

МАТЕРІАЛИ ІІ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЦИНИ,
ВЕТЕРИНАРІЇ ТА ФАРМАКОЛОГІЇ»**
(27-28 листопада 2015 року)

Вінниця
2015

УДК 61(063)
ББК 5я43
А 43

Актуальні питання медицини, ветеринарії та фармакології.

А 43 Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції (м. Вінниця, 27-28 листопада 2015 року). – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2015. – 112 с.
ISBN 978-966-916-047-8

У збірнику представлені матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання медицини, ветеринарії та фармакології». Розглядаються загальні питання клінічної, теоретичної медицини, а також питання фармацевтичної хімії та фармакогнозії, стандартизації та організації виробництва лікарських засобів, ветеринарної мікробіології, епізоотології, інфекційних хвороб та імунології.

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 ТЕРПІІ КЛОПІДОГРЕЛЮ З АСПІРИНОМ НА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР МЕМБРАН ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ.....	6
Варвашеня М.В. ПРОГРЕСІЯ ЗРОСТАННЯ ПРОСТОЇ КІСТИ НИРОК ЯК КРИТЕРІЙ ВИБОРУ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ	9
Варвашеня П.С. АНТИОКСИДАНТНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ У ПАЦІЕНТІВ С РЕМИТТИРУЮЩЕ-РЕЦИДИВІРУЮЩОЮ ФОРМОЮ РАССЕЯНОГО СКЛЕРОЗА.....	12
Добрянський Д.В., Дудка П.Ф., Гльницький Р.І., Резнікова Н.М. МОЖЛИВОСТІ ПОЛІПШЕННЯ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ.....	16
Дубинин С.А., Молчанюк Д.А., Соломенник А.О., Винокурова О.Н. КЛІНІЧЕСЬКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕННЯ ІНФЕКЦІОННОГО ПРОЦЕСА У ПАЦІЕНТА С ВРОДЖЕНОМ СИНДРОМОМ ІМУННО-ЕНДОКРИННОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ	20
Дудка П.Ф., Тарченко І.П., Бодарецька О.І., Добрянський Д.В. ПРОБЛЕМА МИЛОСЕРДЯ В МЕДИЦИНІ ХХІ СТОРІЧЧЯ.....	24
Жабосєдов Д.Г. МЕТОДИКА ФІКСАЦІЇ ІОЛ SL-907 CENTRIX DZ ДО РАЙДУЖКИ У ВИПАДКАХ НЕДОСТАТНЬОЇ КАПСУЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ	28
Жандарова Н.О. ВПЛИВ КОІНФЕКЦІЇ HCV/HBV ТА HCV/HIV НА ПЕРЕБІГ HCV-ІНФЕКЦІЇ	32
Клітинська О.В., Мочалов Ю.О., Мухіна Я.О. БАЗОВІ ПРИНЦИПИ ВДОСКОНАЛЕННЯ ПРОГРАМ ДОБРОВОЛЬНОГО МЕДИЧНОГО СТРАХУВАННЯ ПО ПРОФІЛЮ «СТОМАТОЛОГІЯ».....	35
Косован В.Н. ПАРАСТОМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОДНО- И ДВУСТВОЛЬНЫМИ ЭНТЕРО- И КОЛОСТОМАМИ.....	38
Кугот Р.С. КОРРЕКЦІЯ ДЫХАТЕЛЬНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ У ДІТЕЙ С ІНТРААБДОМИНАЛЬНОЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЮ	42

Кузьміна А.П. ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	46
Лазаренко О.М., Князева О.В. ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	50
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	54
Милица К.Н. ВЕРТИКАЛЬНА ГАСТРОПЛИКАЦІЯ В ЛЕЧЕННІ МОРБІДНОГО ОЖИРЕННЯ	58
Мурадова З.С., Алиева Э.М. ВЛІЯННЯ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕННЯ УГРОЗЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ИСХОД РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	62
Волосатова А.Д., Калиниченко В.Г., Никонова Е.М. ГИПОГЛИКЕМИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА	65
Рустамли У.Г. ЛЕЧЕНИЕ НЕПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПРИ ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ.....	67
Циганенко О.О. ВРОСЛИЙ НІГОТЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ – НОВІТНІЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ	69

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Бугасєвський К.А. ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ СИНДРОМІ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ У ЖІНОК.....	72
Орлова О.О. ПЛАНУВАННЯ СІМ'Ї У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК – ЕФЕКТИВНИЙ КОМПОНЕНТ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРЕДАЧІ ВІЛ ВІД МАТЕРІ ДО ДИТИНИ.....	76

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Бурлака Н.И. ТРЕХМЕРНАЯ ГРАФИКА В МЕДИЦИНЕ.....	81
Макєєва О.М., Живоложний А.Ю. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	85

**Марченко (Мурашкіна) Д.Г.,
Волошин В.І., Бублій Р.В.**

ХАРАКТЕРИСТИКА КІЛЬКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ МІОФІБРИЛ ПРИБ
ФОРМУВАННІ СКОРОТЛИВОГО АПАРАТА ШЛУНОЧКОВОГО
МІОКАРДА ЩУРІВ ПРИБ НОРМАЛЬНОМУ РОЗВИТКУ НА РІЗНИХ
ЕТАПАХ ПЕРНАТАЛЬНОГО ТА ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ.....88

**Савицький І.В., Савицький В.І.,
Руснак С.В., Наговіцин О.П.**

РОЗРОБКА НОВОГО ДІАГНОСТИЧНОГО МЕТОДУ
ГОСТРИХ КРОВОТЕЧ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....91

ФАРМАЦЕВТИЧНА ХІМІЯ ТА ФАРМАКОГНОЗІЯ

Данильченко С.Ю., Коваленко С.М.

