Струменська О.М., Ковальська Н.П., Гнатенко В.М.

ВІДМІННІ РИСИ ЛІКАРСЬКОЇ СИРОВИНИ
VIDENS TRIPARTITA L. ВІД ДОМШОК СУПУТНИХ ВИДІВ.....101

Мезенцев Д.О.

DESMODIUM CANADENSE L.
КАК ИСТОЧНИК ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ104

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНА ЕКСПЕРТИЗА

Проців О.Р.

ДЕРЖАВНЕ УПРАВЛІННЯ У СФЕРІ ТОРГІВЛІ МИСЛИВСЬКОЇ
ПРОДУКЦІЇ У ГАЛИЧИНІ ХІХ – ПОЧАТКУ ХХ СТОЛІТТЯ:
ВЕТЕРИНАРНИЙ АСПЕКТ106

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Богдан Т.В.

кандидат медичних наук, доцент;

Лизогуб В.Г.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри;*

Богдан В.В.

студент;

Жорніченко Д.М.

асистент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

ВПЛИВ КЛОПІДОГРЕЛЮ І КОМБІНОВАНОЇ ТЕРПІЇ КЛОПІДОГРЕЛЮ З АСПРИНОМ НА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР МЕМБРАН ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ

В сучасній медикаментозній терапії ішемічної хвороби серця провідну роль займає антиагрегантна терапія, механізм дії якої полягає в профілактиці тромбоутворення та його небезпечних ускладнень (інсульту, інфаркту міокарда (ІМ) та гострого коронарного синдрому). Проблема вивчення патогенезу, лікування та профілактики нестабільної стенокардії (НС), яка входить до симптомокомплексу «Гострий коронарний синдром», постійно перебуває в центрі уваги кардіологів. Це пов'язано з великою частотою виникнення ускладнень у цієї категорії хворих [2, с. 4-14]. Розвиток ІМ в осіб з НС, як правило, є результатом атеротромбозу та свідченням недостатньої ефективності антитромбоцитарної терапії [5, с. 83; 6, с. 25-27]. З огляду на відкриття численних альтернативних шляхів активації тромбоцитів, значну цікавість дослідники виявляють до препаратів групи антиагрегантів з різними механізмами дії [1, с. 11-14; 3, с. 51-52; 4, с. 11-15], комбінації цих препаратів при гострому коронарному синдромі. Проте, остаточно не вивчено вплив антиагрегантів на всі патогенетичні ланки

дестабілізації коронарного кровообігу, зокрема на обмін вищих жирних кислот (ЖК).

Мета дослідження: вивчити вплив клопідогрелю та комбінації клопідогрелю с аспірином на жирнокислотний спектр (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) мембран лімфоцитів (ЛФ) у хворих на НС.

Обстежено 19 здорових осіб – контрольна група (КГ) у віці 51-60 років і 77 хворих на НС у віці 52-67 років, які було поділено на дві групи: 32 хворих, що отримували клопідогрель (І група) і 45 хворих на НС, які отримували антиангінальну терапію, що включала аспірин і клопідогрель (ІІ група). Як об'єкт дослідження використовували ЛФ плазми крові хворих. З відібраних ЛФ екстрагували ліпіди за методом Фолча (1957). Газохроматографічний аналіз ЖК ФЛ мембран ЛФ здійснювали за допомогою газового хроматографу «Цвет – 500» з іонізаційним детектором в ізометричному режимі. Ідентифікували такі ЖК: С14:0 – міристинова кислота, С15:0 – пентадеканова кислота, С16:0 – пальмітинова кислота, С17:0 – маргарінова кислота, С18:0 – стеаринова кислота, С18:1 – олеїнова кислота, С18:2 – лінолева кислота, С18:3 – ліноленова кислота, С20:4 – арахідонова кислота. З них міристинова (С14:0), пентадеканова (С15:0), маргарінова (С17:0), пальмітинова (С16:0), стеаринова (С18:0) – НЖК, олеїнова (С18:1) – ненасичена жирна кислота (ННЖК), лінолева С18:2, ліноленова (С18:3), арахідонова (С20:4) – поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК).

Результати обробляли за стандартною статистичною методикою з урахуванням t-критерію Стьюдента.

У хворих на НС, які в базисній антиангінальній терапії приймали клопідогрель і аспірин, порівняно з хворими, які отримували клопідогрель, в ЖКС ФЛ мембран ЛФ виявлено нормалізацію відносного вмісту міристинової кислоти (С14:0), що може свідчити про зменшення ригідності і збільшення плинності мембран ЛФ, як динамічних структур. Результати дослідження наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Вплив клопідогрелю та комбінації клопідогрелю з аспірином на ЖКС мембран ЛФ у хворих на НС порівняно зКГ, % (M±m)

ЖК	КГ(1)	НС	Клопідогрель (II)	Аспірин+ клопідогрель (III)	PI-II	PI-III
С 14:0	13,9±0,5	9,3±0,06	9,8±0,05	12,7±0,07	<0,05	>0,05
С 15:0	2,4±0,03	4,3±0,04	2,8±0,06	2,6±0,05	>0,05	>0,05
С 16:0	12,3±0,4	9,2±0,4	8,9±0,6	9,7±0,4	<0,05	<0,05
С 17:0	2,3±0,07	2,5±0,05	2,6±0,07	2,8±0,05	>0,05	>0,05
С18:0	3,2±0,06	4,7±0,04	4,8±0,06	4,4±0,04	>0,05	>0,05
С 18:1	42,8±1,2	52,8±1,8	51,6±1,5	46,3±1,4	<0,05	<0,05
С 18:2	11,7±0,4	12,1±0,4	12,2±1,4	10,9±1,5	>0,05	>0,05
С 18:3	2,7±0,05	2,5±0,05	3,5±0,06	3,2±0,05	>0,05	>0,05
С 20:4	8,7±0,5	2,6±0,04	3,8±0,05	7,4±0,4	<0,05	>0,05
НЖК	34,1±1,0	30,0±1,4	28,9±1,7	32,2±1,6	<0,05	>0,05
ННЖК	65,9±1,2	70,0±1,8	71,1±1,9	67,8±1,8	<0,05	>0,05
ПНЖК	23,1±1,7	17,2±0,7	19,5±1,4	21,5±1,6	<0,05	>0,05

У хворих, які отримували клопідогрель з аспірином порівняно з хворими, які отримували клопідогрель, в ЖКС ФЛ мембран ЛФ також виявлено нормалізацію відносного вмісту арахідонової ПНЖК (С20:4) і відносного вмісту суми ПНЖК, що свідчить про припинення процесів запалення в мембранах ЛФ.

Комбінована антиагрегантна терапія клопідогрелем з аспірином у хворих на нестабільну стенокардію порівняно з антиагрегантною терапією клопідогрелем є ефективнішою за впливом на жирнокислотний спектр фосфоліпідів мембран лімфоцитів.

Список використаних джерел:

1. Білецький С. С. Стан вільнорадикального окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків крові у хворих на нестабільну стенокардію і інфаркт міокарда // Буковинський медичний вісник. – Чернівці, 2006. – Том N2. – С. 11-14.
2. Грацианский Н. А. К выводу рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов. Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ // Кардиология. – 2002. – Том 42, № 1. – С. 4-14.
3. Дыкун Я. Клинические и фармакоэкономические преимущества Клексана (Эноксапарина) в кардиологии // Ліки України. – 2004. – № 4. – С. 51-52.

4. Задионченко В. С., Миронова М. А., Яковлева М. С. и др. Прогностическая роль электрической нестабильности миокарда, тромбогенных свойств крови, гемодинамических и метаболических факторов в исходе инфаркта миокарда // Рос. кардиол. журн. – 2005. – № 6. – С. 11-15.

5. Киричук В. Ф. Роль углеводной специфичности гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов в тромбообразовании у больных с нестабильной стенокардией // Кардиология. – М, 2001. – Том 41, № 11. – С. 83.

6. Китаев М. И., Бейшенкулов М. Т., Байтелиева А. А., Давлетова Ч. И. Цитотоксический эффект лимфоцитов с кардиолипином в диагностике острого коронарного синдрома // Кардиология. – М, 2007. – Том 47, № 3. – С. 25-27.

Вівсяник В.В.

кандидат медичних наук, асистент;

Скоропляс С.В.

студент,

Буковинський державний медичний університет

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ЇХ ПАТОГЕНЕТИЧНЕ
ОБҐРУНТУВАННЯ ПРИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОМУ
ЛКУВАННІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК
II ТА III СТАДІЙ НА ТЛІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО
УРАЖЕННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ**

В наш час досить ґрунтовно вивчені морфологічні зміни слизової оболонки шлунка на світлооптичному та ультраструктурному рівнях при виразковій хворобі шлунка, гастритах різної етіології [1, 2, 3, 4]. Проте, в літературі не зустрічаються роботи, присвячені прижиттєвому вивченню структурних змін слизової оболонки шлунка людини із супутніми захворюваннями нирок. Не вивчені морфологічні зміни слизової оболонки шлунка людини із хронічною хворобою нирок.

Проблема *Helicobacter pylori* (Hр)-асоційованих захворювань залишається актуальною як через їх високу безпосередню частоту, так і у зв'язку з дуже високою інфікованістю – понад 80% дорослого населення в Україні [5]. Відомо, що від 7 до 11,5% населення страждає на поєднання зазначених патологій [6].

При гістологічному дослідженні СО шлунка у хворих із запальними ураженнями загальноприйнятою на даний момент є напівкількісна оцінка вираженості її активного і хронічного запалення, важкості атрофії, зокрема визнання набула схема їх оцінки за М.Ф. Dixon (1994). Однак роботи з відстеженням віддаленої динаміки цих процесів після ерадикації *Нр* з'явилися тільки в останні роки [1]. Лише в поодиноких роботах об'єктом дослідження була однорідна група хворих з дуоденальними виразками [7]. Недостатньо вивчено також темпи змін характеристик запалення, фактори, які впливають на їх динаміку, зв'язок із епітелізацією виразок та ерозій в СОШ [8]. Беззаперечний вплив на рівень пошкодження СО шлунка має *Helicobacter pylori* (HP) [4].

Згадані обставини спонукають до поглибленого патогістологічного дослідження динаміки як дифузних так і вогнищевих процесів у гастродуоденальній СО в ході лікування виразкової хвороби шлунка (ВХШ) у поєднанні з ХХН II-III ступеня та оцінки їх значення як потенційних предикторів перебігу патоморфологічних процесів в СОШ [5].

Метою нашого дослідження було вивчити морфофункціональні особливості змін слизової оболонки шлунка та їх патогенетичне обґрунтування при диференційованому лікуванні у хворих на хронічну хворобу нирок II та III стадій

Матеріал та методи. Морфологічні дослідження були виконані на біоптатах слизової оболонки шлунку, які були відібрані під час ендоскопічного дослідження хворих, забір яких зі СО шлунка для досліджень проводили вранці натще.

Обстежено 78 хворих, серед них переважали жінки – 58 (65,51%), чоловіків було 20 (34,48%). Середній вік хворих становив $47,3 \pm 2,6$ роки. Середня тривалість захворювання коливалася в межах $7,2 \pm 1,41$ роки, з них 19 хворих на ХХН II ступеня з ЕВУШ з наявністю *H.pylori* (1-а група), 20 хворих на ХХН II ступеня з ВХ ДПК з наявністю *H.pylori* (2-а група), 21 хворих на ХХН III ступеня з ЕВУШ без наявності *H.pylori* (3-я група), 18 хворих з ХХН III ступеня з ВХ ДПК без наявності *H.pylori* (4-а група). Вікові групи складали від 19 до 67 р. Усі показники представлені у вигляді середніх значень з їх середніми похибками ($M \pm m$). Достовірними вважали різниці при $p < 0,05$. Також проводили мікроскопічні дослідження, які ґрунтуються на результатах комп'ютерної спектрометрії згідно з методикою забарвлення гістологічних зрізів. Статистична обробка результатів дослідження проведена на РС III за допомогою програми «Statistica 6,0».

Ендоскопічним ознаками враження СОШ було гістологічне дослідження біоптатів, яке підтвердило наявність запальних змін різного ступеня важкості в слизовій оболонці шлунка.

Залежно від наявності і виразності запального процесу в слизовій оболонці шлунка, було виявлено ВХШ в 19 пацієнтів, ЕВУ слизової оболонки шлунка – в 20 пацієнтів, ВХ ДПК – в 21 пацієнтів, ЕВУШ та ДПК – в 18 пацієнтів. ЕВУШ характеризувалися збереженням архітектоніки слизової оболонки шлунка, при цьому в структурі основних залоз: головні, парієтальні й додаткові клітини було виявлено у звичайних співвідношеннях: близько 19, 38, 46 і 27% відповідно від загальної кількості клітин у залозі.

Н. pylori становили в середньому 84,2%, що свідчило про збереження функціональної активності слизової оболонки шлунка. Гістологічного виявлення слабого запального процесу в СО шлунка становили в середньому 24,41% і були вірогідними ($p < 0,05$). У разі виявлення в досліджуваних пацієнтів Н. pylori в СОШ з помірним ступенем у фундальному відділі, що становили у середньому 14,74% і були вірогідно ($p < 0,001$) нижчими порівняно з аналогічними показниками при ВХ.

Розвиток вираженої запальної реакції слизової оболонки шлунка з Н. pylori-, що становили в середньому 47% і були вірогідно ($p < 0,05$) нижчими порівняно з аналогічними показниками у хворих з ВХ ДПК.

Отже, зіставлення даних патоморфологічного вивчення біоптатів і результатів аналізу із Н. pylori ЕВУШ показало достовірне зниження функціональної активності головних залоз шлунка при розвитку і прогресуванні запальних процесів. Патоморфологічно виявлено слабкий ступінь запальної реакції в тілі шлунка, що становили в середньому 35% і були вірогідно ($p < 0,001$) нижчими порівняно з аналогічними показниками при ВХ ДПК.

Отже, зіставлення даних патоморфологічного досліджень у пацієнтів з ХХН II стадії з ЕВУШ з наявністю Н. pylori вірогідне зниження функціональної активності слизової оболонки шлунка, що залежало від прогресування у ній запальних процесів. У всіх випадках патоморфологічного обстеження супроводжувалися тією чи іншою мірою вираженими змінами слизової оболонки шлунка. Дисплазія виявлялася в зонах проліферативного компартменту шлункових залоз, що містять шийкові мукоцити.

У хворих з ХХН III стадії та супутнім ЕВУШ з наявністю Н. pylori виявлено більш значний позитивний кореляційний зв'язок ніж у хворих з ХХН II стадії та супутнім ЕВУШ без наявністю

H. pylori між виразністю виразкового процесу у СОШ і ступенем хелікобактеріозу ($r=+0,712$, $p<0,001$).

У порівнянні з хворими ХХН III стадії з ВХ ДПК без наявності *H. pylori* та хворі на ХХН II ступеня з ВХ ДПК з наявністю *H. pylori* цей кореляційний зв'язок був більш помірним і становив ($r=+0,417$, $p<0,05$).

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що у хворих різних груп з ХХН з наявністю і без наявності *H. pylori*, яка поєднана з ЕВУШ, спостерігається істотні зміни показників в різних групах.

Список використаних джерел:

1. Авраменко А.А. Хелікобактеріоз. – Одеса: Фотосинтетика // А.А. Авраменко, А.И. Гоженко // 2006. – 326 с.
2. Бардах Л.Б. Роль *Helicobacter Pylori* в патогенезі гастродуоденальних ерозій / Л.Б. Бардах // Сучас. інфекції. – 2005. – №2. – С. 92-96.
3. Барышникова Н.В. Роль генетических особенностей *Helicobacter pylori* в патогенезе заболеваний органов пищеварения: от теории к практике / Н.В. Барышникова, А.Н. Суворова, Е.И.Ткаченко, Ю.П. Успенский // Эксперим. та клин. гастроентерол. – 2009. – №1. – С. 12-19.
4. Бондаренко Т.В. Особенности морфологического stanu слизистой оболочки желудка у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки залежно від наявності патогенності *H. pylori* / Т.В. Бондаренко // Сучасн. гастроентерол. – 2005. – №4. – С. 41-45.
5. Зак М.Ю. Клініко-функціональні та морфологічні особливості виразкової хвороби дванадцятипалої кишки і хронічного гастриту у хворих на гіпертонічну хворобу та їх лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / М.Ю. Зак // – Дніпропетровськ, 2005. – 23 с.
6. Кашин С.В. Атрофия, метаплазия, дисплазия – факторы риска развития рака желудка: обратимы ли эти изменения слизистой оболочки? / С.В. Кашин, А.С. Надеждин, И.О. Иванников // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2007. – №2. – С. 13-17.
7. Козлов В.В. Функционально-морфологические особенности слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки молодого возраста при лечении ингибиторами протонной помпы: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / В.В. Козлов // – СПб, 2006. – 21 с.
8. Мойсеенко В.О. Гастроентерологічні розлади при вторинних нефропатіях // В.О. Мойсеенко Актуальні проблеми нефрології (Вип. 6) // За ред. Т.Д. Никули. – К.: Задруга, 2006. – С. 236-238.

Гасанова С.С.

старший лаборант;

Алиева Э.М.

*профессор,
заведующий кафедрой;*

Аббасова Ф.Ю.

доцент;

Везирова Р.Ш.

ассистент;

Алиева Н.Ш.

старший лаборант,

Кафедра акушерства и гинекологии

I 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 mg, оральное в дозе 200mg, сублингвальное назначение – в дозе 400 mg (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

препаратів. К етим препаратам относятся: апротинин, 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 кровеносного 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 периоде было проведено профилактическое введение транексамовой кислоты.

Риск развития 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.

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.

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

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±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±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 использованных источников:

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,

№ 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.М.

лікар-інтерн,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

МОЖЛИВОСТІ ПОЛПШЕННЯ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Згідно з прогнозом експертів ВООЗ, до 2020 року ХОЗЛ посяде 3-тє місце серед причин смертності та інвалідності дорослого населення розвинутих країн [2, 5].

Унаслідок токсичної дії полютантів та інфекційних збудників на дихальні шляхи відбувається морфо-функціональна перебудова мукоциліарного апарату, порушення неспецифічного захисту і дисрегуляція імунної відповіді, що зумовлює виникнення хронічного запалення і малозворотньої бронхообструкції [1, 4].

Мета дослідження: оцінити ефективність лікування у хворих на ХОЗЛ I–II стадії шляхом застосування фенспіриду та антигомотоксичних препаратів з урахуванням стану системної імунної відповіді.

У динаміці обстежено 99 хворих на ХОЗЛ I–II стадії у фазі загострення чоловічої статі віком від 38 до 65 років. Усі хворі були рандомізовані на групу порівняння і 3 клінічні групи. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб. Тривалість дослідження в усіх клінічних групах становила 3 тижні.

У групу порівняння увійшли 20 пацієнтів (середній вік яких склав $56,4 \pm 2,5$) років, яким проводилась терапія згідно стандартів [3]. Залежно від призначеного лікування було сформовано 3 клінічні групи, які не розрізнялись за основними характеристиками: I група – 26 пацієнтів, яким на тлі стандартної терапії призначався як протизапальний засіб фенспірид у добовій дозі 160 мг (двічі по 80 мг); II група – 25 обстежених, яким на тлі стандартної терапії призначали лімфоміозот у поєднанні з мукозою композитум; III група – 28 хворих, яким на тлі стандартної терапії без застосування протизапальних та секретолітичних засобів призначали комбінацію препаратів: лімфоміозот, ехінацея композитум С, траумель С та бронхаліс хеель.

Цитоімунофлуоресцентним методом визначали рівень популяцій та субпопуляцій лімфоцитів (Лф) у периферичній крові – CD3+-Лф (Т-клітин), CD4+-Лф (Т-хелперів), CD8+-Лф (Т-цитотоксичних /супресорів), CD16+-Лф (натуральних кілерів), CD22+-Лф (В-клітин), CD25+-Лф (активованих). Реакція бластної трансформації лімфоцитів (РБТЛ) проводилась з фітогемаглютиніном (ФГА). Фагоцитарна активність нейтрофілів визначалась за ступенем поглинання часток латексу з обчисленням фагоцитарного індексу (ФІ) Гамбурга. Визначали концентрацію середньомолекулярної (11-19S) фракції циркулюючих імунних комплексів (ЦК). Сироваткові імуноглобуліни (Ig) G, A та M оцінювали за методом Mansini e.a. (1965).

Загальноприйняті об'ємні та швидкісні показники зовнішнього дихання визначали на комп'ютерному спірографі «Spiroset-3000».

Ефективність медикаментозної терапії оцінювали в балах за її впливом на основні клінічні симптоми. Ступінь вираженості задишки оцінювали за п'ятибальною шкалою «Medical Research Council» (0 – немає, 1 – легкий, 2 – середній, 3 – важкий, 4 – дуже важкий), а кашлю та об'єму харкотиння – за чотирибальною шкалою

(0 – немає, 1 – легкий, 2 – середній, 3 – важкий ступінь). Статистичний аналіз проводили параметричними і непараметричними методами із використанням критеріїв Ст'юдента (t), знаків, Уїлкоксона (W), χ^2 та визначення коефіцієнту кореляції Пірсона (С. Н. Лапач та співавт., 2001).

Проведений аналіз щодо ефективності медикаментозних засобів використаних в клінічних групах засвідчив про різний ступінь їх впливу на клінічний перебіг загострення у хворих на ХОЗЛ, а також на показники, що характеризують імунну відповідь. Більш того, їх ефективність була різною в залежності від типу реактивності імунної відповіді (табл. 1), тому в роботі було проведено детальну оцінку ефективності медикаментозної терапії по окремим клінічним підгрупам.