АНАЛІЗ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ПОХІДНИХ
[1,2,4]ТРИАЗОЛО[4,3-А]ХІНАЗОЛІН-5(4Н)-ОНІВ96

ВЕТЕРИНАРНА МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

Гулянич М.М.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА
ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ ВРХ.....101

Середа О.М., Недосєков В.В.

ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ
ЩОДО ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СОБАК ТА КОТІВ.....105

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 АСПИРИНОМ 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.

Варвашеня М.В.

аспірант,

Науковий керівник: Люлько О.О.

доктор медичних наук, професор,

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Міністерства охорони здоров'я України

ПРОГРЕСІЯ ЗРОСТАННЯ ПРОСТОЇ КІСТИ НИРОК ЯК КРИТЕРІЙ ВИБОРУ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ

На теперішній час прості кісти нирок (ПКН) є найбільш частим видом ренальних рідинних утворень і складають до 3-5% всіх урологічних захворювань [1, с. 1370]. Загальновідомо, що кісти нирок мають тенденцію до рецидиву, що змушує удосконалювати способи їх лікування. Існує багато способів вибору тактики лікування простої кисти нирки, але немає чітких критеріїв, які достовірно обумовили би адекватну стратегію лікування та індивідуальний підхід до хворих с простими кістами нирок [2, с. 397]. У сучасній урології є різні критеріальні показання для вибору тактики лікування простої кисти нирки, такі як первинний розмір кисти, її локалізація, наявність скарг / симптоматики, порушення уро- і гемодинаміки, ниркова дисфункція, супутня патологія і т.д. Однак, відсутній такий важливий параметр як середня швидкість росту кіст за рік, що дуже важливо, враховуючи той факт, що швидкість росту кіст нирок відрізняється у кожного індивідуально. Є близькі роботи за технічною сутністю та

результатом, що досягається, у яких визначають тільки діаметр кисти, і при розмірі від 4 до 6 см проводять транскутанну пункцію кисти [3, с. 17-20].

В той час слід зазначити, що такий спосіб є недостатньо ефективним, тому що одноразово вимірний первинний розмір кісти нирки (4- 8 см) не дає нам інформацію про ступінь прогресування захворювання у часовому аспекті, особливо у асимптоматичних пацієнтів. Це вимагає динамічного спостереження і незалежної об'єктивної оцінки темпів приросту об'єму кісти, і, відповідно, ступеню ризику прогресування. Більш того, не уточнено, який саме розмір кісти з трьох існуючих береться до уваги, причому проста оцінка лінійного розміру кісти, а не розрахунок об'єму кісти не дозволяє більш точно прогнозувати виразність зростання кісти.

Мета роботи: удосконалення способу вибору тактики лікування простої кисти нирки шляхом проведення динамічних спостережень змін розмірів кисти, вибір адекватної тактики ведення хворих та уникнення необґрунтованого оперативного втручання.

Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету ліцензійної програми «STATISTICA® для Windows 6.0», «SPSS 16.0». Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

На основі оцінки результатів дослідження у 101 хворим з ПКН ми запропонували спосіб, який включає проведення УЗД нирки та визначення розміру кісти, новим є те, що при визначенні на першому УЗД розміру кисти не більш 8 см призначають повторне УЗД через 12 міс. і при збільшенні діаметру кісти більш ніж 25% від початкового, прогнозують розвиток рецидиву із необхідністю проведення оперативного втручання. При цьому важливо зазначити, що кожна кіста нирки має тенденцію до зростання і якщо не оцінювати цей параметр в динаміці, розраховуючи швидкість збільшення діаметра / об'єму кісти за певний проміжок часу, це не дозволить індивідуально розробляти патогенетично обґрунтоване лікування і виконувати відповідне адекватне хірургічне втручання. У свою чергу, регулярне моніторування ступеня збільшення об'єму кісти уможливорює точну об'єктивну оцінку клінічної значущості патологічного росту кісти нирки.

Спосіб здійснюють таким чином: проводить УЗД нирок, визначають первинний розмір кісти, при наявності розміру в діапазоні 4-8 см розраховують об'єм порожнини кісти та рекомендують повторне УЗД нирок через 12 місяців (при

відсутності скарг). По закінченню цього терміну повторно проводять УЗД нирок (той же апарат, той же фахівець, що підвищить відтворюваність результатів), визначають розмір кісти, розраховують об'єм порожнини кісти та обчислюють темп приросту кісти за рік за формулою:

$$\text{ТПК} = (V2 - V1) / V1 \times 100\%, \text{ де}$$

ТПК – темп прироста кісти нирки,

V1 – початковий об'єм кісти нирки,

V2 – об'єм кісти нирки через 12 місяців.

Далі інтерпретують наступним чином: при ТПК менше 25% – необхідно диспансерний облік і динамічне спостереження з повторним УЗД контролем (при відсутності скарг) через 12 місяців; при ТПК більше 25% – рекомендовано розглянути питання про вибір методу оперативного лікування найближчим часом.

Таким чином, практичне значення полягає в індивідуальному підборі алгоритму лікування конкретного пацієнта на підставі динаміки темпу прироста кісти нирки.

Список використаних джерел:

1. Mohsen T. Treatment of symptomatic simple renal cysts by percutaneous aspiration and ethanol sclerotherapy / T. Mohsen, M. A. Gomha // *BJU Int.* – 2005. – Vol. 96, № 9. – P. 1369-1372.
2. Laparoscopic treatment of symptomatic simple renal cysts / O. A. Castillo, D. DeGiovanni, R. Sánchez-Salas [et al.] // *Arch. Esp. Urol.* – 2008. – Vol. 61. – P. 397-400.
3. Чудновец И. Ю. Диагностика и выбор метода хирургического лечения простых кист почек с использованием малоинвазивных технологий: дис. канд. мед. наук / И. Ю. Чудновец. Новосибирск, 2004. – 81 с.

Варвашеня П.С.

аспірант,

Научный руководитель: Бучакчийская Н.М.

доктор медицинских наук, профессор,

Запорожская медицинская академия последипломного образования

Министерства здравоохранения Украины

**АНТИОКСИДАНТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ
ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ
С РЕМИТТИРУЮЩЕ-РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ
РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА**

Актуальность. В последние годы во всем мире внедряется и уже накоплен определенный опыт лечения рассеянного склероза (РС) иммуномодулирующими препаратами, воздействующими на его патогенез, предупреждающими обострения и прогрессирование болезни и изменяющими его течение [1, с. 46-47]. Однако, несмотря на ряд проведенных клинических проектов, недостаточно данных относительно динамики процессов оксидации и маркеров иммунной активации на фоне терапии интерферонами как отдельном контексте, так и в сравнении с обсервационной (или получающей симптоматическое лечение) группой лечения, а полученные результаты достаточно неоднородные и неоднозначно интерпретируемые [2, с. 261-263]. Однако, поскольку РС по механизму развития и типам клинического течения является довольно неоднородным заболеванием, терапия носит комплексный характер, включая механизмы влияния на ряд патогенетических факторов формирования этой патологии [3, с. 1396]. В своей работе мы оценили клиническую эффективность совместного назначения Бетфера и модулятора оксидативного стресса – Армадина. Это подчеркивает актуальность этой работы, так как результаты динамики клинических данных у пациентов на фоне иммуномодулирующей терапии в сочетании с ингибитором свободно-радикальных процессов практически отсутствуют в доступной литературе.

Цель: изучить состояние процессов оксидации у больных с ремиттирующе-рецидивирующей формой рассеянного склероза на фоне терапии ИФ-β.

Матеріал и методи. Было обследовано 48 больных с РС. Диагноз устанавливался в соответствии с критериями Мак-Дональда (2010). Для реализации нашей цели, мы оценили клиническую эффективность назначения ИФ-β («Бетфер 1 α плюс», «Биофарма», Украина) у больных с РРРС в дозе 6000000 МЕ (30 мкг) во флаконах внутримышечно 1 раз в неделю (средняя длительность лечения составляла около 12 месяцев). Возраст больных колебался от 18 до 56 лет ($31,31 \pm 1,28$ года), длительность РС составила $6,42 \pm 0,92$ года.

Перед началом терапии полученные группы были сформированы 2 основные группы – в первую группу входили 25 пациентов, получающих препарат «Бетфер 1 α плюс» («Биофарма», Украина) в дозе 6000000 МЕ (30 мкг) во флаконах внутримышечно 1 раз в неделю (средняя длительность лечения составляла 12 месяцев) в сочетании с препаратом «Армадин» (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат, «Микрохим», Украина) в дозе 4 мл (200 мг) внутривенно капельно 1 раз в день на протяжении 10 дней с дальнейшим пероральным приемом (3 курса длительностью по 1 мес. – сразу после окончания парентерального введения, через 6 мес. и через 11 мес. после начала терапии). Вторую группу составили 23 пациента с РС с монотерапией «Бетфер 1 α плюс» в аналогичной дозе. Группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим параметрам.

Всем пациентам проводилось рутинное клинико-неврологическое обследование, включая МРТ исследование головного и/или спинного мозга (на аппарате Siemens, мощностью поля 0,36 Тесла), с применением рентгено-контрастного препарата Томовист в дозе 0,2 мл на 1 кг внутривенно и оценку симптоматики по шкале FS и EDSS.

Активность свободно-радикальных процессов оценивали по определению содержания первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов в крови – диеновых кетонов, диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), шиффовых оснований, изолированных водородных связей биохимическими методами. О состоянии антиоксидантной защиты судили по уровню витамина Е и активности каталазы. Витамин Е определялись методом JN Thompson в модификации Г. Г. Черняускене для сыворотки. Определение активности каталазы проводилось методом, заключается в способности пероксида водорода образовывать с солями молибденовокислого

аммония устойчивый комплекс с максимумом поглощения при длине волны 410 нм.

Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0», «SPSS 16.0». При анализе влияния лечения на исследуемые параметры в случае нормального распределения переменных использовали процедуру однофакторного дисперсионного анализа повторных изменений с последующим использованием Newman-Keuls или Games-Howell, учитывая множественность сравнений; в тех случаях, когда распределение исследуемых переменных не соответствовало нормальному закону, использовали непараметрический аналог дисперсионного анализа повторных изменений – критерий Fridman. В случае 2 групп, проводили сравнения с помощью критерия Wilcoxon. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Переносимость терапии как ИФ-β, так и 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината, у больных была хорошей, различий по ней выявлено не было. Побочные эффекты группы ИФ-β: гриппоподобный синдром в начале терапии – у 4 больных, снижение веса и признаки депрессии отметил 1 пациент. Изменения в местах инъекций – покраснения, уплотнения, особенно в начале терапии – у 5 больных.

Полученные данные динамики параметров процессов оксидации у обследованных больных с РС на фоне проводимой терапии в клинических группах лечения показали, что у пациентов 1 подгруппы отмечена наиболее позитивная динамика как по отношению к исходным значениям, так и при сравнении показателей после терапии между собой, что отражает наибольший антиоксидантный эффект у лиц с ИФ-β на фоне приема антиоксиданта 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината (Армадина).

Проведенная терапия даже при монотерапии «Бетфер 1 α плюс» показала значимое снижение активности генерации свободных радикалов, о чем свидетельствует достоверное снижение уровня диеновых кетонов в 1 и 2 группе (на 45,83% и 35,85%, $p < 0,05$), диеновых конъюгатов (на 62,43% и 43,6%, $p < 0,05$), шиффовых оснований (на 60,6% и 41,65% при $p < 0,05$), изолированных водородных связей (на 59,65% и 30,63%, соответственно, при $p < 0,05$) и МДА (на 56,38% и 20,8%, $p < 0,05$), при параллельном

восстановлении физиологической активности антиоксидантных систем организма, проявляющееся повышением уровня витамина Е (на 45,22%, 23,01% и 19,33%, 8,98%, соответственно, при $p < 0,05$), а также, что очень важно, элевацией активности ключевого фермента класса оксиредуктаз, каталазы (на 41,26% и 29,96% при $p < 0,05$).

Положительная динамика параметров оксидативного стресса на фоне монотерапии Бетфером имеет ряд литературных подтверждений, в частности, имеются сведения о регуляции интерфероном бета-1-альфа реактивных форм кислорода, продуцирующегося активированными лимфоцитами и моноцитами в сыворотке крови при РС [4, с. 70-71]. Так, значения маркеров оксидации (диеновых конъюгатов и МДА крови) в подгруппе монотерапии Бетфером через 12 мес. оказались на 19,25% ($p < 0,05$) и 17,17% ($p > 0,05$) выше, чем в группе с добавлением Армадина. Это сопровождалось также активацией защитных антиоксидантных систем – различия финальных значений концентрации токоферола и каталазы сыворотки крови после лечения между 1 и 2 подгруппами составили 42,43% ($p > 0,05$) и 29,4% в пользу комбинированного лечения.

Выводы. Таким образом, можно заключить, что индукция реактивных форм кислорода и дальнейшая активация свободно-радикального окисления являются одним из важных звеньев патогенеза РС, что требует назначения мощных антиоксидантных препаратов. У пациентов с РС на фоне терапии наблюдается нормализация оксидативного равновесия, которое характеризуется как уменьшением активности генерации свободных радикалов согласно маркеров этого процесса, так и повышением активности оксиредуктаз, причем позитивный антиоксидантный эффект был получен даже при монотерапии иммуномодулятором «Бетфер 1 α плюс».

Список использованных источников:

1. Шмидт Т. Е. Патогенез, лечение и ведение больных рассеянным склерозом: обзор иностранной литературы / Т. Е. Шмидт // Неврол. журн. 2003. – № 3. – С. 46-51.
2. Gilgun-Sherki Y. The role of oxidative stress in the pathogenesis of multiple sclerosis: the need for effective antioxidant therapy / Y. Gilgun-Sherki, E. Melamed, D. Offen // J. Neurol. – 2004. – Vol. 251, № 3. – P. 261-268.
3. Halliwell B. Lipid peroxidation, oxygen radicals, cell damage and antioxidant therapy / B. Halliwell, M. C. Gutteridge // Lancet. – 2005. – P. 1396-1398.

4. Regulation by interferon beta-1a of reactive oxygen metabolites production by lymphocytes and monocytes and serum sulfhydryls in relapsing multiple sclerosis patients / M. Lucas, M. Rodríguez, J. Gata, M. Zayas, F. Solano, G. Izquierdo // *Neurochem Int.* – 2003. Vol. 42(1). – P. 67-71.

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 ПОЛІПШЕННЯ 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 антигомтоксичних 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 (ЦІК). 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 МОШ₂₅ на 28,2% ($p < 0,05$), МОШ₅₀ на 15,7% ($p < 0,05$), МОШ₇₅ 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. пульмонолог. 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. пульмонолог. журнал. – 2014. – № 2. – С. 7–9.

3. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної

(високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації, «Хронічне обструктивне захворювання легень». – [Чинний від 2013-06-27]. – К. : Міністерство Охорони Здоров'я України, 2013.

4. Celli B. R., Cote C. G., Marin J. M. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease / N. Engl. J. Med., 2004. 350 (10): 1005-1012.

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

Дубинин С.А., Молчанюк Д.А.

студенты;

Соломенник А.О.

кандидат медицинских наук, доцент;

Винокурова О.Н.

кандидат медицинских наук, ассистент,

Научный руководитель: Козько В.Н.

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой,

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 магистральных – слабый, частый. Артериальное давление не определяется. Язык влажный, без налёта. При глубокой пальпации живота – болезненность в нижних отделах. 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'ятьму – 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'ясовуючи, 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-poroget-besserdechiya-mla. В ток шоу Прямой эфир 24 июля 2013 года // «Вы не сберегли 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.

Жабосдов Д.Г.

*кандидат медичних наук,
асистент,*

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

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

У сучасній офтальмохірургії найоптимальнішим методом корекції афакії є імплантація інтраокулярної лінзи (ІОЛ) в капсульний мішок кришталика, що є найбільш фізіологічним як з оптичної, так і з позицій біомеханіки ока [5]. Однак внутрішньокапсульна фіксація ІОЛ ускладнена або навіть неможлива за відсутності адекватної капсульної підтримки [1; 6; 8]. Неспроможність капсули або цинових зв'язок кришталика

спостерігається при старечому лізисі і слабкості волокон цинових зв'язок, при перезріванні вікової катаракти, при ускладненій катаракті на тлі оперованої глаукоми, при наявності псевдоексfolіативного синдрому (ПЕС), при травмах і контузіїях очного яблука і т.д. [2; 3]. Крім того в процесі екстракції катаракти нерідко виникають ускладнення у вигляді розриву задньої капсули кришталіка, випадання склоподібного тіла, що також ускладнює можливість інтракапсулярної імплантації задньокамерної моделі ІОЛ. Отже, в усіх цих випадках особливо гостро стоїть проблема надійної фіксації інтраокулярної лінзи з метою попередження випадків дислокації і нахилу ІОЛ, що призводить до зниження зорових функцій, розвитку важких ускладнень, а в деяких випадках необхідності повторного хірургічного втручання [4; 7; 9].

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

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

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

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

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

Через рогівку у лімбальній зоні в меридіані 17 годин в передню камеру вводили голку Mani з поліпропіленовою ниткою 10/0. Далі голкою проколювали райдужку, попередньо зафіксувавши її цанговим пінцетом. Для попередження надриву або відриву райдужки і профілактики кровотечі голку проводили в ішемічній зоні, яка створювалась в місці захоплення пінцета. Для того щоб переконатися, що кінець голки знаходиться під ІОЛ і з метою полегшення захоплення гаптичного елемента голку направляли в бік центру зіниці, для чого ІОЛ піднімали й під візуальним контролем в горизонтальному меридіані прошивали гаптичний елемент ІОЛ з центруючим виступом. У 3-х мм від вкола проводили викол голки з райдужки. Далі голку проводили через передню камеру і виводили через рогівку у лімба в меридіані 13 годин. У 7 мм від першого фіксуючого шва, паралельно йому, в меридіані на 7 і 11 годинах аналогічним чином накладали другий фіксуючий шов. Зовнішню петлю нитки розрізали, а саму нитку відрізали від голки. Через горизонтальні парацентези, що знаходяться в меридіанах 9 і 15 годин за допомогою маніпулятора ІОЛ з ока витягали кінці ниток, після чого шляхом почергової тракції і ослаблення зовнішніх кінців нитки здійснювали центрацію ІОЛ в горизонтальному меридіані під візуальним контролем. Нитки зав'язували, уникаючи сильного натягу з метою профілактики ішемії ділянки райдужки. Кінці ниток обрізали цанговими ножицями, а вузол підтягуванням зміщували під райдужку. Операцію завершували вимиванням віскоеластіка, формуванням передньої камери і герметизацією рогівкових розрізів гідротампонуванням.

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

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

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

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

Список використаних джерел:

1. Азнабаев Б.М. Анализ результатов операций факоемульсификации катаракты у пациентов с дефектами связочного аппарата и капсулы хрусталика / Б.М. Азнабаев, М.А. Гизатуллина, З.Ф. Алимбекова, А.Ш. Загидуллина // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2011. – №14 (133). – С. 27-29.
2. Гусейнов Э.С. Причины и частота дислокаций ИОЛ после экстракции травматической катаракты / Э.С. Гусейнов // Oftalmologiya. – 2011. – № 2 (6). – С. 69-72.
3. Егоров В.В. Анализ влияния глазного псевдоэкзофолиативного синдрома на характер осложнений и функциональные результаты хирургии возрастной катаракты. / В.В. Егоров, Г.А. Федяшев, Г.П. Смолякова // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – Т. 10 (1). – С. 34-36.
4. Кузнецов С.Л. Способ шовной ирис-фиксации эластичной интраокулярной линзы / С.Л. Кузнецов // Патент РФ № 2135137, МПК А61F9/007; патентообладатель Кузнецов Сергей Леонидович : заявл. 06.10.1997; опубл. 27.08.1999.
5. Малюгин Б.Э. Современные стандарты хирургии катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (обзор литературы) / Б.Э. Малюгин, А.В. Терещенко, Ю.А. Белый [и др.] // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – № 10 (3). – С. 4-10.
6. Ушаков С.А. Имплантация гибких ИОЛ в осложненных случаях / С.А. Ушаков, В.П. Фокин, И.А. Исакова, Е.С. Нестерова // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2010: Сб. науч. статей / ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2010. – С. 195-199.
7. Паштаев, Н.П. Шовная фиксация заднекамерной эластичной ИОЛ к радужке при слабости связочного аппарата хрусталика / Н.П. Паштаев, Е.Н. Батьков, В.В. Зотов // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 1. – С. 47-50.
8. Intraocular lens implantation in the absence of capsular support: a report by the American Academy of Ophthalmology / MD. Wagoner, T.A. Cox, R.G. Ariyasu et al. // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110, № 4. – P. 840-859.

9. Rieck, P. A new posterior chamber intraocular lens for sutureless iris-fixated ciliary sulcus implantation in aphakic eyes without capsular supportort / P. Rieck, H. Binder // Ophthalmologe. – 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 імунохемолімінесцентним методом (тест-системи виробництва «Siemens», Німеччина) та методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням імуноферментних тест-систем «ДІА-НВV» (виробництво «Діапроф-Мед», Україна). Для ретроспективної діагностики НВV-інфекції (anti-НВcore, anti-НвsAg) серед пацієнтів використовувались тест-системи виробництва «Siemens», Німеччина. Обстеження на ВІЛ-інфекцію проводилось за допомогою імуноферментних тест-систем «ДІА-НІV-Аg/Аb» (виробництво «Діапроф-Мед», Україна). Математичну обробку отриманих результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS v17.0 (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 НВV-інфекції, ніж у хворих на ХГС: анти-НВс у пацієнтів зі СК HCV – 50%, у хворих на ХГС – 24,2% ($P < 0,01$), анти-НвsAg – у пацієнтів зі СК HCV – 16,7%, у хворих на ХГС – 7,4% ($P > 0,05$), НвsAg – 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/НВV сприяє СК HCV. Істотно знижує ймовірність СК HCV наявність коінфекції HCV/HIV серед пацієнтів, що проживають на території України.

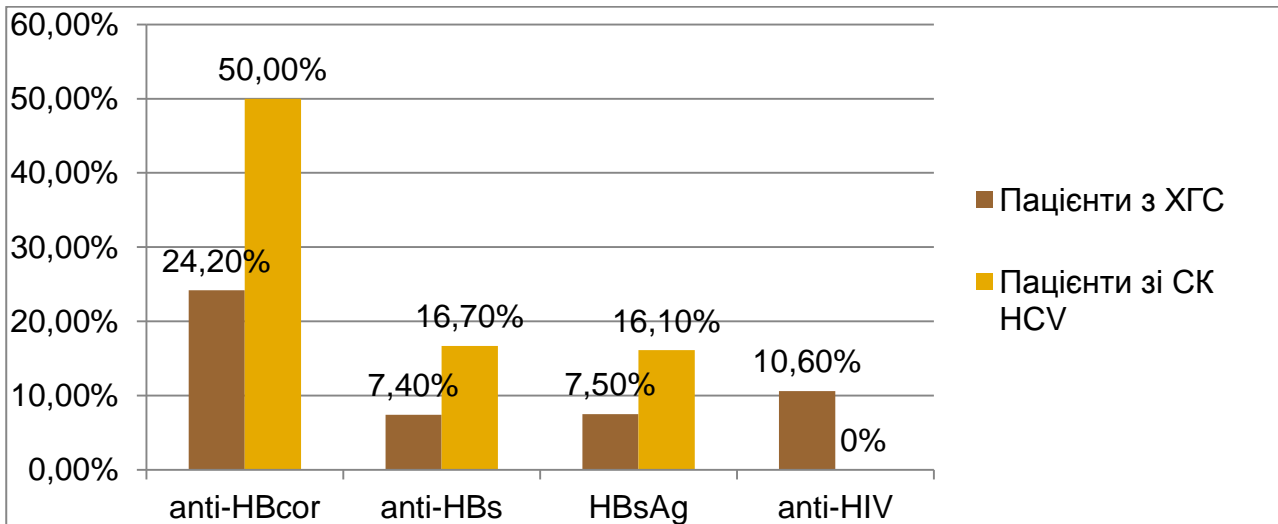


Рис. 1. Маркери HIV та HBV-інфекції серед пацієнтів досліджуваних груп

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, парламетських 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 відносить 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. Поворознюк // 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 двуствольная стома. Двуствольная колостома сформирована в 29 (16,96%) – с локального доступа и в 142 (83,04%) – со срединной лапаротомии. В работе использована классификация кишечных стом, предложенная Воробей А.В. (1996) [1, с. 13-17], который распределил их по этиологическому фактору, времени возникновения, степени выраженности.