Таблиця 1

Розподіл хворих в групах в залежності від реакції імунної відповіді

Групи хворих	Реакція імунної відповіді					
	Гіперергічна		Гіпоергічна		Окремі імунні порушення	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Порівняння	5	25,0	4	20,0	11	55
I	6	23,1	5	19,2	15	57,7
II	6	24,0	5	20,0	14	56,0
III	6	21,4	7	25	15	53,6
Загальна кількість хворих	23	23,2	21	21,2	55	55,6

Щодо ефективності лікування у хворих з гіперергічним типом імунологічної реактивності, отримані наступні дані: найбільш виражений позитивний ефект спостерігали у групах хворих, де застосовували препарати лімфоміозот та мукоза композитум, найгірший результат в групі, де застосовували фенспірид. Найбільш вираженою позитивною клінічною динамікою під впливом фенспіриду встановлено зменшення інтенсивності кашлю, що можна пояснити його безпосередньою протизапальною дією.

Серед усіх клінічних груп найбільш виражена позитивна динаміка швидкісних характеристик функції зовнішнього дихання спостерігалась в I групі де застосовували фенспірид. Про високу

ефективність фенспіриду свідчить достовірне підвищення показника об'ємної форсованої швидкості видиху в інтервалі $МОШ_{25}$ на 28,2% ($p < 0,05$), $МОШ_{50}$ на 15,7% ($p < 0,05$), $МОШ_{75}$ на 29,5% ($p < 0,05$).

Щодо ефективності лікування хворих на ХОЗЛ в підгрупах з гіпоергічним типом імунологічної реактивності, найбільш виражений позитивний клінічний ефект спостерігали у хворих першої групи де, крім стандартної терапії, застосовували фенспірид.

Серед усіх клінічних груп найбільш виражена позитивна динаміка швидкісних характеристик функції зовнішнього дихання (ФЗД) спостерігалась в першій та третій клінічній групі. Про високу ефективність фенспіриду та комбінації лімфоміозот, траумель С, ехінацея композитум С та бронхаліс хеель свідчить значне підвищення показника об'ємної форсованої швидкості видиху в інтервалі $МОШ_{25}$ відповідно на 29,7% ($p < 0,05$) та 20,5% ($p < 0,05$), $МОШ_{50}$ на 28,4% та 19,4%, $МОШ_{75}$ на 18,7% та 12,9%.

Щодо ефективності лікування хворих з дефіцитом імунної відповіді в окремих ланках, отримані наступні дані представлені на рис. 3, де видно, що найбільш виражений позитивний ефект спостерігали у хворих третьої групи де застосовували комбінацію лімфоміозот, траумель С, ехінацея композитум С та бронхаліс хеель.

Отриманні результати терапії по впливу на стан імунної реактивності, засвідчили, що у хворих в І групі після лікування спостерігається переважно активуюча дія, тому призначення фенспіриду було найбільш ефективним у хворих з гіпоергічною реакцією імунної відповіді.

У випадках окремих імунних порушень найбільш ефективним було призначення медикаментозної терапії в ІІІ групі, імовірно за рахунок більш вираженого імуномодулювального впливу комбінації АГТП з вмістом ехінацеї композитум С. А за умов гіперергічної реакції імунної відповіді найбільш виражений позитивний вплив на основні клінічні та імунні показники здійснює комбінація АГТП в ІІ групі (лімфоміозот та мукоза композитум).

Діагностика клініко-імунологічних особливостей перебігу загострення ХОЗЛ І – ІІ стадій, з наступним проведенням корекції виявлених порушень приводить до більш динамічної регресії клінічної симптоматики, покращення основних показників функції зовнішнього дихання та стану імунітету порівнюючи з групою де хворі отримували лише стандартну терапію.

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 V. 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>

Дубинин С.А., Молчанюк Д.А.

студенти;

Соломенник А.О.

кандидат медицинских наук, доцент;

Винокурова О.Н.

кандидат медицинских наук, ассистент,

Научный руководитель: Козько В.Н.

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры,

Харьковский национальный медицинский университет

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТА С ВРОЖДЁННЫМ СИНДРОМОМ ИММУННО-ЭНДОКРИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Врождённый синдром иммуно-эндокринной недостаточности (ВСИЭН) – тип конституции, который морфологически характеризуется первичной гиперплазией тимуса, генерализованной

гиперплазией лимфоидной ткани, гипоплазией надпочечников в сочетании с различными аномалиями сердечно-сосудистой, реже мочеполовой системы. Особенности ВСИЭН в функциональном отношении являются несостоятельность инфекционного иммунитета и нарушение адаптации организма в условиях стресса / [1, с. 60-67; 2, с. 180].

Имеющаяся эндокринная недостаточность у больных с ВСИЭН зачастую остаётся незамеченной в амбулаторных условиях, а в отделении интенсивной терапии проявляется в виде аддисонического криза с гиповолемией и не поддающимся лечению шоком. У ряда больных имеются врождённые нарушения системы гемостаза, что в свою очередь приводит к формированию ДВС (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание) – синдрома.

Ниже приводится клинический случай, наблюдавшийся в Харьковской областной клинической инфекционной больнице.

Больная М., 17 лет, доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии в 16.30 на 4-й день болезни в крайне тяжёлом состоянии, с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение, насморк, боли в горле, тошноту, боли за грудиной, чувство нехватки воздуха, редкий сухой кашель, боли внизу живота. Заболевание началось остро с повышения температуры тела до 39°C, сухого кашля и общей слабости. Приём жаропонижающих препаратов эффекта не дал. На 3-й день болезни к перечисленным жалобам присоединилась одышка, на 4-й день наступило резкое ухудшение: усиление одышки и общей слабости, появились головокружение, усилились тошнота, боли в горле, боли за грудиной и в животе. Больная была госпитализирована в инфекционный стационар. Объективно при поступлении состояние больной крайне тяжёлое, сознание сохранено, ориентирована в пространстве и времени, лежит с закрытыми глазами, открывает их в ответ на словесную инструкцию, контакту доступна, но не всегда адекватно отвечает на вопросы, заторможенность сменяется периодами двигательного возбуждения. Температура тела – 34°C. Выражена бледность, мраморность кожных покровов, акроцианоз, кожа дистальных отделов конечностей холодная на ощупь, влажная. Умеренная гиперемия слизистой ротоглотки. В лёгких выслушивается жёсткое дыхание. Частота дыхательных движений 44 в мин., одышка смешанного типа, дыхание самостоятельное. Тоны сердца глухие, ритмичные, частота сердечных сокращений 140 в мин. Пульс на периферических артериях не определяется, на

магістральних – слабкий, частий. Артеріальне тиск не визначається. Язик вологий, без нальоту. При глибокій пальпації живота – болезненність в нижніх відділах. Мочеиспускание свободное, безболезненное, самостоятельное, в количестве 200,0 мл. При пальцевом исследовании прямой кишки – на перчатке остатки коричнево-зелёного цвета.

Результаты дополнительных исследований: гемоглобин – 152 г/л и гематокрит – 0,50, сахар крови – 14,1 ммоль/л, общий белок – 64,2 г/л, мочевины – 9,82 ммоль/л, креатинин – 0,07 ммоль/л, амилаза крови – 24,0 ед., время рекальцификации – 110 с, протромбиновый индекс – 79%, К плазмы – 4,5 ммоль/л, Na плазмы – 145 ммоль/л, Ca плазмы – 98 ммоль/л, билирубин общий – 14,2 мкмоль/л, прямой – 4,2 мкмоль/л, непрямой – 4,1 мкмоль/л.

На фоне проведённой интенсивной терапии в течение 2-х часов состояние больной прогрессивно ухудшалось за счёт нарастания явлений острой сердечно-сосудистой недостаточности (ЧСС=145 в мин., ЦВД=180 мм. рт. ст.), дыхательной недостаточности (ЧДД=50 в мин.), острой почечной недостаточности (анурия), отёка – набухания головного мозга (заторможенность, спутанность сознания). В 18.00 больная была интубирована и в связи с неадекватностью дыхания переведена на искусственную вентиляцию лёгких. В 18.20 наступила остановка сердечной деятельности. Проведенная в течение 10 минут сердечно-легочная реанимация была неэффективна. Констатирована биологическая смерть.

Диагноз заключительный: грипп, острый ринофаринготрахеобронхит, тяжелое течение. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Инфекционно-токсический шок III-IV степени, отек-набухание головного мозга с дислокацией и ущемлением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Отек легких, синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, надпочечниковая недостаточность. Патологоанатомический диагноз: острая респираторная вирусная инфекция (морфологически – генерализованная респираторно-сентициальная вирусная инфекция: десквамативно-пролиферативный бронхит, мелкоочаговая пневмония), очаговый гломерулонефрит, энцефалит, миокардит, отек мозга с дислокацией ствола, ВСИЭН (тимомегалия, лимфаденопатия, гепатолиенальный синдром, гипоплазия аорты и надпочечников). Причина смерти – острая сердечно-сосудистая недостаточность.

В данном случае у больной причиной смерти послужила острая сердечно-сосудистая недостаточность, в основе которой лежала острая надпочечниковая недостаточность. При инфекционном процессе возникает напряжение в системе гипофиз-надпочечники. По мнению ряда авторов надпочечниковая недостаточность становится клинически явной при поражении более 90% их ткани [3, с. 9-33]. Именно этот огромный запас прочности спасает многих больных в условиях критических состояний. Больные с ВСИЭН в огромной степени подвергаются опасности потому, что имеют скрытую надпочечниковую недостаточность до развития заболевания.

Клинически у больной при поступлении в отделение интенсивной терапии имели место симптомы острой надпочечниковой недостаточности, злокачественная гипотония, нарушение микроциркуляции, гипотермия, гиповолемия, относительное сохранение сознания при условии значительных нарушений гемодинамики. Решение проблемы диагностики таких состояний, а особенно ВСИЭН затруднительно. В последние годы надпочечниковую недостаточность следует подозревать у любого больного с не поддающимся лечению шоком или катастрофическим ухудшением состояния, потенциально каждый такой случай может быть проявлением ВСИЭН.

Для ранней диагностики надпочечниковой недостаточности рекомендуется применять кортикотропный тест, показатели этого исследования дают объективную картину пределов реакции надпочечников на стимуляцию, а вследствие этого и возможность организма больного к адаптации.

Выводы:

1. Важным звеном патогенеза, обуславливающим особенности течения инфекционных заболеваний на фоне ВСИЭН, является иммунная недостаточность и недостаточность гормонов надпочечников, что приводит к несостоятельности инфекционного иммунитета и нарушению адаптации организма.

2. Течение инфекционных заболеваний у лиц с ВСИЭН отличается своей злокачественностью с частым развитием тяжелых осложнений, резистентностью к проводимой терапии, частым развитием летальных исходов.

3. Учитывая исходы ВСИЭН, возникает необходимость активной диспансеризации таких лиц, выделения их в особую группу риска по иммунодефицитным состояниям, острой и хронической

надпочечниковой недостаточности, с последующим обеспечением особого подхода к терапии, а также ограничения контактов лиц с ВСИЭН с инфекционными больными.

Список использованных источников:

1. Попов М. С., Зайратьянц О. В. Клинико-морфологическая характеристика тимико-лимфатического состояния у подростков и взрослых // *Арх. пат.* – 1993. – Вып. 6. – С. 60-67.
2. Симптомы и синдромы в эндокринологии / Под ред. Ю. И. Караченцева. – 1-е изд. – Х.: ООО «С.А.М.», Харьков, 2006. – 227 с.
3. Betterle C., Zanchetta R. Update on autoimmune polyendocrine syndromes (APS) // *Acta Biomed.* – 2003. – P. 9-33.

Дудка П.Ф.

доктор медичних наук, професор;

Тарченко І.П.

кандидат медичних наук, асистент;

Бодарецька О.І.

кандидат медичних наук, асистент;

Добрянський Д.В.

кандидат медичних наук, асистент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

ПРОБЛЕМА МИЛОСЕРДЯ В МЕДИЦИНІ ХХІ СТОРІЧЧЯ

Милосердя. Дуже часто ми чуємо це слово, воно навіть стало дещо шаблонним... Згідно із тлумачним словником, милосердя – це готовність надати допомогу будь-кому, або простити когось із жалості та любові до людини.

В ідеалі це божественна поблажливість, всепрощаюча любов, яка спускається до нас, навіть якщо ми її зовсім не заслужили, найвища форма любові до ближнього.

Добре ставлення кожен з нас розуміє по-своєму, залежно від того, наскільки «миле» його власне серце. Наприклад, Ф. Бекон говорив: «...Чим гіднішою є людина, тим більшої кількості істот вона співчуває». Тобто важливо, наскільки в тобі самому достатньо пошани та доброти до людей і світу. Йому вторив

Конфуцій: «Хто сповнений милосердя, неодмінно володіє мужністю», тобто милосердна людина завжди має рішучість діяти – допомагати і утішати тих, хто цього потребує, а не спостерігати за чужим горем зі сторони.

Отже, традиції милосердя склалися віками, їх джерелом є заповіді Христа Спасителя про любов до Бога та ближнього.

Проблема милосердя була актуальною завжди, залишається такою і зараз, в ХХІ-му сторіччі. Ми нерідко в повсякденному житті стикаємося з байдужістю, озлобленістю, егоїзмом, небажанням допомогти. А ще буває так, що ми засуджуємо або дорікаємо близьким в необережності або нерозсудливості, коли треба просто сказати добре слово і допомогти.

На жаль, останнім часом ми спостерігаємо загрозливий вплив на духовно-моральний світ наших учнів – майбутніх лікарів – загальної комерціалізації суб'єктів охорони здоров'я.

Сьогодні ми нерідко чуємо, що покоління милосердних лікарів вже втрачено [1]. Лікарів часто доводять до відчаю скарги, кляузи, образи, невдоволення, байдужість, ненависть до тих, хто з останніх сил, за жебрацьку зарплату, маючи величезні обов'язки і не маючи достатніх прав, намагається боротися за здоров'я своїх пацієнтів. Покоління, виховане в душі альтруїзму, гуманізму, поступово вимирає. Залишилися лише крихти. Нові лікарі, на жаль, вже не будуть такими – вони ростуть в іншій епосі, де в порядку речей те, що людина людині вовк, що без грошей немає роботи, що «якщо не ти – то тебе». І, як діти своєї епохи, вони не зможуть вести себе так, як ті, які пішли в п'ятьм – те покоління, яке зараз зникає. Такий песимізм іноді доводить до відчаю.

Втім, пропонуються інші моделі і підходи. Проводяться дискусії, семінари на цю тему, іноді на рівні телешоу [2, 3, 4]. Останнім часом популярною стає тема любові до пацієнта, але, з іншого боку, взагалі піднімається питання – чи існує таке поняття. Багато філософії, за якою стоїть окрема людина в своєму горі – хворобі. Такі «філософи» думають, що ця проблема їх обійде. На жаль, так не буває, всі люди смертні, і кожен з нас може стати пацієнтом і буде благодіяти про допомогу і добре, якщо поруч буде лікар, який зазирне в твої очі і ти відчуєш, що він з тобою, готовий до співчуття та допомоги. І тут вже долю твою вирішує не «епоха», а конкретний лікар.

Коли ми провели анонімне опитування серед наших студентів-медиків, з'ясувавши, що для них є головним в їх професії –

заробляти гроші чи допомагати хворим людям – майже всі відповідали: «Лікувати та бути милосердними». Їх відповідь підтвердила наші сподівання, що ще далеко не все втрачено і в наш час, а наша молодь є гідною для виконання високої місії цілителя. Можливо це звучить пафосно, але це так.

Впродовж багатьох років ми – викладачі Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, традиційно багато уваги приділяємо питанням медичної етики та деонтології в процесі викладання основ внутрішньої медицини. Ми постійно наголошуємо, що в самому слові «лікар» криється доброта, людське тепло, відданість, чуйність, милосердя. Адже саме професійна мораль лікаря підіймає його над історією, часом [5].

Сповідуючи принципи високої моралі, ми навіть не сподівалися, що невдовзі станемо свідками того, що наша молодь заслужить на найвищу оцінку людської гідності, милосердя, самопожертви. І доказом цьому став Євромайдан 2013/2014 рр. Сьогодні ми з гордістю можемо заявити, що наші студенти-медики – мужні, порядні, справедливі, розумні люди, справжні патріоти України. Ризикуючи своїм життям, вони рятували поранених, допомагали лікарям у наданні невідкладної допомоги постраждалим, а студенти молодших курсів виконували місію волонтерів. Їх бив «Беркут», вони приходили на заняття після напруженої ночі на Майдані, просили нашої поради та допомоги. Симптоматично, що жоден з них не спекулював на своїй участі в революційних подіях, не вимагав послаблення в навчанні.

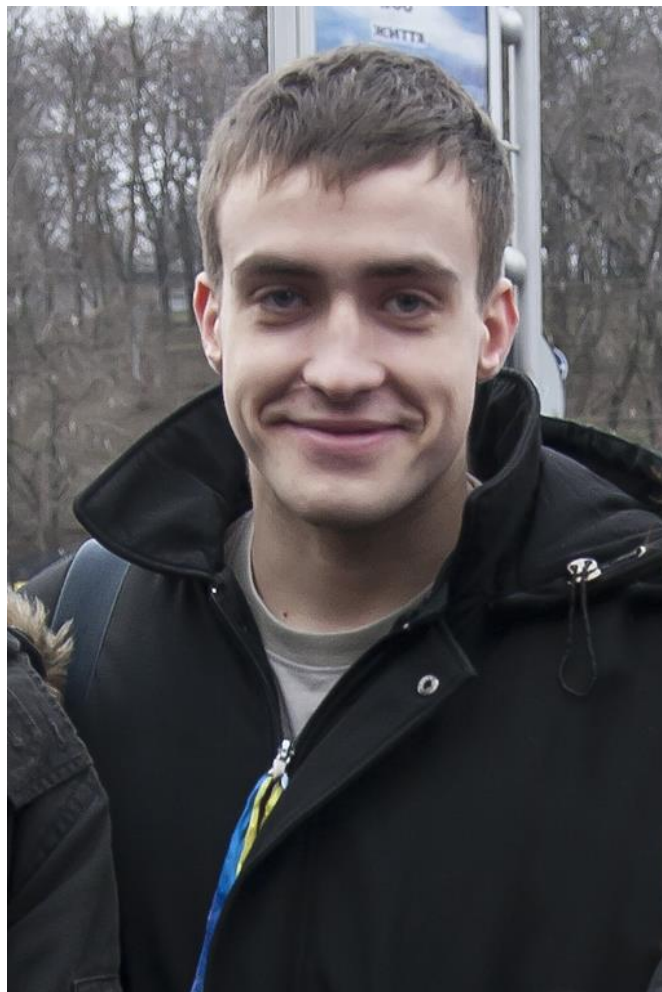
Викладачі кафедри чергували в лікарнях, коли виникала загроза викрадення потерпілих до буцегарні. Це були тривожні моменти в нашому житті. Душу кожного з нас розривали жалобні мелодії гімну-реквієму лемківської пісні під час прощання із загиблими повстанцями, які звучали на Майдані. Їх ніжно і зворушливо назвали «Небесною сотнею», вони загинули за майбутнє наших дітей. І постійно звучали слова – «Герої не вмирають!», «Слава героям!».

Завдяки Майдану ми стали іншими і наша молодь – також. Вона відверто сьогодні заявляє: «Ми стали дорослими. Іншими. Кращими. Милосердними».

І знову випробування долі. Страшні події на Сході України.

Трапилася біда – вся країна надає посильну допомогу постраждалим. Люди здають кров, перераховують гроші, приносять теплі речі, продукти, ліки воїнам АТО. Сьогодні наші студенти, ризикуючи своїм життям, виконують місію волонтерів, регулярно

виїжджають в зону АТО. Ми втратили нашого студента – Юричка Володимира, який навчався на 3 курсі медичного факультету № 3 (див. фото).



**Фото. Володимир Юричко під час акції профспілки НАН
16 січня 2014 року на Європейській площі у Києві [6]**

Він загинув від кулі снайпера, біля містечка Щастя, у ніч з 13 на 14 серпня 2014 року. Батькам сказав, що служить санітаром, а насправді – був помічником кулеметника. В одному з боїв, після втрати бойового побратима, сам став кулеметником, причому, як говорять командири – дуже влучним. Після звільнення українськими військами одного з міст Луганщини, особисто вивісив у ньому на адміністративній будівлі синьо-жовтий прапор перемоги. Юнак за свою мрію про вільну країну, за любов до Батьківщини заплатив найдорожчою ціною – життям [6]. На грудневому (2014 р.) спільному засіданні Конференції трудового колективу та Вченої ради університету було ухвалено рішення про встановлення меморіальної дошки на адміністративному корпусі університету (бульвар Шевченка, 13), присвоєння імені загиблого героя аудиторії

№ 4 морфологічного корпусу з облаштуванням меморіальної експозиції та затвердження іменної стипендії імені Володимира Юричка.

Отже, ми впевнені, що доля України – в надійних руках. Головний здобуток Майдану – народження громадянського суспільства, і студентство – невід’ємна його складова. Сподіваємося, що наші студенти–медики, які навчаються сьогодні, будуть достойними милосердними лікарями та справжньою елітою Європейської держави – України.