Послеоперационные осложнения возникли у 53 (24,21%) пациентов I, 26 (15,21%) II и 35(83,33%) III групп. Все выявленные осложнения были разделены на общие, внутрибрюшные, парастомические (ранние и отдаленные). Общие осложнения развились в 4 (1,83%) случаях I, 4 (2,33%) случаях II и 4(9,52%) III групп, внутрибрюшные осложнения – у 1 (0,46%) и 1 (0,59%) I и II групп, парастомические осложнения у 48 (21,92%), 21 (12,29%) и 31 (73,81%) I, II и III групп соответственно. Послеоперационные осложнения, возникшие у больных с временными энтеро- и колостомами, приведены в таблице 1.

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

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 колостома, 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 гипертензии (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 (комплайнса, 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 «NUMILTON 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. Внутривентриальное давление измерялось методом Крона. Для определения нормальных показателей ВБД было проведено измерение внутривентриального 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 № АХХR910A374605FA). 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 внутривентриального 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. Carlotti 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). Гепідін визнається ключовим фактором в розвитку анемії. Гепідін це гормон, який знижує рівень заліза сироватки і регулює транспорт заліза скрізь мембрани, запобігаючи його вихіду із еритроцитів, макрофагів і гепатоцитів. Крім того, гепідін гальмує всмоктування заліза в кишечнику та його експорт з макрофагів і гепатоцитів [2, с. 1304]. Запалення приводить до зростаючого утворення гепідіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язаних зі зростанням еритропоеза (гіпоксія, кровотеча, гемоліз, дизритропоез) пригнічує продукцію гепідіна. 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 гепідіна [3, с. 1255]. Водночас ФНП- α , ІЛ-1, -6 і -10 індукують експресію ферриту і стимулюють зберігання і ретенцію заліза в макрофагах [2, с. 1304].

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

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

Серед 195 обстежених хворих на РА основну групу становили 90 хворих на РА з анемічним синдромом, а групу порівняння – 105 осіб із РА без проявів анемії. Середній вік хворих основної групи становив $48,9 \pm 13,2$ року ($M \pm SD$). Середня тривалість РА – $11,1 \pm 2,3$ року. Групи спостереження були порівнянні за віком, статтю, клініко-імунологічними проявами. Ступінь активності патологічного процесу визначали відповідно до діагностичних критеріїв і робочої класифікації РА, на підставі яких I (мінімальний) ступінь виявлено у 15 (16,7%), II (помірний) – у 65 (74,3%) і III (максимальний) – у 10 (9%) хворих. Взаємозв'язок активності патологічного процесу і віку хворих на РА свідчить, що найчисленнішою (74,3%) була категорія хворих віком 31–49 років. Повільно прогресуючий характер перебігу патологічного процесу відзначено у 66 (73,3%), швидко прогресуючий – 24 (26,7%) хворих на РА. На підставі результатів проведеного комплексного клініко-інструментального та імунобіохімічного обстеження хворих на РА анемічний синдром поєднувався у 21,1% з ревматоїдним васкулітом, 20,0% – з ураженням РЕС, 12,2% – серця, 10,0% – нервової системи, 6,7% – нирок, 5,6% – м'язів. Виявлено певну залежність частоти системних уражень від ступеня активності патологічного процесу: чим вища й чим триваліша активність РА, тим більша частота позасуглобових уражень. На підставі критеріїв Штейнброекера встановлено такі рентгенологічні стадії ураження суглобів: I стадія – у 10 (11,1%), II – у 46 (51,1%), III – у 28 (31,1%) і IV – у 6 (6,7%) хворих на РА з анемічним синдромом. Прогресування деструктивно-запальних змін в уражених суглобах спостерігалось при збільшенні тривалості захворювання. За ступенем функціональної недостатності суглобів розподіл хворих був таким: I функціональний клас (ФК) встановлено у 2 (2,2%), II ФК – у 35 (38,9%), III ФК – у 48 (53,3%), IV ФК – у 5 (5,5%) хворих на РА. У 100% виявився поліартрит, у 73,3% – ревматоїдний фактор (РФ) класу IgM.

Анемічний стан спостерігався у 45,6% випадків. За рівнем гепцідіна виділено 2 варіанта відхилень: 1) пацієнти з анемією, які мали високі рівні плазмового гепцідіна; 2) пацієнти з низьким рівнем плазмового гепцідіна. В загальній популяції дослідження, плазмові рівні гепцідіна коливались в діапазоні від 1,48 нМ до 19,3 нМ при середньому значенні 3,0 нМ (1,8–4,9). Ніякої різниці не визначалося в рівнях гепцідіна між пацієнтами з високим рівнем 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 поєднаного 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 гепцідіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язані зі зростанням еритропоеза пригнічують продукцію гепцідіна. Рівні гепцідіна значно нижче у пацієнтів з низьким статусом заліза, ніж у пацієнтів з нормальним його вмістом. Загалом ці процеси ведуть до зниження концентрації заліза в циркуляції і в такий спосіб лімітують доступне для використання еритроцитарними попередниками залізо. Стійке зростання рівня ІЛ-6 у хворих на РА сприяє подальшому поглибленню анемічного синдрому. Так звана цитокін-медійована анемія, відрізняється характерними тільки для неї рисами, а саме поєднане зниження рівня заліза в сироватці крові з підвищенням синтезу ферриту з достатнім рівнем запасів заліза.