Список використаних джерел:

1. Електронний ресурс. pryamoj-efir.ru/pryamoj-efir-24-07-2013-na-poroge-besserdechiya-mla. В ток шоу Прямой эфир 24 июля 2013 года // «Вы не берегли поколение хороших врачей, люди».
2. Бобров О. Є. Медицина (нравы, судьбы, бесправне) // Донецк : Регина, 2004. – 158 с.
3. Александров О. А., Коротких Р. В. Морально-этические проблемы современного здравоохранения // Вопросы предупреждения преступности. – 1965. – Вып. 10. – С. 47-52.
4. Заставит ли закон врачей вспомнить клятву гиппократата? – Сегодня www.segodnya.ua/.../c2256713004f33f5c2256df0003ce84c.html
5. Амосов Н. М. Мысли и сердце. – К.: Радянський письменник, 1965. – 226 с.
6. Електронний ресурс. uk.wikipedia.org/.../Юричко_Володимир.

Жабосєдов Д.Г.

кандидат медичних наук,

асистент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

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

У сучасній офтальмохірургії найоптимальнішим методом корекції афакії є імплантація інтраокулярної лінзи (ІОЛ) в капсульний мішок кришталика, що є найбільш фізіологічним як з оптичної, так і з позицій біомеханіки ока [5]. Однак

внутрішньокапсульна фіксація ІОЛ ускладнена або навіть неможлива за відсутності адекватної капсульної підтримки [1; 6; 8]. Неспроможність капсули або цинових зв'язок кришталика спостерігається при старечому лізисі і слабкості волокон цинових зв'язок, при перезріванні вікової катаракти, при ускладненій катаракті на тлі оперованої глаукоми, при наявності псевдоексfolіативного синдрому (ПЕС), при травмах і контузіях очного яблука і т.д. [2; 3]. Крім того в процесі екстракції катаракти нерідко виникають ускладнення у вигляді розриву задньої капсули 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 зафіксував її цанговим пінцетом. Для попередження надриву або відриву райдужки і профілактики кровотечі голку проводили в ішемічній зоні, яка створювалась в місці захоплення пінцета. Для того щоб переконатися, що кінець голки знаходиться під ІОЛ і з метою полегшення захоплення гаптичного елемента голку направляли в бік центру зіниці, для чого ІОЛ піднімали й під візуальним контролем в горизонтальному меридіані прошивали гаптичний елемент ІОЛ з центруючим виступом. У 3-х мм від вкола проводили викол голки з райдужки. Далі голку проводили через передню камеру і виводили через рогівку у лімба в меридіані 13 годин. У 7 мм від першого фіксуючого шва, паралельно йому, в меридіані на 7 і 11 годинах аналогічним чином накладали другий фіксуючий шов. Зовнішню петлю нитки розрізали, а саму нитку відрізали від голки. Через горизонтальні парацентези, що знаходяться в меридіанах 9 і 15 годин за допомогою маніпулятора ІОЛ з ока витягали кінці ниток, після чого шляхом почергової тракції і ослаблення зовнішніх кінців нитки здійснювали центрацію ІОЛ в горизонтальному меридіані під візуальним контролем. Нитки зав'язували, уникаючи сильного натягу з метою профілактики ішемії ділянки райдужки. Кінці ниток обрізали цанговими ножицями, а вузол підтягуванням зміщували під райдужку. Операцію завершували вимиванням віскоеластіка, формуванням передньої камери і герметизацією рогівкових розрізів гідротампонуванням.

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

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

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

Застосування розробленого нами методу шовної фіксації ІОЛ SL-907 Centrix DZ до райдужки дозволяє знизити ймовірність децентрації ІОЛ, зменшити травматизацію тканин ока, запобігти розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень, скоротити час операції і поліпшити функціонально-естетичний ефект хірургічного втручання. Все вищезазначене вказує на те, що розроблений метод є ефективним і безпечним, тож може бути рекомендованим до широкого застосування в хірургічній практиці при факоемульсифікації катаракти у випадках недостатньої капсульної підтримки.

Список використаних джерел:

1. Азнабаев Б.М. Анализ результатов операций факоемульсификации катаракты у пациентов с дефектами связочного аппарата и капсулы хрусталика / Б.М. Азнабаев, М.А. Гизатуллина, З.Ф. Алимбекова, А.Ш. Загидуллина // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2011. – №14 (133). – С. 27-29.

2. Гусейнов Э.С. Причины и частота дислокаций ИОЛ после экстракции травматической катаракты / Э.С. Гусейнов // Oftalmologiya. – 2011. – № 2 (6). – С. 69-72.

3. Егоров В.В. Анализ влияния глазного псевдоэкзофолиативного синдрома на характер осложнений и функциональные результаты хирургии возрастной катаракты. / В.В. Егоров, Г.А. Федяшев, Г.П. Смолякова // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – Т. 10 (1). – С. 34-36.

4. Кузнецов С.Л. Способ шовной ирис-фиксации эластичной интраокулярной линзы / С.Л. Кузнецов // Патент РФ № 2135137, МПК А61F9/007; патентообладатель Кузнецов Сергей Леонидович : заявл. 06.10.1997; опубл. 27.08.1999.

5. Малюгин Б.Э. Современные стандарты хирургии катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (обзор литературы) / Б.Э. Малюгин, А.В. Терещенко, Ю.А. Белый [и др.] // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – № 10 (3). – С. 4-10.

6. Ушаков С.А. Имплантация гибких ИОЛ в осложненных случаях / С.А. Ушаков, В.П. Фокин, И.А. Исакова, Е.С. Нестерова // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2010: Сб. науч. статей / ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2010. – С. 195-199.

7. Паштаев, Н.П. Шовная фиксация заднекамерной эластичной ИОЛ к радужке при слабости связочного аппарата хрусталика / Н.П. Паштаев, Е.Н. Батьков, В.В. Зотов // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 1. – С. 47-50.

8. Intraocular lens implantation in the absence of capsular support: a report by the American Academy of Ophthalmology / MD. Wagoner, T.A. Cox, R.G. Ariyasu et al. // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110, № 4. – P. 840-859.

9. Rieck, P. A new posterior chamber intraocular lens for sutureless iris-fixated ciliary sulcus implantation in aphakic eyes without capsular support / P. Rieck, H. Binder // Ophthalmologie. – 2007. – Vol. 104. – № 7. – P. 577-781.

Жандарова Н.О.

аспірант,

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб

імені Л.В. Громашевського

Національної академії медичних наук України

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

Гепатит С (ГС) є важливою проблемою інфекційних хвороб сучасності. Перебіг HCV-інфекції, незважаючи на досягнуті успіхи, все ще залишається проблемою для фахівців у цій галузі [4]. Одним з варіантів природного перебігу HCV-інфекції є спонтанний кліренс (СК) вірусу гепатиту С (ВГС, HCV) у частини хворих [2, 3]. По даним авторів світової медичної літератури, частіше СК HCV спостерігається при гострому гепатиті С (ГГС) і може досягати 15-45% всіх випадків захворювання у різних регіонах земної кулі [1; 2]. В останні роки у світі досягнуто великий успіх в аналізі факторів, що визначають схильність до сприятливого перебігу HCV-інфекції та впливають на здібність до СК HCV після інфікування. За даними світової медичної літератури коінфекція HCV/HBV визначається деякими авторами як предиктор сприятливих наслідків ГС, де HBV виступає у ролі Т-клітинної вакцини [1]. Рівень СК HCV серед пацієнтів монголоїдної раси з HBV/HCV коінфекцією був 87,5%, що значно вище, ніж у пацієнтів з моноінфекцією ГС [5]. СК HCV набагато рідше відзначається в гострій фазі ГС серед осіб з 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 імунохемолумінісцентним 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 (ІВМ, 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 HCV (16,1%), з ХГС – 7,5% ($P > 0,05$). Маркери HIV-інфекції визначені лише у хворих на ХГС (у 10,6%) та не зареєстровані для пацієнтів зі СК HCV (рис. 1).

Коінфекція HCV/HBV сприяє СК HCV. Істотно знижує ймовірність СК HCV наявність коінфекції HCV/HIV серед пацієнтів, що проживають на території України.

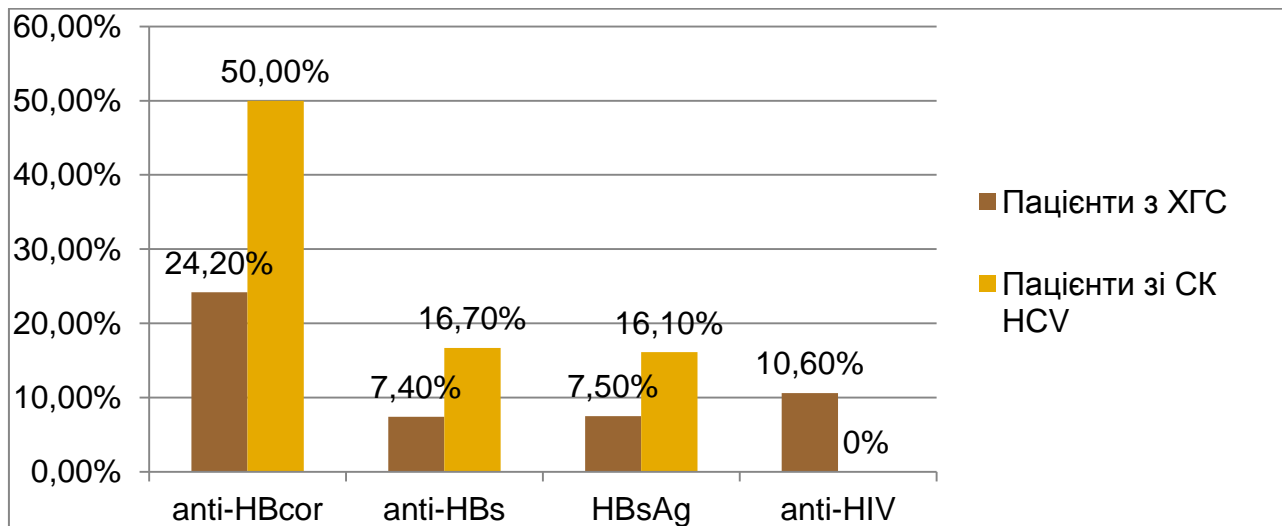


Рис. 1. Маркери HIV та HBV-інфекції серед пацієнтів досліджуваних груп

Джерело: розроблено автором

Список використаних джерел:

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

Клітинська О.В.

*професор, кандидат медичних наук,
завідуючий кафедрою;*

Мочалов Ю.О.

кандидат медичних наук, доцент;

Мухіна Я.О.

асистент,

Ужгородський національний університет

БАЗОВІ ПРИНЦИПИ ВДОСКОНАЛЕННЯ ПРОГРАМ ДОБРОВІЛЬНОГО МЕДИЧНОГО СТРАХУВАННЯ ПО ПРОФІЛЮ «СТОМАТОЛОГІЯ»

Реформування галузі охорони здоров'я є нагальною потребою для України. Мотивами для проведення реформ є недостатність державного фінансування галузі, необґрунтовано розширений ліжковий фонд стаціонарів, нерівномірний розвиток і насиченість медичної інфраструктури у різних регіонах країни, високий рівень захворюваності та смертності серед населення України, особливо, дитячої смертності, поширення небезпечних хронічних інфекцій, помолодшання кардіо-васкулярної патології та інше [1, с. 1; 2, с. 180]. Стосовно стану стоматологічного здоров'я, то його стан в Україні як у дитячого, так і у дорослого населення є невтішним, показники частоти поширення карієсу зубів і захворювань пародонта наближаються до 100 та до 70% відповідно. Враховуючи високу собівартість стоматологічної допомоги та уже «хронічну» відсутність фінансування на такий вид допомоги, можна висловити думку, що чинна система охорони здоров'я не виконує поставлених перед нею завдань в частині забезпечення профілактики та лікування найпоширеніших стоматологічних захворювань [3, с. 1; 4, с. 105].

Питання зміни моделі і системи фінансування медицини в Україні обговорюється уже протягом більш ніж 15 років на різних рівнях – починаючи від трудових колективів, закінчуючи рівнем науково-практичних і міжнародних конференцій і симпозіумів, парламентських слухань. На жаль, питання оптимізації фінансування стоматологічних профілактичних програм, як правило, ставиться на віддалені терміни, і такі асигнування не визнаються пріоритетними зі сторони держави. Хоча профілактика стоматологічних

захворювань є економічно обгрунтованою і здатна приносити позитивні результати не лише у вигляді зниження стоматологічної захворюваності у населення, а й опосередковано зменшувати витрати коштів та часу на охорону здоров'я.

Сьогодні в Україні близько 2,5% населення є застрахованими особами у страхових організаціях за договорами добровільного медичного страхування (безперервне страхування здоров'я та страхування медичних витрат), приблизно в половині випадків програми страхування (обов'язковий уточнювальний документ договору страхування) містять пункти про компенсацію витрат, пов'язаних із лікуванням гострої та хронічної стоматологічної патології. В структурі виплат, стоматологічна допомога таких програм в більшості направлена на лікування наявної стоматологічної патології. Такі програми страхування містять обмеження – річні ліміти відшкодування і найчастіше стоматологічні послуги підлягають оплаті зі стягненням відсоткової або абсолютної франшизи. Як правило, стоматологічна допомога відноситься до високотехнологічного і високособівартісного виду медичної допомоги, і включення такої опції до договору добровільного медичного страхування передбачає понад 100% збитковість по цьому виду медичних послуг. Стосовно елементів первинної профілактики стоматологічних захворювань у дорослих та дітей, то програми добровільного медичного страхування на цьому не акцентують уваги. Здебільшого, містяться лише пункти про обов'язкові профілактичні огляди, професійну гігієну порожнини рота або «зняття зубних відкладень», кратність якого регламентується.

Хоча страховики, як приватні фінансові інституції, є зацікавленими лособами в отриманні прибутку та скорочення витрат на оплату зобов'язань за договорами добровільного медичного страхування фізичних осіб.

Якщо взяти до уваги досвід Словацької республіки та країн Скандинавської зони, то включення до програми добровільного медичного страхування елементів профілактичних програм є не лише доцільним, а й конче необхідним [1, с. 104].

Такими елементами можуть бути наступні заходи:

- 1) обов'язкові періодичні профілактичні огляди;
- 2) професійна гігієна порожнини рота;
- 3) супровід стоматологічного пацієнта лікарем (закріплення пацієнта за клінікою, елементи «сімейної стоматології»);

4) включення опції гігієнічного навчання та контролю його якості, що виконується лікарем стоматологом;

5) включення елементів фінансових стимулів для застрахованої особи дотримуватися профілактичних програм в стоматології (це можуть бути знижки, диференціація розмірів страхових премій, залучення окремих елементів штрафних санкцій [6, с. 40]).

Таким чином, стоматологічна допомога є одним із найбільш збиткових видів обслуговування в добровільному медичному страхуванні, проте включення до програми страхування елементів первинної профілактики стоматологічних захворювань у тісній взаємодії із провайдерами медичних послуг, може опосередковано і поступово знизити витрати на стоматологічне обслуговування внаслідок скорочення захворюваності у населення. Такий досвід цінним і необхідним для впровадження загальнообов'язкового медичного страхування в Україні.

Список використаних джерел:

1. Лехан В. Н. Реформа здравоохранения в Украине: ожидания и перспективы / В. Н. Лехан, С. Ф. Глузман / Новости медицины и фармации. – 2011. – 22(350).

2. Павленко О. В. Шляхи реформування системи надання стоматологічної допомоги населенню України. Дискусія / О. В. Павленко, О. М. Вахненко // Современная стоматология. – 2013. – № 2. – С. 180-181.

3. Задорожна І. В. Поширеність та інтенсивність карієсу зубів у дітей України: результати клініко-епідеміологічного обстеження / І. В. Задорожна, В. В. Поворозюк // Боль. Суставы. Позвоночник [Електронний ресурс] режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/38691>

4. Поворознюк В. В. Структурно-функціональний стан зубів і пародонта у дітей, що проживають у різних регіонах України / В. В. Поворознюк, І. В. Задорожна, Т. Д. Павлюк // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 105–106.

5. Správa o stave zdravotníctva na Slovensku / [Ed.: Hlavatý T., Liptáková A. et al.]. – Bratislava: Ministerstvo zdravotníctva SR, 2011. – 244 s.

6. Смоляр Н. І. Профілактика стоматологічних захворювань у дітей / Н. І. Смоляр, З. П. Масний, Л. Г. Поліканова. – Львів, 1995. – 123 с.

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 двустольная стома. Двустольная 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.

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.

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%)

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

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

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

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

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

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

Список использованных источников:

1. Воробей А.В. Местные осложнения постоянных энтеро- и колостом, их профилактика и лечение / А.В. Воробей, М. Щеповски. – Новости хирургии. – 1996. – №1. – С. 13-17.

2. Калашникова И.А. Кожные перистомальные осложнения и качество жизни пациентов с кишечной стомой / И.А. Калашникова, С.И. Ачкасов // Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины с участием стран Центральной и Восточной Европы. – г. Одесса. – 18-20 мая 2011. – С. 261-262.

3. Косован В.М. Відновлювальні операції після перенесених обструктивних резекцій сигмоподібної кишки в ранні терміни / В.М. Косован. – Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2010. – №14(1). – С. 119-122.

4. Матвійчук Б.О. Колостомія в практичному лікуванні обструктивного раку ободової кишки / Б.О. Матвійчук. – Практ. мед. – 1999. – №5-6. – С. 53-57.

5. Реконструктивно-восстановительные операции после обструктивных резекций толстой кишки / [Бондарь Г.В., Бакшеев В.Х., Думанский Ю.В. и др.]. – Новоутворення. – 2009. – №3-4. – С.85-91.

6. Сафронов Д.В. Двухэтапная хирургическая реабилитация больных с осложненными заболеваниями и травмами ободочной кишки: дис. ... канд. мед. н.: 14.00.27 «хирургия» – Чита, 2004. – 174 с.

7. Robertson I. et all. Prospective analysis of stoma-related complications. *Colorectal Dis.* – 2005; 3: 279-285.

Кугот Р.С.

студент,

Винницький національний медичинський університет

имени Н.И. Пирогова

КОРРЕКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Одной из наиболее сложных и до сих пор еще не решенных проблем раннего послеоперационного периода в хирургической практике детского возраста сопровождающейся интраабдоминальной гипертензией (ИАГ) является острая дыхательная недостаточность. Одной из основных причин изменения механических свойств легких в хирургии детского возраста, является повышение внутрибрюшного давления (ВБД) на разных этапах коррекции основного заболевания, приведшего к возникновению ИАГ. Повышение внутрибрюшного давления в периоперационный период приводит к поднятию уровня диафрагмы, уменьшению дыхательного объема и увеличению сопротивления как легочной ткани, так и сосудов, что, в свою очередь, приводит к развитию острой дыхательной недостаточности [1; 2].

Следует отметить, что повышение внутрибрюшного давления может привести к развитию так называемого «компармент – синдрома», усугубляя послеоперационное состояние пациента. До настоящего времени не разработаны четкие критерии изменения механики дыхания (комплаенса, резистентности легких) у детей в условиях коррекции хирургической патологии, сопровождающейся ИАГ, на основании которых можно было бы оптимизировать параметры респираторной поддержки [3; 4].

Одним из основных требований, предъявляемых к современной респираторной терапии детей с хирургической патологией, сочетанной с ИАГ, является увеличение газообмена без подавления дыхательной активности пациента, что особенно важно на всех этапах устранения синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ).

Целью исследования стала оптимизация искусственной вентиляции легких на основе изучения механических свойств легких и параметров гемодинамики у детей с (СИАГ) в послеоперационный период.

В исследование было включено 87 детей в возрасте от 1 до 10 лет ($6,2 \pm 2,4$) с хирургической патологией, сопровождающейся СИАГ, из них с перитонитом (56 больных – 64,4%), с объемными опухолевыми образованиями (23 пациента – 26,4%), с политравмой (8 больных – 9,2%). Мальчиков среди этих пациентов было 43 (49,4%), девочек 44 (50,6%).

Все пациенты были поделены на две группы: первую группу составили пациенты с перитонитом и политравмой – 64 (73,6%), вторую – дети с объемными опухолевыми образованиями брюшной и грудной полостей – 23 (26,4%). Коррекцию основного заболевания сопровождающегося интраабдоминальной гипертензией (ИАГ) проводили согласно со стандартами хирургического лечения нозологических групп.

Исследование проводилось на следующих этапах коррекции (ИАГ): 1-й этап – дооперационный период, 2-й этап – момент операции, 3-й – первые 24 часа после операции, 4-й этап – 48 часов после операции, 5-й этап – 72 часа после операции.

Распределение пациентов в соответствии возрастным группам, половой принадлежности, антропометрическим показателям и основного заболевания с ИАГ отображено в табл. 1.

Среднее время до полного исчезновения негативных проявлений ИАГ составило $2,5 \pm 1,4$ дней. Предоперационную подготовку проводили в среднем $2,3 \pm 1,5$ часов у пациентов с перитонитом и политравмой и $13,5 \pm 9,9$ часов у пациентов с объемными опухолями брюшной полости.

Всем пациентам проводилась инфузионная, трансфузионная и антибактериальная терапия. Средний интраоперационный объем инфузии составил $5,3 \pm 3,0$ мл/кг/ч. Для анестезиологического обеспечения использовали кетамин 5% в дозе 1,5 мг/кг/ч и фентанил 0,005% – 10 мкг/кг/ч в час. Среднее время оперативного вмешательства составило $2,8 \pm 1,0$ часов. Всем пациентам проводилась искусственная вентиляция легких аппаратом «HUMILTON C2» в режимах контроля по объему (A/C, SIMV/PSV) со следующими параметрами вентиляции: дыхательный объем 4–6 мл/кг, положительное давление в конце выдоха (PEEP) не менее 3–5 см вод. ст., давление на вдохе (PIP) колебалось в диапазоне от 14–28 ($20,4 \pm 1,3$) см вод. ст. и напрямую зависело от уровня повышения ВБД. Искусственную вентиляцию легких проводили с постоянным мониторингом показателей гемодинамики: ударного объема (УО), центральное венозное давление (ЦВД), среднее артериальное

давление (АДсредн.), конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), пульсоксиметрии (SpO₂), механики дыхания (динамический комплайнс – C_{dyn}, резистентность – R_{рк}, петли давление-объем, поток-объем с использованием графического монитора). Длительность пребывания на ИВЛ составила 2,3±1,4 дней. Внутробрюшное давление измерялось методом Крона. Для определения нормальных показателей ВБД было проведено измерение внутробрюшного давления 100 здоровых детей. Полученные показатели в данной группе пациентов были приняты как нормальные и составили 6.4±2,8 мм рт. ст. Статистический анализ проводился с использованием стандартных методов биометрии с помощью программы «Statistica 5.5» (принадлежит ЦНИТ ВНМУ им. Н.И. Пирогова, лицензионный № АХХR910А374605FA). Оценивали и определяли средние значения, стандартные отклонения и погрешности среднего. Вероятность разницы значений между количественными величинами в случае соответствия распределений нормальному значению определяли с помощью критериев Стьюдента и Фишера. Вероятными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты. Обе группы пациентов были сходны по половому диморфизму, среднему возрасту, антропометрическим параметрам. Исследования показали повышения ВБД на первых этапах исследования.

Следует отметить достоверную связь между изменениями внутробрюшного давления на разных этапах исследования и изменениями респираторных, а также, гемодинамических показателей у пациентов обеих групп.

У всех пациентов в дооперационном периоде отмечена суб- или декомпенсация параметров гемодинамики, механики дыхания, что обусловлено высоким уровнем ВБД (ИАГ), причиной повышения которого стал интоксикационный синдром организма при перитоните, значительное уменьшение объема брюшной полости в результате объемных опухолевых образований, а также резкое уменьшение объема брюшной полости при профузных полостных и паренхиматозных кровотечениях. Параметры вентиляции легких на данном этапе, а также в 1-м и 2-м периодах нестабильные, а именно: уменьшение динамического комплайенса (C_{dyn}) в обеих группах в 2,8раза (5,52±0.4 мл./см.Н₂О/кг) , а также отмечался рост резистентности (R_{пт}) в 2,44раза от нормы (773,0±9,8 смН₂О/л/кг) с увеличением PIP до высоких цифр 24 – 28 см.вод.ст. и

максимальними изменениями показателей на графическом мониторе. Показатели гемодинамики также превышали верхнюю границу нормы, что проявлялось в уменьшение УО ($53,7 \pm 4,5$ мл), вариации в широком диапазоне показателей АДсрен., ЦВД. Снижение КДО ($51,8 \pm 4,3$ мл), КСО ($37,3 \pm 3,0$ мл).

Стабилизация показателей гемодинамики и механических свойств легких происходит к $48,3 \pm 10,4$ часов после устранения основной причины возникновения интраабдоминальной гипертензии, когда уменьшается выраженность интраабдоминальной гипертензии и снижения ВБД. Показатели SpO₂ находились не ниже 95% на всех этапах исследования.

Список использованных источников:

1. Гордеев В. И., Александрович Ю. С., Паршин Е. В. Респираторная поддержка у детей. СПб.: ЭЛБИ СПб.; 2009.
2. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome, I: definitions. *Intensive Care Med.* 2006; 32(11): 1722-1732.
3. Carloti AP, Carvalho WB. Abdominal compartment syndrome: a review. *Pediatr Crit Care Med.* 2009; 10(1): 115-120.
4. Ejike JC, Newcombe J, Baerg J, Bahjri K, Mathur M. Understanding of abdominal compartment syndrome among pediatric healthcare providers. *Crit Care Res Pract.* 2010; 2010: 87601.
5. Ejike JC, Bahjri K, Mathur M. What is the normal intra-abdominal pressure in critically ill children and how should we measure it? *Crit Care Med.* 2008; 36(7): 2157-2162.
6. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, et al. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med.* 2009; 35(6): 969-976.
7. Ejike JC, Humbert S, Bahjri K, et al. Outcomes of children with abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007; (1): 141-148.
8. Beck R., Halberthal M., Zonis Z., Shoshani G., Hayari L., Bar-Joseph G. Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2001; 2(1): 51-56.
9. Malbrain ML, Chiumello D., Pelosi P., et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med.* 2005; 33(2): 315-322.
10. McNelis J., Soffer S., Marini CP, et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg.* 2002; 68(1): 18-23.

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). Гепцідін визнається ключовим фактором в розвитку анемії. Гепцідін це гормон, який знижує рівень заліза сироватки і регулює транспорт заліза скрізь мембрани, запобігаючи його виходу із ентероцитів, макрофагів і гепатоцитів. Крім того, гепцідін гальмує всмоктування заліза в кишечнику та його експорт з макрофагів і гепатоцитів [2, с. 1304]. Запалення приводить до зростаючого утворення гепцідіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язаних зі зростанням еритропоеза (гіпоксія, кровотеча, гемоліз, дизритропоез) пригнічує продукцію гепцідіна. 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 гепцідіна [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 залізовв'язуюча здатність сироватки крові – ЗЗЗС, латентна залізовв'язуюча здатність сироватки – ЛЗЗС), феррокінетичні показники, еритроцитарні індекси (середній обсяг еритроцита – MCV, середній вміст гемоглобіну в еритроциті – MCH, MCHC – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті). Активність РА оцінювали за індексом хвороби DAS28. Додатково визначали антитіла до цитрулінового віментину.

Серед 195 обстежених хворих на РА основну групу становили 90 хворих на РА з анемічним синдромом, а групу порівняння – 105 осіб із РА без проявів анемії. Середній вік хворих основної групи становив $48,9 \pm 13,2$ року ($M \pm SD$). Середня тривалість РА – $11,1 \pm 2,3$ року. Групи спостереження були порівнянні за віком, статтю, клініко-імунологічними проявами. Ступінь активності патологічного процесу визначали відповідно до діагностичних критеріїв і робочої класифікації РА, на підставі яких I (мінімальний) ступінь виявлено у 15 (16,7%), II (помірний) – у 65 (74,3%) і III (максимальний) – у 10 (9%) хворих. Взаємозв'язок активності патологічного процесу і віку хворих на РА свідчить, що найчисленнішою (74,3%) була категорія хворих віком 31–49 років. Повільно прогресуючий характер перебігу патологічного процесу відзначено у 66 (73,3%), швидко прогресуючий – 24 (26,7%) хворих на РА. На підставі результатів проведеного комплексного клініко-інструментального та імунобіохімічного обстеження хворих на РА анемічний синдром поєднувався у 21,1% з ревматоїдним васкулітом, 20,0% з ураженням РЕС, 12,2% – серця, 10,0% – нервової системи, 6,7% – нирок, 5,6% – м'язів. Виявлено певну залежність частоти системних уражень від ступеня активності патологічного процесу: чим вища й чим триваліша активність РА, тим більша частота позасуглобових уражень. На підставі критеріїв 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 ІІ-6 [11 нг/L], 2,9 нМ [1,6–5,7] і пацієнтами з низьким рівнем ІІ-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 такової, (середній рівень гепцідіна 3,65нм [1,4-6,0] проти 3,2нм [1,8-4,7], $p=0,01$). Гепцідін корелював з рівнями феррїтіна ($\beta=0,01$, $p<0,01$), 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 2,2нм [0.6-3.8], проти 3,1нм [12,1-4,9], $p<0,01$). У пацієнтів з високим рівнем СРП були вищі рівні гепцідіна, ніж з нормальним рівнем СРП: середній рівень гепцідіна -3,1нм (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 феррїтину 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 феррїтину. Так звана цитокін-медійована анемія, відрізняється характерними тільки для неї рисами, а саме поєданого зниження рівня заліза в сироватці крові з підвищеним синтезом феррїтину 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 трансферрїну залізом 1,2 (1,0–1,5) г/л. Відсоток насиченості трансферрїну залізом при цьому становив в середньому 14,2 (9–19) г/л. Як відомо, вище наведені показники (ЗЗЗС, ЛЗЗС, насиченість трансферрїну) відзеркалюють транспортний фонд заліза. Тоді, як запаси заліза за даними концентрації феррїтину 7,9 (4,1–11,5) нг/мл виснажувалися і свідчили про його справжній дефіцит. Критеріями дефіциту заліза були рівень феррїтину < 11 нг/мл, насиченості трансферрїну 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, MCHC 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, MCHC) 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 гепцидіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язані зі зростанням еритропоеза пригнічують продукцію гепцидіна. Рівні гепцидіна 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.

Лазаренко О.М.

магістр;

Князєва О.В.

асистент;

Науковий керівник: Кузьміна Г.П.

доктор медичних наук, професор,

Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України

**ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ
КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ
У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОЄДНАННІ
З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

Подагра – хронічне прогресуюче захворювання, пов'язане з порушенням пуринового обміну, що характеризується підвищенням рівня сечової кислоти в крові (гіперурикемією) і відкладенням у тканинах опорно-рухового апарату та внутрішніх органах натрієвої солі сечової кислоти (уратів) з розвитком гострого артрити та утворенням подагричних вузликів (тофусів) [5].

Актуальність проблеми визначається зростанням показників поширеності та захворюваності на подагру у людей працездатного віку [3].

На подагру страждає 0,3% усього населення європейських держав. У США понад 1% чоловіків хворіє на клінічно маніфестну форму подагричного артрити [10]. Поширеність подагри в Україні становить 65 на 100.000 населення (захворюваність – 15 на 100.000), а в деяких областях (Житомирська, Харківська, Черкаська) вона перевищує 100 на 100.000 населення [1].

Подагра має хронічний прогресуючий перебіг, що сприяє інвалідизації чоловіків та жінок молодого віку, а постійний

больовий синдром та часті загострення призводять до зниження якості життя людей працездатного віку.

Були встановлені причини смерті хворих на подагру, які в більшості випадків являють собою серцево-судинні ускладнення, пов'язані з атеросклерозом [4]. Також відомо, що ожиріння, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, ішемічна хвороба серця часто супроводжують подагру.

Частота артеріальної гіпертензії у хворих на подагру коливається від 36% до 41% [2].

Уточнення механізмів формування серцево-судинної патології у даної категорії пацієнтів буде сприяти оптимізації терапії та покращенню прогнозу захворювання.

Мета дослідження: встановити фактори ризику та надати прогностичну оцінку в розвитку кардіоваскулярної патології у хворих на подагру в поєднанні з метаболічним синдромом.

Матеріали та методи дослідження: Група спостереження включала 40 осіб чоловічої статі, які тривалий час палили. Критерієм включення хворих у дослідження був достовірний діагноз подагри (код МКХ 10: M10) та наявність факторів ризику кардіоваскулярної патології.

Була проведена оцінка сумарного ризику розвитку негативних наслідків серцево-судинного захворювання протягом 10 років за допомогою шкали SCORE у хворих на подагру в поєднанні з метаболічним синдромом.

Проводилося визначення випадків метаболічного синдрому (за критеріями Всесвітньої федерації цукрового діабету (IDF, 2005 року); артеріальної гіпертензії (за критеріями ВООЗ), цукрового діабету 2 типу (згідно наказу МОЗ України від 5 серпня 2009 року N 574 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги пацієнтам з ендокринними захворюваннями»), ішемічної хвороби серця (за критеріями ВООЗ, 1979 року) у хворих на подагру.

Група контролю: 30 практично здорових осіб, середній вік яких 42 роки.

Результати дослідження та їх обговорення. Середній вік пацієнтів хворих на подагру $54 \pm 4,1$ роки. Тривалість захворювання у середньому становила 8 років. Середня кількість уражених суглобів – 5. Найчастіше спостерігалось ураження плесно-фалангового (у 100% випадків), гомілковостопного (80%), колінного (55%), передплеснових (52,5%), ліктьового (15%) суглобів. У 47,5% хворих було уражено 3 суглоби, у 22,5% – 2 суглоби, у 20% – 4 суглоби, у

5% – 5 суглобів, у 2,5% – 6 суглобів та у 2,5% – 1 суглоб. Кількість уражених суглобів зростає разом з тривалістю захворювання.

Гострий подагричний артрит виявлено в 5% пацієнтів, хронічний подагричний артрит – в 50% хворих, хронічний тофусний артрит – у 45% випадків. У всіх пацієнтів з хронічним тофусним артритом були клінічно виявлені підшкірні тофуси та рентгенологічні ознаки внутрішньокісткових тофусів.

Під час опитування хворих, щодо причин, які сприяють загостренню хвороби, 60% пацієнтів пов'язують виникнення загострень з фізичним перенавантаженням, 17,5% – із вживанням алкоголю (пиво, вино), 15% – ні з чим не пов'язують, 7,5% – пов'язують з харчуванням.

У 67,5% хворих на подагру виявлено метаболічний синдром (МС), у 57,5% – артеріальну гіпертензію (АГ), у 27,5% – ішемічну хворобу серця (ІХС), у 25% – цукровий діабет 2 типу. Крім того, у 27,5% пацієнтів виявлено сполучення МС та АГ, у 12,5% – МС, АГ та ІХС, у 7,5% – МС та ЦД, у 5% – МС, ЦД та ІХС, у 5% – МС, ЦД, АГ та ІХС, у 2,5% – МС, ЦД та АГ, у 12,5% – не виявлено коморбідності. Артеріальна гіпертензія була найбільш частим компонентом МС у хворих на подагру, вона виявлялася у 70 % хворих.

У всіх обстежених пацієнтів виявлено фактори кардіоваскулярного ризику: у 12,5% – наявний 1 фактор ризику, у 12,5% – 2 фактори, у 15% – 3 фактори, у 20% – 4 фактори, у 20% – 5 факторів, у 15% – 6 факторів, у 5% – 7 факторів.

При аналізі лабораторних показників виявлено: прискорення ШОЕ у 70% хворих, підвищення рівня лейкоцитів у 45% хворих, підвищення рівня СРБ у 77,5% хворих в міжприступний період (рівень СРБ був пов'язаний з тривалістю хвороби), що свідчить про наявність запального процесу, незважаючи на відсутність клінічних проявів в міжприступний період. В подальшому буде проведено визначення концентрації розчиненої форми судинних молекул адгезії (sVCAM-1) та агрегаційної здатності крові з індуктором агрегації рістоцетин у хворих на подагру та виявлення зв'язку лабораторних показників, що віддзеркалюють активацію ендотелію з факторами ризику кардіоваскулярної патології та особливостями клінічного перебігу хвороби.

Підвищення рівня сечової кислоти у 72,5% хворих, у пацієнтів з нормальним рівнем сечової кислоти (27,5%) тривалість

захворювання становила 3-5 років, рентгенологічна стадія хвороби 2, кількість уражених суглобів 3-6.

У хворих на подагру в поєднанні з метаболічним синдромом виявлено порушення ліпідного обміну. Середній рівень тригліцеридів в групі хворих з МС склав 187мг/дл (2,1ммоль/л), у хворих без МС – 150мг/дл (1,7ммоль/л). Середній рівень загального холестерину у хворих з МС склав 235мг/дл (6,0ммоль/л), а у пацієнтів без МС – 180мг/дл (4,6ммоль/л). Середній рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів з МС дорівнював 40мг/дл (1,2ммоль/л), у хворих без МС – 48мг/дл (1,0ммоль/л). Рівень сечової кислоти у пацієнтів з МС був вищим, ніж у пацієнтів без МС – 510 та 470ммоль/л відповідно.

Висновки. 1. АГ, ІХС та метаболічний синдром найчастіше зустрічаються у хворих на подагру і сприяють більш тяжкому її перебігу та хронізації процесу.

2. Для хворих на подагру характерний високий ризик розвитку кардіоваскулярних порушень. Найчастіше зустрічаються наступні фактори ризику: підвищення артеріального тиску, ожиріння та дисліпідемія.

3. У хворих на подагру в період між нападами має місце субклінічне запалення (підвищення концентрації СРБ), що підтверджує необхідність визначення маркерів імунного запалення та показників ендотеліальної функції

4. При веденні пацієнтів, хворих на подагру, необхідно враховувати коморбідність даного стану, супутні фактори ризику кардіоваскулярної патології та метаболічні порушення. Адже дані стани мають виражений вплив на перебіг захворювання, а поєднання їх між собою потребує призначення медикаментозної терапії, яка матиме вплив на всі ланки патологічного процесу.

5. При виявленні пацієнта з подагрою сімейному лікарю необхідно провести комплексне обстеження хворого для своєчасного виявлення кардіоваскулярних та метаболічних порушень та проведення профілактичних заходів, що покращить якість життя пацієнта, а також зменшить частоту втрати працездатності.

Список використаних джерел:

1. Барскова В. Г. Метаболический синдром и кардиоваскулярные нарушения при подагре: диссертация на получение степени доктора медицинских наук: 14.00.39 / Барскова Виктория Георгиевна. – М., 2006. – 259 с.

2. Беловол А. Н., Князькова И. И. Подагра и артериальная гипертензия// Здоров'я України. – 2013. – №3(28). – С. 45-47.
3. Волошин О. І., Доголіч О. І. Вікові особливості клініки й перебігу подагри на тлі метаболічного синдрому// Международный эндокринологический журнал. – 2013. – №6(54). – С. 23-25.
4. Дубецька Г. С. Вікові та статеві особливості гіперурикемії // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2011. – №3(03). – С. 11-13.
5. Суботіна К. О. Клініко-патогенетичне значення порушень ендотеліальної функції судин у хворих на подагру. – К., 2008. – 106 с.
6. Laura B. E. The validation of a diagnostic rule for gout without joint fluid analysis: a prospective study // Rheumatology. – 2014. – Vol. 54. – P. 609-614.
7. Moreira M. Gout, hyperuricaemia, sleep apnoea-hypopnoea syndrome and vascular risk// Rheumatology. – 2013. – Vol. 52. – P. 1619-1622.

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

При застосуванні НТ можливе включення в контур подачі кисню та штучної вентиляції легень. Порівняно з внутрішньовенним, внутрішньом'язовим шляхами введення

лікарських засобів, при НТ практично не зустрічається побічних ефектів, властивих системному застосуванню ліків [4, с. 62].

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

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

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

Впродовж 2011 року обстежено та проліковано 11 хворих в ранньому періоді ГПМК, що перебували на лікуванні у блоці реанімації та інтенсивної терапії неврологічного відділення Міської лікарні № 3 м. Чернівці. Хворі мали таку патологію органів дихання: помірне загострення БА – 2 чоловіків, ХОЗЛ в періоді помірного загострення – 5, рання внутрішньогоспітальна пневмонія (НП) – 4 пацієнтів. У всіх обстежуваних спостерігали пітливість, кашель різного ступеня вираженості з виділенням харкотиння слизового чи слизово-гнійного характеру або без нього, задишку у спокої.

Хворі отримували базисну терапію згідно зі стандартами ведення пацієнтів з ГПМК та хворих пульмонологічного профілю. З метою покращення надання медичної допомоги хворим та полегшення перебігу захворювання були запропоновані та впроваджені схеми НТ пацієнтам із захворюваннями органів дихання. Хворі були розподілені на 2 групи – 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 даної категорії хворих моторної та сенсорної афазії, будь-які суб'єктивні прояви можливих патологічних змін з боку бронхолегеневого апарату відсутні, тому їх симптоми можливо виявити тільки при систематичному ретельному спостереженні за пацієнтом.

Такі прості діагностичні прийоми, як підрахунок частоти дихання, спостереження за змінами глибини та ритму дихання дозволяють виявити можливі розлади. Особлива увага приділяється змінам аускультативної картини в легенях. Поява кількісних та

якісних змін везикулярного дихання, хрипів та крепітації є суттєвим показом для проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки у досліджуваних пацієнтів. Оскільки транспортування таких хворих дуже часто буває неможливим, перевага надається застосуванню великокадрової комп'ютерної флюорографії. Моніторували стан бронхолегеневої системи також за допомогою проведення постійної пульсоксиметрії.

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

Для лікування хворих, з метою полегшення відходження харкотиння для інгаляцій через небулайзер, використовували розчин флуімуцилу 3 мл на 1 інгаляцію 2-3 рази на добу. У випадку бронхообструктивного синдрому (ХОЗЛ, БА) застосовували бронхолітики: β -адреноміметики – сальбутамол 2 мл з 2 мл фізіологічного розчину натрію хлориду 1–2 рази на добу 3–5 днів або беродуал 8-10 крапель з 4 мл фізіологічного розчину натрію хлориду [2, с. 67] з послідовним інгаляційним введенням глюкокортикостероїдів (пульмікорт, флексотид) через 15-30 хв залежно від виду бронхолітичного середника.

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

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

НТ проводилась поряд з активним застосуванням не медикаментозних методів лікування, таких як постуральний дренаж, легкий перкусійний та вібрувальний масаж грудної клітки, що покращувало відходження мокроти та зменшувало вираженість 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], флуімуцил-антибіотик) з метою зменшення захворюваності та смертності пацієнтів в ранньому періоді ГПМК від бронхолегеневих інфекційних ускладнень.

Список використаних джерел:

1. Виленский Б.С. Соматические осложнения инсульта / Б.С. Виленский // Неврологический журнал. – №3. – 2003. – 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. Voe, 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; гастро- (Гастр-) + лат. plico, 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 тромбоземболических 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 гастропликации 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.

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.

Таблица 1

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

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 показа-тели перинатальной заболеваемости и смертности.

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

Исходя из актуальности проблемы, определена цель настоящего исследования: изучить особенности течения беременности, исход

преждевре-менных родов для плода и новорожденного, начиная с 22 недели у беременных, получивших патогенетическую терапию угрозы преждевремен-11ных 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 x 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. Alfirevic Z., Allen-Coward F., Molina F. Targeted therapy for threatened preterm labor based on sonographic measurement of the cervical length: a randomized controlled trial // Ultrasound Obstet. Gynecol., 2007, №29, p. 47-50.

10. American College of Obstetricians and Gynecologists Management of preterm labor // ACOG practical bulletin no. 43. Washington, 2003.

Волосатова А.Д., Калиниченко В.Г.

студенты;

Никонова Е.М.

кандидат медицинских наук, доцент,

Луганский государственный медицинский университет

ГИПОГЛИКЕМИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

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

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

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

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

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

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

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

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

Динамический контроль уровня глюкозы позволил выявить стойкую гипогликемию в капиллярной и венозной крови (тремякратно 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 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 определенном участке посредством транскутанных и трансвагинальных проводников. Из антигомотоксических препаратов были использованы Traumeel S, обладающий противовоспалительным, рассасывающим, антиагрегантным эффектом, и Metro-Adnex-Ineel (Германия), обладающий антибактериальным, антиэкссудатным эффектом. Эти препараты после лазерной терапии вводятся в заднюю часть матки в форме инъекции. В то же время, через день внутримышечно назначается Graphites-Номаккord с дефибролизирующим эффектом.

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

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

Таким образом, совместное применение лазерной терапии и антигомтоксического 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 антигомтоксикология. 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.

студент;

Вівсяник В.В.

кандидат медичних наук, асистент,

Буковинський державний медичний університет

РОЛЬ ГЛАДКИХ КЛІТИН ОРГАНІЗМУ В АКТИВАЦІЇ ЦИТОКІНОВИХ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ

Системна склеродермія (ССД) – захворювання сполучної тканини невизначеної етіології, відмітною рисою якого є надлишкове відкладення компонентів позаклітинного матриксу (ВКМ) у шкірі і внутрішніх органах в результаті патологічної активації фібробластів [1, 2, 10]. Багато аспектів фіброзоутворення при ССД залишаються невивченими, в тому числі ініціюючий фактор, що приводить до значних змін у проліферативній і секреторній активності фібробластів, котрі набувають фенотип міофібробластів та збільшують синтез колагену I, III, V, VI

та VII типів, інтерлейкінів (ІЛ) та імуноглобулінів різних класів (Іg) [2, 3, 6, 7, 8].

Зростаючий обсяг даних, які накопичилися протягом останніх років показали, що гладкі клітини (ГК) також відіграють центральну роль в хронічних запальних процесах з різними етіопатологіями, які призводять до фіброзу. ГК – клітини, які містять цитоплазматичні гранули, що забарвлюються метакроматично катіонними барвниками і мають на своїй поверхні рецептори, в тому числі до ІЛ та Іg різних класів, а отже – беруть участь в автоімунних запальних процесах [4, 10, 11]. Ці клітини широко поширені в організмі: вони знаходяться в сполучній тканині, шкірі, слизовій, серозній і слизових оболонках різних органів [10].

У зв'язку з нещодавніми дослідженнями, нами була висунута гіпотеза про роль ГК у розвитку фіброзу, так як вони здатні виробляти цитокіни, крім класичних попередньо сформованих медіаторів, таких як гістамін, протеоглікани, протеолітичні ферменти, а також простагландини, лейкотрієни. Відомо, що ГК можуть стимулюватися цитокінами і гістамін-релізінг-факторами. Вони здатні в нормальних і патологічно змінених тканинах організму до виробництва колагену I, III, V, VI та VII типу, який також відіграє важливу роль у розвитку фіброзу [10, 11].

Ознаки активації Т і В лімфоцитів на ранніх стадіях розвитку хвороби до гістологічних проявів фіброзу, поряд з установленими стимулюючими ефектами цих клітин на фібробласти дозволяють припустити їх патогенетичну участь у початкових етапах фіброзоутворення. Основне значення в розвитку склеродермічного фіброзу надається порушенням Т-клітинної ланки імунітету [3, 4, 8]. Водночас уявлення про роль В-лімфоцитів у розвитку автоімунних станів в останні роки зазнало істотні зміни: поряд з продукцією антитіл, патологічні зміни ряду В-клітинних функцій, в тому числі презентації антигенів, регуляції стану дендритних клітин, активації і диференціювання Т-клітин, синтезу ІЛ та Іg, в даний час розглядаються як провідні чинники патогенезу багатьох автоімунних захворювань. Незважаючи на теоретично обґрунтовану участь названих речовин в патогенезі ССД, клінічні дослідження їх значення у процесі розвитку фіброзу малочислені та суперечні [2, 4, 6, 7].

Метою нашого дослідження було вивчити роль гладких клітин організму в активації цитокінових механізмів розвитку та прогресування фіброзу у хворих на системну склеродермію

Обстежено 23 хворих на дифузну форму ССД віком від 34 до 67 років (середній вік – $47,6 \pm 2,9$ років), які перебували на стаціонарному та амбулаторному лікуванні в ревматологічному відділенні Чернівецької обласної клінічної лікарні на кафедрі внутрішньої медицини Буковинського державного медичного університету. Серед них було 17 (73,9%) жінок і 6 (26,1%) чоловіків. Діагноз ССД встановлювали на підставі критеріїв ARA (1980). У всіх хворих діагностовано ССД II (генералізованої) стадії. Оцінку активності ССД здійснювали з використанням бальних шкал, розроблених Європейським центром по вивченню ССД в 2001 р. (Valentini G. et al., 2001). За активністю захворювання розподіл хворих був таким: I ступінь активності – 11 (47,8%), II – 8 (34,8%), III – 4 (17,4%) пацієнтів. Ураження шкіри та периферичних судин виявлено у 23 (100%) хворих.

Як свідчать дані, при системній склеродермії рівень інтерлейкіну-1 помітно зростає. Він здійснює функцію індуктора ферментів гострої фази запалення, є активним профібротичним агентом, який сприяє вісцералізації патологічного процесу. Зростання рівня ІЛ-2 спостерігається дещо пізніше, що вказує на його вторинну роль у патогенезі системної склеродермії. Разом із тим, чітко прослідковується його залежність від активності запального синдрому, що також вказує на роль ІЛ-2 як фіброзоактивуючого агента. Збільшення кількості даних інтерлейкінів відбувається за рахунок руйнування в організмі хворих на ССД гладких клітин, які індуюють їх вивільнення і поширення в сироватці крові [1, 8, 10].

Встановлено залежність продукції ІЛ-4 і ІЛ-10 від ступеня активності запального процесу та зворотний кореляційний зв'язок із прозапальними цитокінами ІЛ-1 та ІЛ-2, що вказує на їхні протизапальні властивості. Зростання рівня даних цитокінів при хронічному варіанті хвороби доводить, що при ССД активується Т-хелперний шлях II-го типу з одночасним пригніченням Т-хелперного шляху I-го типу [3, 6, 7, 8].

Високий вміст ІЛ-4 та ІЛ-10 веде до активації гуморального імунітету з утворенням аутоантитіл та їх фіксації на органах-мішенях. Саме такими є передумови склеродермічного фіброзу. Підвищений синтез ІЛ-4 та ІЛ-10 у дебюті ССД вказує на активацію протизапальних резервів організму. Стабілізація чи пониження їхніх рівнів через 3-5 років від початку хвороби свідчить про хронізацію процесу. Друга хвиля підвищеного синтезу даних цитокінів є

несприятливою прогностичною ознакою приєднання фіброзної патології [1, 2, 3, 5, 7].

Оглядові дані дослідження показують, що ГК можуть відігравати важливу роль в розвитку фіброзу, за рахунок активації цитокінових механізмів у хворих на системну склеродермію. Вони є посередниками, які мають здатність безпосередньо впливати на міграцію, проліферацію і секрецію інтерлейкінів-1,2,4,10. Необхідні подальші дослідження, щоб знайти конкретний механізм активації, який веде до розвитку фіброзу. Таким чином ГК дають нову мету для розробки терапевтичних стратегій у лікуванні фіброзних змін у хворих на системну склеродермію.

Список використаних джерел:

1. Гаєвська В. Ю. Особливості цитокінового балансу у хворих на системну склеродермію з пошкодженням легень / В. Ю. Гаєвська // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 1. – С. 41-43.
2. Яцишин Р. І. Системна склеродермія: особливості патогенезу та імунної регуляції захворювання / Р. І. Яцишин // Укр. ревмат. журнал. – 2009. – № 8. – С. 17-20.
3. Furuzawa-Carballeda J. Subcutaneous administration of polymerized type I collagen downregulates interleukin(IL)-4, IL-10 and transforming growth factor-b1 expression, and increases Foxp3-expressing cells in localized scleroderma / J. Furuzawa-Carballeda, M. Ortiz-Avalos, G. Lima [et al.] // Clin. Exp. Dermatol. – 2012. – № 37. – P. 599-609.
4. Solomon A. Mast cells beyond allergy: their role in fibrotic conditions / A. Solomon, F. Levi-Schaffer // Biomedical Reviews. – 1996. – № 6. – P. 69-74.
5. Lauretis A. Serum Interleukin 6 Is Predictive of Early Functional Decline and Mortality in Interstitial Lung Disease Associated with Systemic Sclerosis / A. Lauretis, P. Sestini, P. Pantelidis [et al.] // The J. of Rheumatol. – 2013. – № 40(4). – P. 435-446.
6. Salim P. H. Interleukin-10 Gene Promoter and NFkB1 Promoter Insertion / Deletion Polymorphisms in Systemic Sclerosis / P. H. Salim, M. Jobim, M. Bredemeier [et al.] // J. of Immun. – 2013. – Vol. 77. – P. 162-168.
7. Ates O. Association between interleukin-10 gene (IL10) polymorphisms and systemic sclerosis with interstitial lung involvement / O. Ates, B. Musellim, G. Ongen [et al.] // Rheumatol. Int. – 2008. – Vol. 28. – P. 1123–1126.
8. Maekawa T. Serum levels of interleukin-1 α in patients with systemic sclerosis / T. Maekawa, M. Jinnin, M. Ohtsuki [et al.] // J. of Dermat. – 2013. – Vol. 40. – P. 98-101.
9. Jasper C. A. Polymorphisms in the Interleukin 4, Interleukin 13, and Corresponding Receptor Genes Are Not Associated with Systemic Sclerosis and Do Not Influence Gene Expression / C. A. Jasper, P. Dieude, M. C. Vonk [et al.] // J. Rheumatol. – 2012. – Vol. 39(1). – P. 112-118.

10. Hügle T. Cell-to-cell contact of activated mast cells with fibroblasts and lymphocytes in systemic sclerosis // T. Hügle // Ann. Rheum. Dis. – 2012. – Vol. 71. – P. 1582.

11. Hügle T. Mast Cells Are a Source of Transforming Growth Factor in Systemic Sclerosis / T. Hügle, V. Hogan, K. E. White [et al.] // Arthr. And Rheumat. – 2011. – Vol. 63. – P. 795–799.

Статинова 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.

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Бурлака Н.И.

*кандидат биологических наук, старший преподаватель,
Институт медицинской инженерии
Одесского национального политехнического университета*

ТРЕХМЕРНАЯ ГРАФИКА В МЕДИЦИНЕ

В последние годы трехмерная графика активно используется в медицине. Существует несколько направлений использования 3D технологий:

Использование 3D-моделирования в процессе обучения студентов и стажеров

Преподаватели медицинских учебных заведений могут использовать 3D моделирование в наглядных методах обучения для демонстрации приборов, технических установок, а также всевозможных физиологических процессов, таких, как движение крови по сосудам, формирование холестериновых бляшек, размножение вирусов, процесс рождения ребенка и т.д. Все это позволяет создавать красочные, интересные и наиболее запоминающиеся занятия.

Таким образом, обучающиеся могут в динамике увидеть многие процессы, которые раньше могли усваивать по статическим изображениям в учебниках. Используя готовые (или сделанные самостоятельно) трехмерные модели, можно создавать анимационные ролики для студентов медицинских учебных заведений, стажеров, медицинского персонала, которые найдут широкое применение в учебном процессе.

Анимационный ролик может представлять собой простое схематическое отображение процессов или это может быть фотореалистическая картина, демонстрирующая такие детали, которые нельзя увидеть никаким другим способом, даже под микроскопом. 3D графика и анимация, изначально придуманные для развлечения, способны также симитировать любые явления – от сокращения сердечной мышцы до размножения живых клеток.

Трехмерные мультимедийные обучающие атласы

Широкое распространение получили трехмерные обучающие атласы, где можно вращать и рассматривать со всех сторон фигуру человека. Каждый слой модели и кожу, мышцы, скелет, внутренние органы, кровеносную систему и т.д. Все элементы снабжены метками, а с помощью поля поиска можно ввести название нужного органа и получить его увеличенное изображение и информацию о нем. В пример можно привести приложение от Google, которое называется Google Body Browser, позволяет прямо в браузере рассматривать подробную трехмерную модель человеческого организма [1].

В этой области также очень популярны распространяемые в Интернете трехмерные атласы хирургической анатомии челюстно-лицевой области.

Также есть интересные разработки в визуализации мозга. Например система BigBrain. Просканировав мозг человека путем магнитно-резонансной томографии, затем погрузили его в парафиновый воск и разрезали на 7500 тонких «ломтиков», толщиной всего 20 микрометров. Каждый «ломтик» был выложен на специальную пластинку и оцифрован с помощью планшетного сканера. Атлас позволяет детализировать изображение до 20 микрометров во всех трех измерениях [2]. Атласы, сделанные с помощью магнитно-резонансной томографии, имеют расширение в 1 миллиметр. Атлас лишь техническое достижение, он не дает ответов об объективности, функциях мозга и связями между нейронами. Хотя он может помочь в изучении разгадки тайн человеческого мозга. Используя трехмерные атласы, можно визуально просматривать в трехмерной проекции и вращать 3D объекты органов, костей, зубов и т.д. в реальном масштабе времени на РС. Такой материал может быть полезен всем: стоматологам, пластическим хирургам, косметологам, студентам медицинских учебных заведений.

Демонстрация принципов проведения операций при помощи технологий 3D графики и анимации

В последние годы в ведущих медицинских клиниках мира появилось правило – демонстрировать принцип проведения операций при помощи технологий 3D графики и анимации [3], [4]. Подобные видео ролики создают для того, чтобы объяснить человеку с поверхностным представлением о медицине, как пройдет операция, убедить его в том, что она безопасна для жизни и

здоровья. Современные технологии 3D графики и анимации способны наглядно и условно (без изображения крови и других моментов, вызывающих у большинства людей неприязнь) показать пациенту процесс лечения. Такие фильмы демонстрируют принципы проведения операции. При помощи трехмерной графики в фильмах показываются операции с физически невозможных ракурсов, в срезе и даже изнутри, визуализированы сложные биологические процессы. Также могут быть показаны различные физиологические процессы на микроуровне: процесс микроциркуляции, выработки гормонов, движение эритроцитов по кровеносному руслу, процесс фагоцитоза и многое другое.

3D-изображения в электронной медицинской карте пациента

Рентгеновские лучи не всегда могут точно показать картину болезни или травмы. Зачастую требуется более детальная диагностика. Для этих целей разработана система, позволяющая врачам посмотреть электронную запись здоровья пациентов, используя трехмерное изображение человеческого тела. Система *Anatomic and Symbolic Mapper Engine (ASME)* разработана подразделением IBM. Система отображает информацию в электронной медицинской карте (ЭМК) в 3D изображении человеческого тела. Врач нажимает на определённую часть изображения, после чего происходит поиск в ЭМК пациента соответствующей информации. Кроме искомого изображения также отображаются текстовые записи, результаты лабораторных анализов и медицинских исследований, таких как магнитно-резонансная томография и тд. Врач может увеличить изображение, чтобы получить селективную информацию или сузить параметры поиска по времени или по другим факторам. Т.е. система показывает тело пациента в виде трехмерного аватара, на которого нанесены все сведения о пациенте.

3D координаты в модели отображаются согласно анатомическим понятиям, которые служат в качестве индекса в электронных медицинских записях. Иначе говоря, можно получить информацию, просто нажав на соответствующую часть тела. Это и 3D навигация и 3D индексируемая карта.

В дополнение к подключению к ЭМК пациента, отображаемые изображения связаны с 300 000 медицинских терминов, определенных международным стандартом SNOMED (систематизированная медицинская номенклатура), копия которого

доступна из локальной базы данных. SNOMED [5] содержит в себе медицинские термины, коды терминов, определение кодов, применяется в медицинской документации и отчетах для повышения эффективности работы с клиническими данными. SNOMED является базовой терминологией, используемой для ведения электронных медицинских записей. SNOMED это также хранилище данных. Данное решение позволяет избежать повторных расспросов пациента о симптомах болезни врачами разного профиля. А также можно исключить проведение повторных анализов, узи и другой диагностики. Использование трехмерных анатомических аватаров может помочь более целостному восприятию организма пациента врачом. Тем самым появится возможность поставить более точный диагноз.

3D-диагностика органов

Компьютерные модели органов человека позволят врачам исследовать их, не подвергая здоровье пациента опасности оперативного вмешательства или облучения рентгеновскими лучами.

Смоделированные на компьютере человеческие органы можно будет не только обследовать визуально, но даже проводить виртуальную «пальпацию» при помощи трёхмерной компьютерной мыши. Данная технология позволит также диагностировать тяжёлые заболевания внутренних органов на ранних стадиях.

Полностью доверить диагностику болезней машине не представляется возможным – ведь люди внутри различны точно так же, как и снаружи. Поэтому большинство исследований в данной области акцентируют внимание именно на интерактивных методиках.

Одним из разработчиков подобной интерактивной среды стал Эрик Видхольм, специалист университета шведского города Уппсала. Он предлагает заменить привычные мышку и клавиатуру на трёхмерный манипулятор, напоминающий шариковую ручку, которая позволит оператору виртуальной установки тактильно чувствовать внутренние органы пациента. Модели внутренних органов могут использоваться для отслеживания динамики увеличения или патологических изменений этих органов.

По словам разработчика, для более реалистичного представления модели органа в его системе используется стереографика. Конечное изображение органа собирается из снимка этого органа и его модели. Рендеринг конечного изображения

происходит почти автоматически, но с поправками от оператора установки, которые он обнаружил в ходе виртуальной пальпации пациента. Автор методики строит свои модели с использованием самых современных графических карт, что позволяет быстро манипулировать большими объёмами данных.

Список использованных источников:

1. <http://googlehot.ru/company/google-body-browser-anatomiya-v-3d>
2. <http://nauka21vek.ru/archives/50475>
3. <http://www.diforma.com/?area=articles&id=7>
4. <http://www.lenta.ru/news/2007/04/25/3dconf/>
5. <http://ru.wikipedia.org/wiki/SNOMED>

Васкес Абанто А.Э.

выпускник,

*Национальный медицинский университет 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*

МЕДИЦИНА ДРЕВНИХ НАРОДОВ

Фактор перемен выступает как определяющий качества естественного и общественного порядков, а неотъемлемым фактом человеческого существования является сопротивление любым переменам. В этом естественном противостоянии есть этапы в истории, когда эти явления оказались более заметными и особыми [8].

В современной мире отдельные представители медицинской общественности и общества в целом склонны говорить о медицине наших предков, как о некой «примитивной медицине». Без сомнения, на сегодня много чего изменилось за несколько тысячелетий развития человечества, а эти изменения касаются и медицины [1, 11].

Врачевание первобытной эры не было примитивным для своего времени, и потому не может называться «примитивной медициной»:

«...Седая древность при всех обстоятельствах останется для всех будущих поколений необычайно интересной эпохой, потому что она образует основу всего позднейшего более высокого развития, потому что она имеет своим исходным пунктом выделение человека из животного царства, а своим содержанием – преодоление таких трудностей, которые никогда уже не встретятся будущим ассоциированным людям» (Энгельс Ф. Анти-Дюринг // Маркс К., Энгельс Ф. – Соч. 2-е изд. – Т. 20. – С. 118).

На каждом этапе своего развития такая, в современном понимании, «нерациональная (примитивная)» медицина являлась огромным достоянием своего времени [9, 10]. Вероятно поэтому, порой некоторые старые способы и знания, сегодня становятся вполне приемлемыми при нынешних проблемах со здоровьем человечества и заслуживают внимания и дальнейшего изучения, если все же показывают свою эффективность [6, 7].

В попытке внедряться в истоки медицины, невольно оказываемся в далеких временах нашей цивилизации, когда человек пытался объяснить реальность и ее судьбоносные события, таких как жизнь, смерть или болезнь [4, с. 45-52].

Медицина фиксирует свои истоки практически с самого начала существования человека. Чтобы говорить об этих истоках, необходимо, кроме изучения различной археологической и антропологической (антропология – совокупность научных дисциплин, занимающихся изучением человека, его происхождения, развития, существования в природной (естественной) и культурной (искусственной) средах) информации, искать следы, оставленные заболеваниями в найденных человеческих останках прошлого и, по мере возможностей, «отпечатки», оставленные «медицинским» воздействием в них. Данными следами заболевания, кроме антропологии (от др.-греч. ἄνθρωπος – человек; λόγος – наука), занимается наука «Палеопатология» (от греч. palaios – древний, pathos – болезнь и logos – учение) как составляющая физической антропологии [8, 10].

Таким образом, о древнейшем наследии медицины можно судить по палеопатологии, по картинам пещерных раскопок, где отчетливо первые люди отражали «зло» или болезнь, «вызванных злыми духами или демонами» и по многочисленным археологическим и антропологическим данным.

Марк Арманд Рюффер, Marc Armand Ruffer (1859-1917, британский врач и археолог), определил палеопатологию как науку о заболеваниях, которые могут быть продемонстрированы в человеческих останках из глубокой древности. Среди патологий, диагностированных по останкам человека, начиная из каменного века, неолита (6000-2500 лет до н.э.) обнаруживают врожденные аномалии, такие как ахондроплазии, отдельные эндокринные заболевания (гигантизм, карликовость, акромегалия, подагра), дегенеративные заболевания (артриты, спондилез) и даже некоторые опухоли, в основном идентифицированные на костных останках (остеосаркомы).

Среди археологических останков первых людей, Homo Sapiens (Homo – человек и Sapiens – мудрый) редко можно найти лиц старше пятидесяти лет, из-за чего имеется мало доказательств дегенеративных или прочих возрастных заболеваний. Однако, палеопатологи описывают много следов, связанных с заболеваниями или травматическими процессами, полученными в результате жизни на свежем воздухе и в дикой среде. Исключением из этого правила является туберкулез, который, по мнению многих авторов, является старейшим известным заболеванием человека [2, 8].

В древней медицине разных народов встречаются определенные общие признаки: естественное воспринималось как сверхъестественное; основными способами препятствия болезням считались катарсис, заклинания, талисманы, амулеты, экзорцизм, травы, обряды, кровопускание, дренаж. Немало признаков доисторической трепанации [4, 5].

Первые свидетельства туберкулеза у человека были найдены в неолитических останках на кладбище возле Гейдельберга (Германия), предположительно принадлежащих молодому взрослому человеку, примерно 5000 лет до н.э. Также обнаруживались данные туберкулеза в мумиях Египта, датированных 3000 и 2400 до н.э.

Среди первых медицинских процедур у людей, необходимо отметить практику трепанации [2, 9]. Археологические данные черепов с явными признаками трепанации датируются 4000 и 2400 лет до н.э., в периоде неолита, как предполагается, по самым разным причинам. Трепанированные черепа в отличном состоянии, найденные в археологических раскопках свидетельствуют о древних операциях на черепе в бассейне Дуная, Дании, Польше, Франции, Великобритании, Швеции, Испании и Перу [5].

Общества кочевников, nomadas (от греч. νομάδες – кочевой), собиратели и охотники, не являлись представителями целителей, и любой член группы мог выполнить эту функцию, в основном эмпирически (т.е. на основе методов и средств лечения, согласно своему опыту врачевания). Но, общества, которые обосновались в какой-то местности и начали эксплуатировать и изменять окружающую им среду в своих интересах, как правило, были склонны специализировать какого-то члена группы, в функциях шамана или целителя, часто «наделенного» определенной властью или «божественным влиянием».

Целители той первоначальной медицины стали занимать привилегированное социальное положение и во многих случаях начинали со знанием своего искусства подходить к лечению различных заболеваний, об этом свидетельствуют наследие Греков, Ацтеков и Инков [8, 9]. Кроме того, примитивные общества часто считали пациента «нечистым», особенно при патологических процессах, непонятных им на то время, объясняя причины таких нарушений божественным или демоническим влиянием [4].

Больной, в их понимании, таков, потому что он нарушил какое-либо табу, чем раздражал некоего божества или демона, из-за чего страдает соответствующим «наказанием» в виде болезни [1].

Эволюция медицины в архаических обществах находит свое высшее отражение в ранних человеческих цивилизациях: Месопотамии (особенно в Вавилоне), Египта, Греции, доколумбовой Америки, Индии и Китая. В этих развитых культурах человечества возбудитель заболевания всегда считался результатом сверхъестественной силы [4, с. 45-52].

Первые человеческие цивилизации и культуры основывали свою медицинскую практику в двух, казалось бы, противоположных принципах: примитивный и прагматичный эмпиризм (опиравшийся в основном в использовании трав и лекарственных средств, полученных из самой природы) и волшебнo-религиозная медицина, которая предпочитала обращаться к богам для понимания необъяснимого. Таким образом, в медицине прошлого подчеркивается именно ее двойной аспект: эмпирический и волшебный [3, 11].

Наиболее ранними из дошедших до нас источников являются рукописи Книдской школы и несколько фрагментов медицинских текстов древнегреческого врача Алкмеона из Кротоны (подробнее о нем, читайте материалы авторов: «известные личности древности»),

который под влиянием идей Пифагора ввел в античную медицину представление о здоровье как гармонии сил влажного и сухого, горячего и холодного, горького и сладкого. Историки считают, что именно со времен Алкмеона был начат этап, основанный на *tekhné* («техника»), определяющейся как вера на том, что болезнь возникала по ряду природных явлений, восприимчивых к изменениям или обратимости. По сути, это и был зародыш современной медицины, хотя в течение следующих двух тысячелетий все же возникнут многие другие течения (механицизм, витализм), а также будут включены медицинские модели, происходящие от других культур с богатой медицинской традицией, таких как китайская.

Другой древнегреческий врач Праксагор (ок. IV в. до н.э.), последователь Диокла, открыл различие между венами и артериями (термин «артерии» приписывается ему). Он считал, что вены содержат чистую кровь, а артерии – чистый воздух; указывал, что артерии обладают свойством пульсации; различал 11 «соков» человеческого тела, в изменении и нарушении движения которых видел причину возникновения патологических процессов [3, 11].

История полупрофессионального и профессионального врачевания насчитывает несколько тысячелетий. Некоторые сведения о достижениях медицины древнейших цивилизаций и распознавании и лечении болезней можно извлекать из вавилонских клинописных записей и из древнеиндийских вед, из египетских папирусов и китайских иероглифических рукописей.

Вавилонско-ассирийской и египетской культуре многим обязана древнегреческая медицина, достигшая в свое время наиболее высокой степени самостоятельности как область профессионального знания, обладающая известной естественно-научной глубиной. К такому выводу можно прийти, изучая сочинения древнегреческих врачевателей [3, с. 206-209].

В III веке до н.э. в древнекитайском каноне медицины «Ней-цзин» различали 6 внешних (холод, зной, ветер, сырость, сухость, огонь) и 7 внутренних (радость, гнев, страх, горе, тоска, любовь, желание) причин болезни.

В культурах – вавилонской, египетской, иудейской, персидской, индийской, греческой, древнего Перу – способность человека врачевать свидетельствовала о его «божественной» избранности и определяла элитное, как правило, жреческое положение в обществе. Например, первые вавилонские врачи были жрецами, и основными

средствами лечения были обряды и магия. Примерно также, медицина империи Инков, в древнем Перу, была неразрывно связана с религией [2, 10]. Медицинская практика была исключительным правом магов Персии и брахманов Древней Индии [34]. Китайская медицина в этом отношении была более философской с космологическими элементами. Последние качества также можно встретить и в медицине Инков.

Авторы подчеркивают, что все материалы, опубликованные от их имени, являются исключительно личным мнением и результатом собственных рассуждений, наблюдений и опыта и не претендуют на то, чтобы читатели их разделяли. Указание места работы является всего лишь справкой об основной занятости.

Список использованных источников:

1. Васкес Абанто А. Э., Васкес Абанто Х. Э. Биоэтика и формирование будущего профессионала здравоохранения // Науковий журнал «Південноукраїнський медичний науковий журнал» № 6, 2013. – г. Одеса. – С. 24-27.
2. Васкес Абанто А. Э., Васкес Абанто Х. Э. Медицина древнего Перу // Науковий журнал «Медичний форум», № 1(01) 2014. – С. 5-12.
3. Васкес Абанто А. Э., Васкес Абанто Х. Э. От времен Гиппократ до наших дней // Научный журнал «Молодий вчений» 1(03), г. Херсон 2014». – С. 206-209.
4. Васкес Абанто А. Э., Васкес Абанто Х. Э. Психология и философия в медицине инков // International scientific-practical conference of teachers and Psychologists. «Science of future» the 5th of March, 2014, Prague (Czech Republic). – Vol. 2. – С. 45-52.
5. Васкес Абанто А. Э., Васкес Абанто Х. Э. Уникальная медицина Анд и Амазонки // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Нові завдання сучасної медицини» (м. Київ, 21-22 березня 2014 року). – Херсон: Видавничий дім «Гельветика», 2013. – С. 77-81.
6. Новые лекарственные средства из древних рукописей – Бюллетень ВОЗ. Выпуск 90, номер 8, август 2012 г., 557-632 (все выпуски Бюллетеня ВОЗ).
7. Резолюция WHA о народной медицине. Резолюции и решения 62-й сессии, с. 16-22, Всемирная ассамблея здравоохранения (WHA), май 2009 г.
8. Adams S., Ganeri A., Kay A. Países del mundo // Editorial Amereida S. A. Edición Especial para el diario El Nacional. Santiago de Chile, 1999.
9. Carlos Rivera Williams. Historia de la Medicina y Cirugia en America. Aztecas e Incas (Parte II) // Rev Med Hondur 2007; 75: 206-211.
10. Hugo A. Dejo B. Historia de la Medicina. El Dolor Toracico en la epoca incaica // Revista Horizonte Medico. Volumen 8, № 2, Diciembre 2008. – P. 53-55.

11. Ortiz T. Historia del pensamiento médico // Mc Graw – Hill Interamericana. México, 2001.

Дронова М.Л.

аспірант,

*Інститут фармакології та токсикології
Національної академії медичних наук України*

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОХІДНОГО АРИЛАЛІФАТИЧНИХ АМІНОСПИРТІВ КВМ-194 НА ПРОНИКНІСТЬ МЕМБРАНИ БАКТЕРІЙ

Одним із шляхів боротьби з резистентними патогенами людини є пошук та дослідження властивостей нових сполук, здатних пригнічувати ріст та розмноження мікроорганізмів. Раніше нами були показані виразні антимікробні властивості нових похідних арилаліфатичних аміноспиртів, синтезованих к. фарм. н. Кортотким Ю.В. у Інституті органічної хімії НАН України. Серед представників цього класу на увагу заслуговує сполука КВМ-194, що проявляє широкий спектр дії та є активною відносно планктонних та біоплівкових мікроорганізмів [1-4]. На етапі поглибленого дослідження доцільно визначити ефективність сполуки в умовах *in vivo*, а також можливий механізм дії сполуки. Метою представленої роботи було встановити вплив сполуки КВМ-194 на проникність цитоплазматичної мембрани бактерій.

У експериментах використаний еталонний тест-штам *Staphylococcus aureus* ATCC 25923. Антимікробну активність вперше синтезованого похідного арилаліфатичних аміноспиртів визначали за загальноприйнятою методикою з визначенням мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) [5]. Зміни проникності мембрани бактерій при дії арилаліфатичних аміноспиртів оцінювали спектрофотометрично за втратою клітинами ендогенних речовин, які абсорбують світло з довжиною хвилі 260 нм [6, 7]. У цьому дослідженні використовували два контролі: «негативний» – проби з інтактними мікроорганізмами, які не піддавались дії сполуки або препарату порівняння, та «позитивний» – проби з мікроорганізмами, які були оброблені 1,0% SDS для повного лізису клітин і

максимального виходу внутрішньоклітинних речовин, які поглинають світло при 260 нм. Препаратами порівняння слугували мірамістин та тобраміцин. Сполуку KBM-194 та препарати порівняння використовували в концентраціях 0,5 МІК, 1,0 МІК, 5,0 МІК, 10,0 МІК та 50,0 МІК.

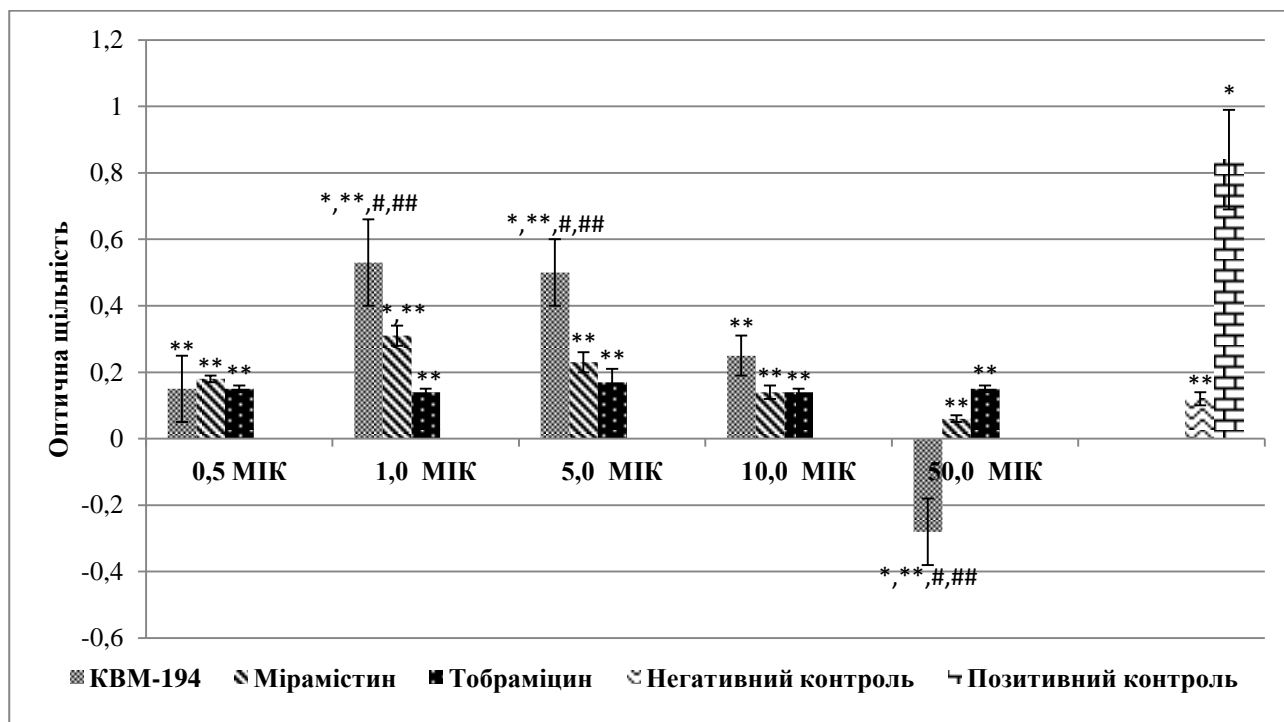
Статистична обробка результатів проводилась за допомогою програми «Statistica 6.0», для оцінки достовірності відмінностей використовували метод ANOVA.

Результати проведених досліджень свідчать про те, що МІК сполуки KBM-194 по відношенню до *S. aureus* – 1,25 мкг/мл, МІК мірамістину – 5,0 мкг/мл, МІК тобраміцину – 0,31 мкг/мл.

Було встановлено (рис. 1), що інкубування *S. aureus* в присутності похідного арилаліфатичних аміноспиртів призводило до дозозалежного збільшення виходу внутрішньоклітинних речовин у порівнянні з інтактними клітинами. Оптична щільність супернатанту в присутності субінгібуючої концентрації сполуки (0,5 МІК) достовірно не відрізнялась від такої інтактних клітин, що свідчить про відсутність змін у проникності клітинної мембрани.

При підвищенні концентрації KBM-194 (1,0 МІК та 5,0 МІК) спостерігалось різке збільшення виходу внутрішньоклітинного вмісту. Важливо відзначити, що оптична щільність супернатанту виявилась достовірно вищою за таку при дії відповідних концентрацій препаратів порівняння.

При дії концентрацій, що складали 10,0 та 50,0 МІК, вихід речовин, які абсорбують при 260 нм, зменшувався. Це явище зареєстровано у багатьох поверхнево-активних та мембранотропних сполук [7, 8]. Його пов'язують з тим, що при низьких концентраціях антибіотиків відбувається вихід з клітин низькомолекулярних речовин, а також відбувається розпад нуклеїнових кислот на пуринові та піримідинові залишки, які також абсорбують при 260 нм. При високих концентраціях в клітинах спостерігається коагуляція цитоплазми і зменшення виходу низькомолекулярних речовин.



* – $P < 0,05$ по відношенню до негативного контролю;

** – $P < 0,05$ по відношенню до позитивного контролю;

– $P < 0,05$ по відношенню до відповідної концентрації мірамістину;

– $P < 0,05$ по відношенню до відповідної концентрації тобраміцину.

Рис. 1. Вплив різних концентрацій сполуки КВМ-194 та препаратів порівняння на вихід низькомолекулярних речовин з клітин *S. aureus*

Препарат порівняння мірамістин впливає на цілісність бактеріальної мембрани [9], призводить до зміни оптичної щільності супернатанту за рахунок зміни виходу низькомолекулярних речовин, проте достовірна різниця у порівнянні з інтактними клітинами (негативним контролем) зареєстрована при його дії лише у концентрації 1,0 МК.

Мішенню дії іншого препарату порівняння тобраміцину є рибосоми бактеріальних клітин, при зв'язуванні з ними відбувається пригнічення синтезу білка. Також є дані, що препарати класу аміноглікозидів здатні фіксуватися на цитоплазматичних мембранах бактерій та впливати на їх проникність [9]. Проте згідно з отриманими результатами, з клітин золотистого стафілококу, оброблених тобраміцином, вихід речовин, які поглинають світло з довжиною хвилі 260 нм, не зареєстрований.

Таким чином, проведені дослідження дозволили встановити, що в присутності похідного арилаліфатичних аміноспиртів КВМ-194 спостерігається значне підвищення виходу низькомолекулярних речовин, що абсорбують при 260 нм, з клітин *S. aureus*. Такі зміни

можуть свідчити про наявність у похідного арилаліфатичних аміноспиртів мембранотропних властивостей.

Список використаних джерел:

1. Митюк І. В. Антибактеріальна активність нових похідних алкоксиамінопропанолів / І. В. Митюк, З. С. Суворова, Г. С. Сірик // Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції [«Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини»], (21-22 вересня 2012 р.). – Львів, 2012. – С. 102-103.
2. Суворова З. С. Вплив похідних алкоксиамінопропанолу на формування біоплівки грамнегативними бактеріями / З. С. Суворова // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2013. – № 1. – С. 78-83.
3. Дронова М. Л. Чутливість мікоплазм до похідних арилаліфатичних аміноспиртів / М. Л. Дронова, К. С. Коробкова, Н. О. Вринчану, І. П. Токовенко // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2013. – № 4-5 – С. 48-51.
4. Дронова М. Л. Чувствительность биопленок *Staphylococcus aureus* к действию производных арилалифатических аминоспиртов / М. Л. Дронова // Universum: Медицина и фармакология : электрон. научн. журн. – 2015. – № 2. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/1932>
5. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам: Методические указания МУК 4.2.1890-04 // Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерап. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 306-359.
6. Методы общей бактериологии: в 3-х т. / Под ред. Ф. Герхардта и др: пер. с англ. – М.: Мир, 1984. – Т. 2. – С. 440–472.
7. Chou W. Mode of Action of Pamamycin in *Staphylococcus aureus* / W. Chou, B. M. Pogell // Antimicrobial agents and chemotherapy. – 1981. – Vol. 20, № 4. – P. 443-454.
8. Молекулярные основы действия антибиотиков / Э. Гэйл, Э. Кандлифф, П. Рейнолдс и др. – М.: Мир, 1975. – 500 с.
9. Компендиум 2010 – лекарственные препараты / Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. – К.: МОРИОН, 2010. – 2240 с.
10. Копча В. С., Андрейчин М. А., Ребенок Ж. О. та ін. Сучасні антибіотики та принципи раціональної антибіотикотерапії (частина I) // Інфекційні хвороби. – 2011. – Т. 68, № 4. – С. 55–71.

Марченко (Мурашкіна) Д.Г.

викладач,

Дніпропетровська державна медична академія;

Волошин В.І., Бублій Р.В.

студенти,

Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України

**ЗМІНА КІЛЬКІСНИХ ТА ЯКІСНИХ ХАРАКТЕРИСТИК
МІОФІБРИЛЯРНОГО АПАРАТА
У РІЗНИХ ЗОНАХ ШЛУНОЧКОВОГО МІОКАРДА ЩУРІВ
ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЕТАНОЛУ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ
ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ**

Міофібрилогенез – це складний процес, який являє собою формування скоротливих білків і включення їх до складу саркомерів, поетапне формування поперечної посмугованості за рахунок утворення А- та І-дисків [4, 6]. Порушення етапів утворення міофібрил у результаті дії етанолу може призвести до затримки процесу скорочення серцевого м'яза або утворення численних вад. Тому вивчення етапів та механізму формування міофібрилярного апарата є важливим етапом для кардіології.

Метою дослідження є визначення кількісних та якісних характеристик міофібрил у різних зонах шлуночкового міокарда щурів на різних етапах постнатального розвитку

Матеріали та методи дослідження. В якості об'єкта дослідження були обрані серця білих безпородних щурів в постембріональному періоді розвитку. Утримання тварин проводилося відповідно зі стандартними методиками, які викладені у підручнику Западнюка І. П. «Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте» [2].

Модель дослідження – модель хронічної алкогольної інтоксикації тварин, у якій щурам протягом місяця надавалась різна концентрація етанолу (5%, 10%, 15%, 20%) [5].

Дослідження проводилося за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-100-01 в лабораторії кафедри гістології ДДМА згідно з відповідними методиками проведення експерименту [3].

В якості кількісних морфометричних показників були використані щільність упаковки міофібрил та ступінь орієнтації міофібрил, які розраховувалися згідно з методом Автанділова [1].

Результати та обговорення. Після включення ПШ у легенево коло кровообігу у новонароджених щурів та у щурів на 7-у добу розвитку після народження найбільш виражені деструктивні зміни у результаті дії етанолу спостерігалися у правому шлуночку (ПШ) в інтрамуральній зоні (ІМЗ). В ІМЗ на 7-у добу розвитку відбувалося значне порушення орієнтації міофібрил (величина ступеня орієнтації в ІМЗ зменшується на 41,0% ($p < 0,05$) у ПШ у порівнянні з нормальним розвитком), зменшення щільності міофібрил з частковою фрагментацією в ділянках тітіна та небуліна (щільність упакування на 7-у добу постнатального розвитку ембріона у порівнянні з нормальним розвитком в ІМЗ зменшується на 33,1% ($p < 0,05$) у ПШ. Ультраструктура саркомерів, елементів Т-системи після дії етанолу на міокард шлуночків щурів значно порушилася і супроводжувалася значним зниженням скоротливої функції кардіоміоцитів.

Починаючи з 14-ї доби постнатального онтогенезу і до розвитку зрілого серця деструктивні зміни, викликані пошкоджуючою дією етанолу, стосуються кожної із зон шлуночкового міокарда, однак на даному етапі у більшій мірі вони будуть виражені саме у ЛШ (лівому шлуночку), в ІМЗ. На 14-у добу розвитку значення досліджуваних показників у субендокардіальній та субепікардіальній зонах ПШ, а також в обох частинах міжшлуночкової перетинки статистично вагомо не відрізнялися від норми, тоді як в ІМЗ значення достовірно зменшувалися від норми: щільності упакування міофібрил – на 30,5% у лівому шлуночку (ЛШ), ступінь орієнтації міофібрил – на ІМЗ – на 35,3% у ЛШ. Поступовий лізис міофібрил призвів до того, що простір, де відсутні міофібрили, заповнився гранулами і численними мітохондріями.

Висновки. 1. Деструктивні зміни параметрів у інтрамуральній зоні пов'язані з тим, що у даний період ця зона досягала свого максимального розвитку, кількість міофібрил у кардіоміоцитах значно зростала, відбувався активний синтез та накопичення основних елементів скоротливого апарата. Етанол у свою чергу впливає на ті зони, у котрих відбувається активний міофібрилогенез.

2. Зміни в ультраструктурі пов'язані з пошкоджуючим впливом етанолу на структурні компоненти міофібрилярного апарата з подальшою їх деструкцією.

Список використаних джерел:

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. Руководство / Г. Г. Автандилов – М. : Медицина, 1990. – 384 с.
2. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / Западнюк И. П. [и др.]. – [3-е изд.]. – К. : Вища школа, 1983. – 383 с.
3. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих / [Б. Уикли] ; под. ред. В. Ю. Полякова; пер. с англ. И. В. Викторова. – 1996. – М. : Мир, 1975. – 336 с.
4. Assembly of myofibrils in cardiac muscle cells / J. W. Sanger [et al.] // Adv Exp Med Biol. – 2000. – Vol. 481. – P. 89–102.
5. Becker H. C. Animal models of excessive alcohol consumption in rodents // Curr Top Behav Neurosci. – 2013. – Vol. 13. – P. 355–377.
6. Ehler E. The sarcomere and sarcomerogenesis / E. Ehler, M. Gautel // Adv Exp Med Biol. – 2008. – Vol. 642. – P. 3–14.

Шевченко К.М.

викладач,

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**ЗМІНИ КІЛЬКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕКРЕТОРНОЇ
АКТИВНОСТІ ПЕРЕДСЕРДНИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ЩУРІВ
НА ЕТАПАХ ОНТОГЕНЕЗУ ЗА УМОВ ВПЛИВУ
ГОСТРОЇ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ**

Вплив внутрішньоутробної гіпоксії плода на кардіогенез є актуальною проблемою, що обумовлено великим відсотком вроджених серцевих аномалій та перинатальної смертності [12]. У науковій літературі зустрічаються роботи, присвячені дослідженню впливу гіпоксії на міокард шлуночків [5, 6]. Завдяки своїй секреторній активності, що пов'язана з синтезом передсердних натріуретичних пептидів, відповідь кардіоміоцитів передсердь на вплив патологічних чинників буде відрізнятися від кардіоміоцитів шлуночків [2]. Вивільнення передсердних натрійуретичних пептидів відбувається у відповідь на стресовий фактор, визначення рівнів цих пептидів у плазмі крові є важливим діагностичним критерієм для ранньої діагностики серцевої недостатності, коли клінічні симптоми ще відсутні, проте патологічний процес проявив себе на клітинному рівні [13]. Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених

впливу гіпоксії на міокард, дані є суперечливими та фрагментарними, що призводить до необхідності подальшого вивчення даного питання.

Кількісний ультраструктурний аналіз розвитку секреторного апарата передсердних кардіоміоцитів щурів після впливу гострої пренатальної гіпоксії в експерименті.

Дослідження виконали на білих безпородних щурах-самках і їхньому потомстві. У якості матеріалу використали серця ембріонів на 14-у, 16-у, 18-у добу пренатального онтогенезу, серця новонароджених, а також серця щурів на 3-ю, 14-у та 30-у добу постнатального онтогенезу. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013) [3]. Вік отриманих ембріонів встановлювався за сукупністю зовнішніх ознак з урахуванням доби гестації згідно таблиць нормального ембріонального розвитку [9]. Гостру пренатальну гіпоксію моделювали на вагітних самках шляхом підшкірного введення 1%-го нітриту натрію на 13-у добу вагітності в дозі 60 мг/кг одноразово (доза, що викликає гіпоксію середнього ступеня тяжкості) [4]. Контрольним тваринам підшкірно вводили 1 мл 0,9%-го фізіологічного розчину натрію хлориду. Ембріональний матеріал експериментальних тварин отримували в лабораторних умовах відповідно до рекомендацій Ю. М. Кожем'якіна і співавт. [8]. Матеріал фіксували при температурі +2°C протягом 3-4 годин у 2,5%-ному розчині глютаральдегіду (виготовленому на 0,2М фосфатному буфері рН=7,4) з наступною постфіксацією протягом 1 години у 1%-ному забуференому (рН=7,4) розчині тетроксиду осмію («SPI», США), зневодненням у спиртах зростаючої концентрації та пропілен оксиді та виготовленням епоксидних блоків з використанням епон-аралдиту. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікротомі УМТП-6М («SELMІ», Україна) та розміщали на опорних сітках (Mesh Regular Grid 200). Подвійне контрастування проводили за методом Рейнольдса. Дослідження проводили за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЭМ-100-01 («SELMІ», Україна) при напрузі прискорення 75 кВ і первинних збільшеннях від 2000 до 80000 за стандартною схемою. В ході

роботи використаний комплекс морфометричних методик [1, 10, 11] та проведений стандартний біометричний аналіз [7].

Під час ультраструктурного дослідження передсердного міокарда ембріонів щурів на 16-у добу пренатального періоду розвитку було встановлено, що секреторні кардіоміоцити (КМЦ) щурів, що зазнали впливу гострої гіпоксії (ГГ), суттєво відрізнялись від норми як за кількістю, так і за морфологією гранул. У передсердних КМЦ тварин першої експериментальної групи на ряду з щойно синтезованими з'являлись гранули, що були менші за розміром, містили електроннопрозорий матрикс без чітких контурів та відповідали гранулам III типу. Під впливом гіпоксії чисельна щільність (ЧЩГр) та відносний об'єм гранул були достовірно меншими на 50,0% ($p < 0,05$), а діаметр гранул I типу – на 50,4% ($p < 0,05$) у порівнянні з групою контролю. У цитоплазмі передсердних КМЦ обох груп відносний об'єм комплексів Гольджі достовірно перевищував об'єм секреторних гранул.

На 18-у добу пренатального періоду розвитку КМЦ першої експериментальної групи суттєво не відрізнялись за секреторною активністю від КМЦ групи контролю. В обох групах можна було спостерігати всі три типи гранул, що морфологічно розрізнялись між собою: I тип – гранули, що формуються, високої електронної щільності, під мембраною містили світлий обідок; II тип – зрілі гранули, що мали менш електроннощільний матрикс, оточені мембраною, з майже відсутнім навколосмембранним обідком; III тип – гранули, що дифундують, – невеликого розміру, містять найменш електроннощільний матрикс без чітких контурів та зовнішньої мембрани. У профілі гранул передсердних КМЦ тварин першої експериментальної групи переважали гранули II типу (48%), кількість гранул III та I типу становила 40% та 12% відповідно, що суттєво не відрізнялось від норми. В обох групах діаметр різних типів гранул, відносні об'єми комплексів Гольджі та секреторних гранул достовірно не розрізнялись на цьому терміні.

Отже, на 16-у добу пренатального періоду розвитку (3-а доба після впливу ГГ) гостра внутрішньоутробна гіпоксія стимулює виведення передсердних натрійуретичних пептидів з секреторних КМЦ. Означений ефект носить транзиторний характер, оскільки починаючи з 18-ї доби пренатального періоду розвитку (5-а доба після впливу ГГ) секреторна активність передсердних кардіоміоцитів тварин першої експериментальної групи наближується до норми.

Список використаних джерел:

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия: [руководство] / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Максимов В. Ф. Морфогенез и реакция на гипоксию миоэндокардиальных клеток предсердия у куриных эмбрионов (*gallus gallus*) / В. Ф. Максимов, И. М. Коростышевская // Журн. эволюц. биохим. физиол. – 2012. – Т. 48, № 5. – С. 502–508.
3. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах : матеріали V Національного Конгресу з біоетики (Київ, 23-25 вер. 2013 р.) / Нац. Акад. наук Укр., Нац. наук. центр з мед.-біотехн. проблем, Нац. акад. мед. наук Укр., Ін-т мед. Праці, М-во охор. здор. Укр., Держ. експертн. центр, Інформ. центр з біоетики. – К. Нац. Науков. центр з мед.-біотехн. проблем НАН Укр., 2013.
4. Иваницкая Н. Ф. Методика получения разных стадий гемической гипоксии у крыс введением нитрита натрия / Н. Ф. Иваницкая // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1976. – № 3. – С. 69–71.
5. Крыжановская С. Ю. Влияние внутриутробной гипоксии на постнатальный морфогенез миокарда белых крыс : материалы VII и VIII Краевых конференций молодых ученых и аспирантов. Секция медицинские науки. – Хабаровск, 2006. – С. 47–54.
6. Критичні періоди кардіогенезу / [Шаторна В. Ф., Шпонька І. С., Абдул-Огли Л. В., Савенкова О. О.]. – Дніпропетровськ : «Пороги», 2010. – 160 с. 59 ілюстр.
7. Лакин Г. Ф. Биометрия: [учеб. пособие для биол. спец. вузов] / Лакин Г. Ф. – [4-е изд., перераб. и доп.]. – М. : Высшая школа, 1990. – 352 с.
8. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко [та ін.] – К. : Авіценна, 2002. – 156 с.
9. Объекты биологии развития [ред. Астауров Б. Л.]. – М. : Наука, 1975. – 572 с.
10. Пат. 55038 Україна, МПК А61В 10/00. Спосіб оцінки морфофункціонального стану ембріональних мезенхімних структур / Потоцька О. Ю., Горбунов А. О., Мурашкіна Д. Г., Дяговець К. І., Сілкіна Ю. В., Твердохліб І. В.; заявник та патентовласник ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». – № u201001465 ; заявл.12.02.10 ; опубл. 10.12.10, Бюл. № 23 (2010).
11. Пат. 51942 Україна, МПК G01N 1/00. Спосіб вимірювання мікроскопічних структур / Потоцька О. Ю., Горбунов А. О., Твердохліб І. В., Мурашкіна Д. Г., Хріпков І. С., Сілкіна Ю. В.; заявник та патентовласник ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». – № u201000615 ; заявл. 22.01.10 ; опубл. 10.08.10, Бюл. № 15 (2010).
12. Marei H. E. Fine structural and immunohistochemical localization of cardiac hormones ANP) in ringht atrium and hypothalamus of the white rat / H. E. Marei // Eur. J. Morphol. – 2002. – № 40. – P. 37–41.
13. Sergeeva I. A. A transgenic mouse model for the simultaneous monitoring of ANF and BNP gene activity during heart development and disease / I. A. Sergeeva, I. B. Hooijkaas, I. Van Der Made [et al.] // Cardiovasc. Res. – 2014. – Vol. 101, № 1. – P. 78-86.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ХІМІЯ ТА ФАРМАКОГНОЗІЯ

Afnas'ev D.V.

Student;

Antypenko L.M.

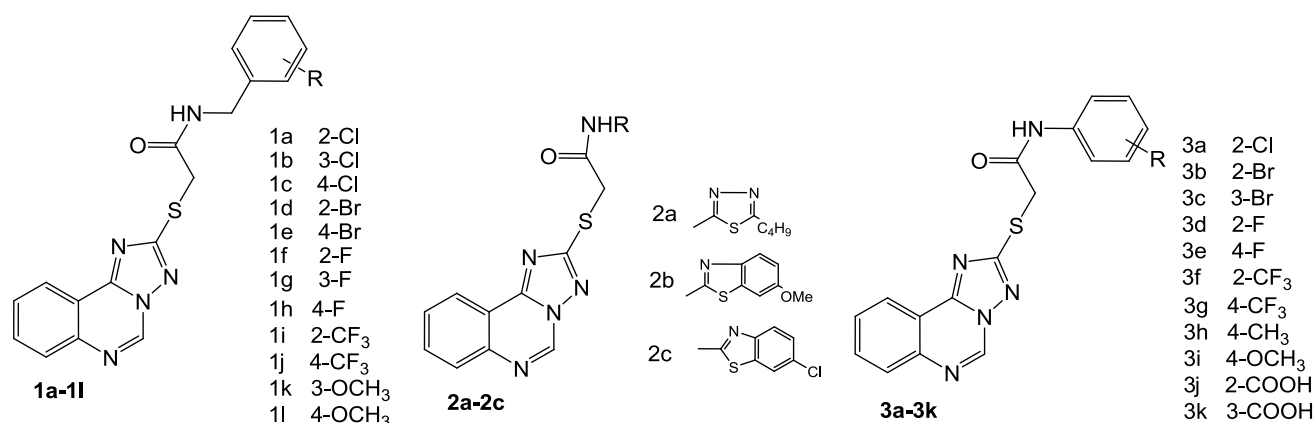
Assistant Professor, PhD

*Organic and Bioorganic Chemistry Department,
Zaporizhzhya State Medical University*

***N*-(PHENYL, BENZYL, HETARYL)-2-([1, 2, 4]TRIAZOLO [1,5-*C*]-QUINAZOLIN-2-YLTHIO)ACETAMIDES' MOLECULAR DOCKING STUDIES TO *ESCHERICHIA COLI* DIHYDROFOLATE REDUCTASE**

Continuing the novel effective antimicrobials agents investigation among *N*-(phenyl,benzyl,hetaryl)-2-([1,2,4]triazolo [1,5-*c*]quinazolin-2-ylthio)acetamides it was decided to predict the presence of the possible antibacterial mechanism by *in silico* flexible molecular docking [1].

The corresponding new series of substances were synthesized and evaluated for structure by spectral methods (FT-IR, LC-MS, ¹H NMR) and elemental analysis (Picture 1).



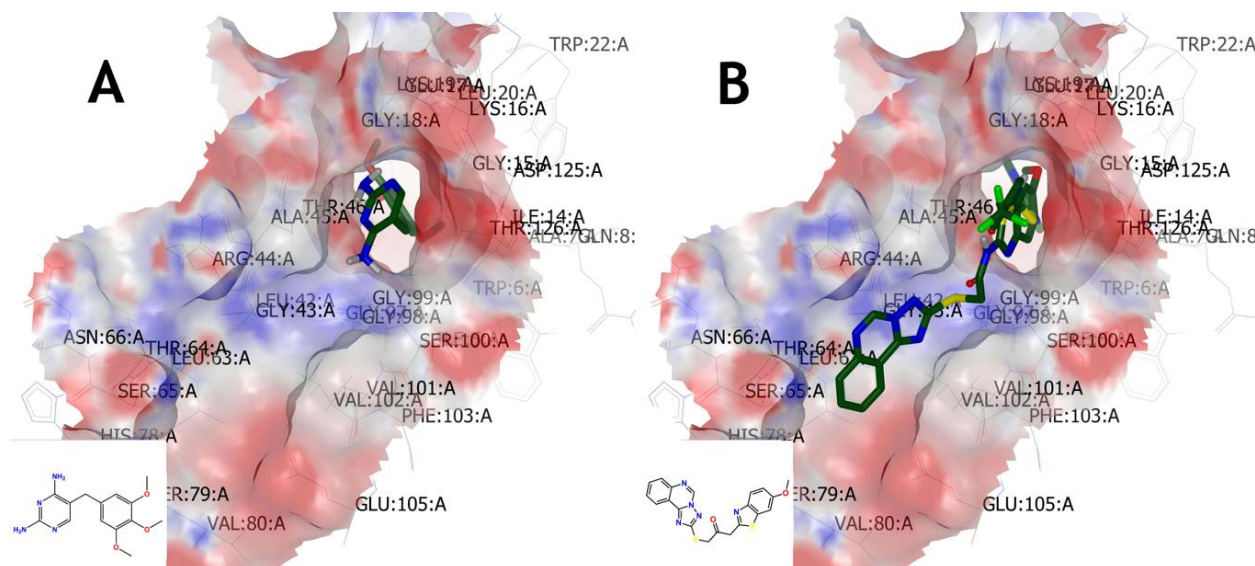
Pic. 1. Structure of the synthesized compounds

Dihydrofolate reductase (DHFR) is a classic antimicrobial drug target because it promotes the NADPH-dependent reduction of 7,8-dihydrofolate yielding 5,6,7,8-tetrahydrofolate, which is involved in

the biosynthesis of purines, thymidylate, and several amino acids [2]. Moreover investigation of hydrophobic heterocyclic dihydrophthalazines series, which were designed from antifolate drug trimethoprim, the propyl and trifluoropropyl substituents had an important role in protein stability during catalytic cycling due to flexibility – an important determinant in the fit into the inhibitor, thereby allowing it to take advantage of any available subpockets of the binding site [3].

Hence, investigation was done using the software package «OpenEye», including utilities: Fred Receptor 2.2.5, Vida 4.1.1, Flipper, Babel 3, Omega 2.4.3 and Fred 2.2.5 [4]. The crystal structure of the enzyme *E. faecalis* DHFR (4M7U.pdb) was obtained from the protein data bank and Trimetoprim was used as reference compound [3, 5]. The obtained scoring functions (Shapegauss, PLP, Chemgauss2, Chemgauss3, Chemscore, OEChemscore, Screenscore, CGO, CGT, Zapbind, Consensus Score) indicated the best possibility of the matching into the ligand-protein complex.

According to the results, practically all substances had better Consensus Scores than Trimetoprim, except of **3g**. All heterocyclic amides, namely substance **2b** had practically 5 times better affinity, than the reference, and **2a** with **2c** had a little bit worth result, but still high enough.



Pic. 2. Visual representation of a receptor-ligand interaction: active site of *E. faecalis* DHFR (4M7U.pdb) with Trimetoprim (A) and *N*-(6-methoxy-1,3-benzothiazol-2-yl)-2-([1,2,4]triazolo [1,5-*c*]quinazolin-2-ylthio)acetamide **2b (B), which has the highest Consensus Score**

The visual inspection demonstrated, that substituents at the second position were flexible and rotated by the Sulfur bond and intercorporated

in the same enzyme pocket as Trimetoprim (Picture 2). Although no Hydrogen bonds were formed.

The positive influence into the affinity was made by 3-OCH₃, 2-CF₃, 2-F, 2-Cl in phenyl residue in series **1** and **3**. Interestingly, that the weakest substance **3g**, that differed from **1j** just by the absence of CH₂ fragment had negative gap of Consensus Score at 116 points.

Thus, inhibition of DHFR could be proposed as one of the possible antimicrobial activity mechanism. Nevertheless it should be proven by enzymatic studies.

References:

1. PART V: Docking Strategies and Algorithms, Virtual Screening in Drug Discovery (Eds.: J. Alvarez, B. Shoichet), CRC Press, Taylor & Francis, Boca Raton, FL, 2005, 301-348.

2. Liu C. T., Francis K., Layfield J. P., Huang X., Hammes-Schiffer S., Kohen A., Benkovic S. J. Escherichia coli dihydrofolate reductase catalyzed proton and hydride transfers: Temporal order and the roles of Asp27 and Tyr100. PNAS 2014 111(51) 18231-18236.

3. Bourne C. R., Wakeham N., Webb N., Nammalwar B., Bunce R. A., Berlin K. D., Barrow W. W. The Structure and Competitive Substrate Inhibition of Dihydrofolate Reductase from Enterococcus faecalis Reveal Restrictions to Cofactor Docking Biochemistry 2014 (53) 1228–1238.

4. Fred Receptor 2.2.5, Vida 4.1.1, Flipper, Babel 3, Omega 2.4.3 and Fred 2.2.5: OpenEye Sci. Soft. Inc. Santa Fe, NM, USA; 2011. [<http://www.eyesopen.com>].

5. Protein Data Bank, pdb. [<http://www.pdb.org>].

Махиня Л.М.

асистент;

Струменська О.М.

доцент;

Ковальська Н.П.

доцент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Гнатенко В.М.

викладач,

Політехнічний ліцей

Національного технічного університету України

«Київський політехнічний інститут»

ВІДМІННІ РИСИ ЛІКАРСЬКОЇ СИРОВИНИ VIDENS TRIPARTITA L. ВІД ДОМІШОК СУПУТНІХ ВИДІВ

У складі сировини *B. tripartita* L. часто зустрічаються домішки інших видів роду [2, 5]. Вегетативні та генеративні органи особин видів роду *Bidens* L. відзначаються надмірним варіюванням морфологічних параметрів, що ускладнює їх визначення у природі, зокрема, під час заготівель. Стандартизацію трави череди проводять у відповідності зі статтею «Herba Bidentis» – «трава череди» яка не відповідає сучасним вимогам, зокрема, не містить повного морфологічного та мікроскопічного опису сировини [1].

Систематизувати відомі морфологічні та анатомічні характеристики 4-х видів роду *Bidens*, що зростають в Україні, та надати їх порівняльну характеристику з метою створення чіткого переліку тих ознак лікарської сировини *B. tripartita*, які необхідно врахувати під час її заготівлі для запобігання потрапляння домішок супутніх видів.

Вивчалися чотири види роду *Bidens*, що зростають в долині Середнього Дніпра: *B. tripartita*, *B. frondosa*, *B. cernua* і *B. connata*. Дослідження проводилися протягом 2006-2011 років детально-маршрутним методом з використанням методик морфологічних досліджень [3]. Дослідні ділянки закладалися на сировиннозначущій території у межах знижених ділянок заплавної луки Дніпра (Бориспільський р.-н, Київської обл.), які відзначалися низьким

рівнем води протягом вегетації, середнім ступенем зволоження, слабо задернованими ґрунтами і наявністю затінення, та на прибережних територіях Кременчуцького водосховища (Кременчуцький р.-н. Полтавської обл.), що характеризувалися помірним коливанням рівня води протягом вегетації, надмірним ступенем зволоження, мулистими ґрунтами та помірним затіненням.

Статистична обробка даних здійснювалася методами варіаційної статистики. Кількість об'єктів вимірювання складала 100 екземплярів. Для визначення зовнішніх ознак використовували лупу (x2, x10), світловий мікроскоп «Микмед 1» (x8, x16 x32) та біноккулярний мікроскоп МБС-9 (x9). Мікроскопічний аналіз проводили згідно методики Р. П. Барикіної та ін.(2004) [4]. Мікропрепарати вивчали у водному середовищі та розчині гліцерину. Освітлення проводили шляхом проварювання у 5%-му розчині гідроксиду натрію та розчині хлоралгідрату. Аналізували по 10 препаратів для отримання об'єктивних даних. Для вивчення готових мікропрепаратів використовували світловий мікроскоп Sunny при збільшенні в 40, 100, та 400 разів, обладнаний цифровою мікрофотокамерою TREK DCM 220.

Вивчення морфолого-анатомічних параметрів видів роду *Bidens* дозволило скласти повне уявлення про спільні та відмінні риси представників між собою.

Характерними морфолого-анатомічними ознаками *B. frondosa* є наявність трирозсіченого черешкового листка. Вид характеризується наявністю 5-7-ми клітинних товстостінних волосків, частіше на нижньому боці листка і вздовж великих жилок, кінцева клітина яких має триклітинну підставку, загострену, загнута трохи донизу, інколи заповнену бурим вмістом. По краю листка зустрічаються 5-6 клітинні товстостінні волоски з багатоклітинною основою. Тонкостінні волоски складаються з 6 клітин та мають при основі клітину овальної форми. Кошики прямостоячі найменші у діаметрі та найбільші по висоті, без крайових квіток, мають найбільшу кількість зовнішніх листків обгортки. Ості паппуса відходять від верхівки зав'язі, за довжиною трохи довші трубчастих квіток. Сім'янки крупнородавчасті з двома остями, продовгуватоклиновидні, стиснуті з боків, густоопушені простими, тонкими, довгими щетинками довжиною більше 0,1 мм., спрямованими догори по сім'янці і донизу на її остях.

B. tripartita характеризується наявністю черешкового трироздільного листка. Анатомічними особливостями даного виду є

наявність 9-12-ти клітинних тонкостінних волосків, при основі яких лежить велика клітина витягнутої форми та 3-13-ти клітинних товстостінних волосків, кінцева клітина яких загострена, інколи заповнена бурим вмістом. Кошики прямостоячі майже однакові за висотою та діаметром, без крайових квіток. Зовнішні листки обгортки в 1,5-2 рази перевищують кошик. Ості папруса відходять від верхівки зав'язі, за довжиною доходять до середини трубчастих квіток. Сім'янки безбородавчасті з двома-трьома остями, клиноподібноребристі, трикутносплюснуті, майже плоскі з нарізними гранями, подекуди вкриті спрямованими донизу зубоподібними щетинками однакової довжини, розташованими по спіралі на вістрях.

B. serotina відзначалася наявністю сидячих, пильчасто-зубчастих листків. Представник характеризується наявністю 6-8-ти клітинних тонкостінних волосків, при основі яких лежить велика клітина овальної форми та 4-6-ти клітинних товстостінних волосків, кінцева клітина яких загострена, інколи заповнена бурим вмістом. Кошики пониклі, ширші ніж довші, з крайовими квітками. Зовнішні листки обгортки у 1-1,5 рази перевищували кошик. Ості папруса відходять від верхівки зав'язі, за довжиною доходять до краю трубчастих квіток. Сім'янки безбородавчасті, клиноподібні, ребристі, вкриті одноклітинними рівномірно розподіленими, спрямованими донизу щетинками з чотирма остями.

Морфолого-анатомічними ознаки *B. connata*, що відрізняють її від решти видів є наявність трикутно-яйцевидних з загостреною верхівкою, пилчастим краєм та крилатим черешком листків. До анатомічних ознак представника належать: наявність 10-12-ти клітинних тонкостінних волосків з великою базальною клітиною та 6-8-ми клітинних товстостінних волосків з багатоклітинною основою. Кошики прямостоячі, довші ніж ширші. Кількість зовнішніх листків обгортки найменша, вони в 1-3 рази перевищують кошик без крайових квіток. Ості папруса відходять від верхівки зав'язі, за довжиною дорівнюють трубчастим квіткам. Сім'янки бородавчасті, клиноподібні, чотиригранні, вкриті рідко розташованими, короткими, спрямованими від верхівки і основи сім'янки до центру щетинками (на середині сім'янки щетинки перехрещуються).

Під час заготівлі видів слід звертати увагу на такі морфологічні та анатомічні особливості: форму та кількість сегментів листка, наявність чи відсутність черешка, довжину і діаметр кошика,

кількість та довжину зовнішніх листків обгортки, наявність чи відсутність крайових квіток, кількість та довжину остей паппуса у квітках, форму насінини, кількість остей на сім'янці та кількість клітин, з яких складаються тонко- і товстостінні волоски, напрямок щетинок на остях і тілі сім'янки, наявність чи відсутність бородавок.

Список використаних джерел:

1. Государственная фармакопея СССР / МЗ СССР. – 11-е изд., доп. – М. : Медицина, 1989. – Вып. 2. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье. – 408 с.
2. Зузук Б. М. Череда трехраздельная. *Videns tripartita* L. Аналитический обзор / Б. М. Зузук, Р. В. Куцик // Провизор. – 2006. – № 21. – С. 36–40 ; № 22. – С. 39–45 ; № 23. – С. 27–30.
3. Серебряков И. Г. Морфология вегетативных органов высших растений : учеб. пособие / И. Г. Серебряков. – М. : Сов. наука, 1952. – 392 с.
4. Справочник по ботанической микротехнике: Основы и методы / Р. П. Барыкина, Т. Д. Веселова, А. Г. Девятов [и др.]. – М. : Изд-во Моск. ун-та, 2004. – 311 с.
5. Справочник по заготовкам лекарственных растений / Д. С. Ивашин, З. Ф. Катина, И. З. Рыбачук [и др.]. – 6-е изд., испр. и доп. – К. : Урожай, 1989. – 288 с.

Мезенцев Д.О.

аспірант,

Научный руководитель: Кисличенко В.С.

доктор фармацевтических наук, профессор,

заведующий кафедрой,

Национальный фармацевтический университет

DESMODIUM CANADENSE L.

КАК ИСТОЧНИК ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Природа подарила человеку огромное богатство – лекарственные растения. Сохранить их и бережно использовать – задача нашей современности. Лекарственные растения не утратили своего значения и до сих пор используются в медицинской практике, вызывая интерес к изучению и созданию из них

лекарственных препаратов. Около 40% всех лекарственных препаратов изготавливаются из лекарственных растений.

Особый интерес вызывают растения, содержащие фенольные соединения, в частности, С- и О- гликозиды 2-фенилбензо-γ-пирона, обладающие противовоспалительным, противовирусным и ранозаживляющим действием.

Производные 2-фенилбензо-γ-пирона найдены в десмодиуме канадском (*Desmodium canadense* (L.) DC, сем. Fabaceae).

Анализ заболеваний вирусными инфекциями за 6 лет по 9 районам г. Харькова (Московскому, Дзержинскому, Киевскому, Коминтерновскому, Ленинскому, Червонозаводскому, Октябрьскому, Фрунзенскому, Орджоникидзовскому) показал, что население города ежегодно болеет регистрируемыми вирусными инфекциями такими как корь, краснуха, эпипаратит, ветряная оспа, вирусный гепатит А и В, ОРВИ и грипп. Наиболее распространенными из них являются: ветряная оспа, ОРВИ, грипп, краснуха. Ветряной оспой болеет 80% детей и 20% взрослых. Эти заболевания тяжело протекают особенно у взрослых и дают тяжелые осложнения. Население, как показал анализ, систематически болеет перечисленными вирусными заболеваниями, которые требуют лечения и подчеркивают необходимость поиска новых эффективных препаратов на фоне существующих, что подтверждается количеством заболеваний по годам за 6 лет. Особенно это касается ветряной оспы, ОРВИ и гриппа.

Изучаемое нами растение, десмодиум канадский, содержит фенольные соединения производные С-гликозидов флаваноидов, обладает противовирусным, противовоспалительным и ранозаживляющим действием и является перспективным для получения лекарственных препаратов подобного лечебного и профилактического действия.

Список использованных источников:

7. Перспективные лекарственные растения флоры Украины. Мезенцев Д. О., Кисличенко В. С., Дьяконова Я. В. Фармація України. Погляд у майбутнє. Матеріали VII Національного з'їзду фармацевтів України (Харків, 15-17 вересня 2010 року). У двух томах. Том I. Харків. 2010; стр.308.

8. А. С. 491387 (СССР). Флавоноидные соединения, проявляющие противогерпетическую активность / С. А. Вичканова, Л. Д. Шипулина, А. И. Баньковский и др. – о публикации в Б. И., 1975 № 42, с. 18.

9. Барабой В. А. Биологическое действие растительных фенольных соединений – Киев: Наукова думка, 1976. – С. 260.

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ЕКСПЕРТИЗА

Проців О.Р.

головний спеціаліст

*Івано-Франківського обласного управління
лісового та мисливського господарства*

ДЕРЖАВНЕ УПРАВЛІННЯ У СФЕРІ ТОРГІВЛІ МИСЛИВСЬКОЇ ПРОДУКЦІЇ У ГАЛИЧИНІ ХІХ – ПОЧАТКУ ХХ СТОЛІТТЯ: ВЕТЕРИНАРНИЙ АСПЕКТ

Поряд із здоров'ям мисливських видів тварин, риби, мисливських собак основним завданням ветеринарії у галузі мисливського господарства є проведення ветеринарно-санітарного обстеження мисливської продукції з метою уникнення захворювання людей, які можливі при споживанні неякісної м'ясної продукції.

Як свідчить аналіз правової бази Австрії, юрисдикція якої поширювалась й на Галичину початку ХІХ ст., органи державної влади врегульовували питання санітарного нагляду за продуктами полювання. Так, цісарський декрет Австрії від 8 серпня 1807 року забороняв продавати отруйні речовини, придатні для отруєння рибу. У цьому ж декреті відмічалось, що риба, добута за допомогою отрути, є шкідливою для людського організму.

Відповідно до декрету найвищої канцелярії Австрії від 23 серпня 1810 року застосовувався також своєрідний механізм контролю за якістю продуктів рибальства. Через відсутність на той час дієвих засобів контролю за свіжістю м'яса раків та слимаків їх дозволялось продавати лише живими [1].

Торгівля дичиною гальмувалась також через страх перед завезенням епізоотичних хвороб [2]. Це питання регулювало законодавство, а саме: контроль за якістю мисливської продукції при експортно-імпортних операціях Австро-Угорської монархії. Зокрема, Розпорядження Намісництва Галичини від 23 вересня 1906 року L. 117.704 щодо ветеринарної конвенції, укладеної між Австро-Угорщиною і Швейцарією, визначало, що вся м'ясна продукція, що ввозиться на територію Галичини із Швейцарії і вивозиться на

територію Швейцарії, повинна проходити ветеринарно-санітарну експертизу [3].

Слід відмітити, що на початку ХХ століття ветеринарно-санітарні вимоги ставали предметом маніпуляцій при недобросовісній конкуренції експорту-імпорту рибної продукції. Галицькі торговці рибою звинувачували німецьку сторону, яка не лише встановила високе мито за ввіз з Австрії карпів, але й подавала неправдиву інформацію про нібито розповсюджене у Галичині інфекційне захворювання карпа і що його ввезення до Німеччини є небезпечним. Крім того, галичани вважали, що німецькі митники спеціально затягували час оформлення документів на митниці, щоб риба тим часом псувалась, а німецькі ветеринарі мали причину не пропускати зіпсовану рибу [4].

Окремі вимоги щодо якості мисливської продукції встановлювались й у Королівстві Польському. В інструкції для державної лісової служби встановлювались вимоги, що дичину, яку вони повинні поставляти у Варшаву, слід випотрошити, вимити і лише після цього проштампувати державним знаком (печаткою). Для запобігання псування дрібної дичини та пернатих слід було їх укладати в дерев'яні коробки. За невиконання цих вимог та при постачанні зіпсованої мисливської продукції на ринок збитки покривав керівник лісового уряду, який не виконав розпорядження [5]. Також відповідно до ветеринарного законодавства щодо боротьби зі сказом у Царстві Польському від 1902 року було заборонено на протязі 60 днів реалізовувати тварин, які б мали найменші симптоми сказу [6]. Вважалось, що споживання зіпсованого м'яса призводило до інфекційних захворювань, зокрема, сказу. Так, інструкція про профілактику сказу серед тварин та людей, затверджена розпорядженням Міністерства рільництва Австрії від 26 травня 1854 року визначала, що тварини хворіють на сказ через поїдання несвіжого м'яса, хоча й Луї Пастер це твердження не підтвердив і його твердження дотримується сучасна наука [7].

У кодексі адміністративних законів Австрії (1893), розділ Е «Щодо контролю за торгівлею продукцією харчування на ринках, за вагами» врегульовувалось питання транспортування риби поштою. Було зазначено, що рибу відправляти поштою можна було виключно випотрошеною, так як вона у такому стані у меншій мірі псується [8]. Львівська поштова дирекція зверталась до користувачів пошти, що у випадку надсилання м'ясо дичини необхідно його добре

запакувати, щоб не пошкодити інші посилки, а також дописати, що товар підлягає псуванню [9].

Тогочасні дослідники звертали увагу на те, що продукція з дичини вимагає іншого підходу ніж продукція із свійських тварин. Зокрема, граф Владислав Спауста вважав, що дичину гірше купують через її зовнішній вигляд, їй важче конкурувати з м'ясом свійських тварин: «Мисливці добути дичину після полювання скидають на віз. Там кров стікає на інших тварин. Волосини чи пір'я засмічують м'ясо. Дичина, як правило, одразу не обробляється, через що втрачає свою якість. Особливо це стосується полювань у теплу погоду – наприклад, полювання на риковищах на оленя» [10].

Але з розвитком науково-технічного прогресу проблема товарного виду дичини почала ефективно вирішуватись. Мисливська преса (1911) відзначала, що необхідно використовувати позитивний досвід Чехії та Франції, де на ринку використовувались великі холодильники [11], а також Німеччини, так як німці особливо вимогливі щодо якості добутої дичини. Зокрема, при транспортуванні фазанів, куріпок вони туші цілими транспортують у підвішеному стані, а зайців і козуль перевозять у випотрошеному вигляді [12].

Як свідчить практика правозастосування у частині ветеринарно-санітарного контролю за продукцією мисливства органи державної влади мали низку проблем через низький моральний рівень тогочасного населення. Так, споживачі мисливської продукції скаржились, що через великі сніги у мисливському сезоні 1906 – 1907р. загинуло багато козуль, а недобросовісні торгівці скуповували у селян загиблих замерзлих тварини і реалізовували їх на ринку Львова. Сприяла цьому бездіяльність чиновників Львівського магістрату, які повинні були контролювати якість продукції [13].

Свою стурбованість реалізацією недоброякісної рибальської продукції висловило Краківське рибальське товариство. Товариство звернулось до Краківського магістрату, щоб той встановив посаду торгового комісара з повноваженнями перевіряти всю рибну продукцію, що продавалась на ринку, та контролювати свіжість риби на базарі. Необхідно було також контролювати, щоб рибу не продавали у недозволені для вилову строки, а при виявленні порушень фігурантів штрафувати та конфісковувати рибу [14]. Слід відмітити, що на прохання товариства магістрат Кракова видав розпорядження про часткову заборону продажу загиблої риби [15],

що принесло певні результати, які висвітлювались у періодиці. Так, на площі Казимира у Кракові 6 червня 1902 року при спробі продати несвіжу рибу влада оштрафувала порушника, а неякісну рибу конфіскувала. Принагідно також покупцям нагадували, щоб вони остерігались купувати несвіжу рибну продукцію, так як це шкодить їхньому здоров'ю [16].

На даний час ветеринарно-санітарні вимоги щодо контролю за якістю добутої дичини існують як на міжнародному, так і на державному рівні. Зокрема, «Директива про дичину», що діє на території Європейського Союзу, визначає, що окремо взяті держави Європейського Союзу при торгівлі дичиною несуть відповідальність за її якість. Визначено, що вся добута дичина повинна пройти ветеринарно-санітарну експертизу, а через 12 годин після добування піддатись охолодженню [17]. У національному законодавстві питання якості дичини врегульоване Законом України «Про мисливське господарство та полювання». Стаття 35 цього закону визначає, що реалізувати дичину можливо лише за умови отримання відповідного дозволу органів ветеринарної медицини [18].

Отже, якість мисливської продукції під час торгівлі у Галичині базувалася на регулюванні дій торгівців дичиною і керівників мисливських господарств. Окремо ветеринарні аспекти врегульовували при експортно-імпортних операціях. Основні критерії оцінки якості м'яса дичини та риби у ветеринарному законодавстві базувались на свіжості м'яса, способах транспортування, обмеженнях при встановленні епізоотій, принципі заборони застосування отруйних речовин при добуванні дичини.

Список використаних джерел:

1. Zbiór ustaw administracyjnych w Królestwie Galicyi i Lodomeryi z Wielkiem Księstwem Krakowskiem obowiązujących do użytku organów c.k. władz rządowych i władz autonomicznych / zebrał, ułożył i wydał J.R. Kasperek. – Kraków: Drukarnia uniwersytetu Jagiellońskiego, 1868. – Т. II. – S. 1034-1035.
2. Dereziński J. Możliwości eksportu żywej dziczyzny z Polski do Włoch // Łowiec Polski – 1931. – № 8. – S. 146.
3. Dziennik ustaw i rozporządzeń krajowych dla Królestwa Galicyi i Lodomeryi wraz z Wielkiem Księstwem Krakowskiem. – Lwów, 1906. – S. 413.
4. Cło od ryb // Okólnik. – 1901. – № 55. – S. 232.
5. Wydrzyński K. Przewodnik dla służby leśnej rządowej. Т. 1. – Warszawa: Redakcja Sylwana, 1853. – S. 382-397.
6. Prawodawstwo o wściekliwości // Łowiec Polski. – 1911. – № 13. – S. 201.
7. Zbiór ustaw administracyjnych w Królestwie Galicyi i Lodomeryi z Wielkiem Księstwem Krakowskiem obowiązujących do użytku organów c.k. władz

rządowych i władz autonomicznych / zebrał, ułożył i wydał J.R. Kasperek. – Kraków: Drukarnia uniwersytetu Jagiellońskiego, 1868. – T. II. – S.882-890.

8. Przesyłka ryb w świeżym stanie // Okólnik. – 1893. – № 7. – S.62.

9. Z dyrekcyi poczt i telegrafów // Gazeta lwowska. – 1902. – № 286. – 14 grudnia. – S. 3.

10. Spausta W. Nibu drobnostki / Władysław Spausta // Łowiec. – 1898. – № 11. – S. 162-163.

11. Drobiazgi myśliskie // Łowiec Polski. – 1911. – № 2. – S. 31.

12. Rue de la Myśliwstwo i myśliwi we Francyi, Anglii i w Niemczech / de la Rue // Łowiec. – 1883. – № 7. – S. 109.

13. Piotrowski W. C. Kronika / W. C. Piotrowski // Łowiec – 1907. – №6. – S. 70.

14. Sprzedaż nieświerzych ryb // Okólnik. – 1903. – № 59. – S. 64.

15. Przedaż ryb nieżywych. // Okólnik. – 1903. – № 64. – S. 127.

16. Zepsute ryby // Okólnik. – 1902. – № 59. – S. 173.

17. Stec R. Łowiectwo w prawie europejskim. Warszawa: Oficyna wydawnicza ASPRA-JR, 2008. – S. 129.

18. Про мисливське господарство та полювання : Закон України від 22.02.2000 р. (зі змінами і доповненнями) [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/1478-14>

НОТАТКИ

Наукове видання

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

**МАТЕРІАЛИ ІІ 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 07.05.2015. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman. Цифровий друк.
Умовно-друк. арк. 6,51. Тираж 100. Замовлення № 0515-89.
Віддруковано з готового оригінал-макета.

Видавничий дім «Гельветика»
E-mail: mailbox@helvetica.com.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 4392 від 20.08.2012 р.