Список використаних джерел:

1. Анемія – коморбідний стан/монографія за ред. акад. НАМН України професора Г.В. Дзяка (Т.О. Перцева, В.А. Потабашній, А.П. Кузьміна, С.І. Сміян) – Дніпропетровськ, 2013, 258 с.
2. Auerbach M., Ballard H., Trout J.R. et al. Intravenous iron optimizes the response to recombinant human erythropoietin in cancer patients with chemotherapy-related anemia: a multicenter, openlabel, randomized trial. // J. Clin. Oncol. – 2004. – 22: 1301–1307.
3. Henke M., Laszig R., Rube C. et al. (2003) Erythropoietin to treat head and neck cancer patients with anaemia undergoing radiotherapy: randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet, 362: 1255–1260.

4. Glossop J.R., Dawes P.T., Hassell A.B. et al. (2005) Anemia in rheumatoid arthritis: association with polymorphism in the tumor necrosis factor receptor I and II genes J. Rheumatol., 32(9): 1673–1678.

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 частої наявності у даної категорії хворих моторної та сенсорної афазії, будь-які суб'єктивні прояви можливих патологічних змін з боку бронхолегеневого апарату відсутні, тому їх симптоми можливо виявити тільки при систематичному ретельному спостереженні за пацієнтом.

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

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

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

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

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

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

НТ проводилась поряд з активним застосуванням не медикаментозних методів лікування, таких як постуральний дренаж, легкий перкусійний та вібрувальний масаж грудної клітки, що покращувало відходження мокроти та зменшувало 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. Boe, J. H. Dennis, B.R. Driscoll [et al.] // Eur. Respir. J. – 2001. – Vol. 18. – P. 228-242.

Милица К.Н.

кандидат медицинских наук,

ассистент,

Запорожская медицинская академия последипломного образования

ВЕРТИКАЛЬНАЯ ГАСТРОПЛИКАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ

Вертикальная гастропликация известна с начала 20 века и применялась для уменьшения объема желудка при его атонии и расширении. Но большого распространения не получила и вскоре была забыта. Новую жизнь она получила век спустя когда была

применена как операция для снижения избыточного веса у пациентов с ожирением. Гастропликация – (истор.; gastroplicatio; 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 тромбоэмболических 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 отличии 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
Дислипидемические 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 показатели перинатальной заболеваемости и смертности.

По рекомендации ВОЗ преждевременные роды следует считать с 22 недель гестации. При этом различают: очень ранние преждевременные роды (22-27 недель), ранние преждевременные

роды (28-33 недель) и собственно преждевременные роды (34-37 недель).

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

Исходя из цели исследования, обследовано 142 беременные с угрозой преждевременных родов, начиная с 22 недели беременности. Проведен анализ 150 преждевременных родов (ретроспективный материал). Патогенетическая терапия включала инфузионную, антикоагулянтную, при необходимости, антибактериальную и спазмолитическую терапию. С началом родовой деятельности учитывались рекомендации клинического протокола ведения преждевременных родов. Проводилась также профилактика синдрома дыхательных расстройств назначением бетаметазона (12мг 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 пролонгировать 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 (троекратно в течение суток уровень гликемии колебался в пределах от 1,6 до 3,2 ммоль/л). Клинически гипогликемия проявлялась повышенным аппетитом, вялостью, тахикардией, эпизодами «закатывания» глаз, генерализованными судорожными подергиваниями без нарушения дыхания. В межприступный период

самочувствие детей средней тяжести. Гипогликемические состояния купировались внутривенным введением гипертонических растворов глюкозы с последующей инфузией 5-10%-ной глюкозы.

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

Список использованных источников:

1. Столярова С. А., Дубовая Т. Н., Гарипов Р. Г., Мальмберг С. А., Широкова В. И. Гипогликемическое состояние у детей // Журнал «Лечащий врач», 2009. - <http://www.med2.ru>.

2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). – М.: Медицина, 2002. – 751 с.

Рустамли У.Г.

ассистент,

Клинический родильный дом № 5 имени Шамамы Алескеровой

II Азербайджанского медицинского университета

ЛЕЧЕНИЕ НЕПРОХОДИМОСТИ МАТОЧНЫХ ТРУБ ПРИ ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ

Непроходимость маточных труб характеризуется анатомо-функциональным нарушением, а их осложнение приводит к бесплодию труб. В последние годы значительно изменилось отношение к лечению бесплодия труб. В настоящее время гидротубация с целью лечения не используется. Более осторожно начали подходить к реконструктивно-пластическим операциям на трубах, так как операции, проводимые микрохирургическими 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, антигомтоксическое лечение.

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

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

Результаты исследования показали, что у больных, входящих во II группу, клинический эффект (уменьшение боли, устранение диспареунии, уменьшение патологических выделений из половых путей) проявил себя гораздо быстрее, период лечения прошел еще лучше и лечение было более эффективным. Во время повторно проведенной ГСГ у 12 (80%) больных, входящих во II группу, была

обеспечена проходимость труб, у 7 (58%) из них она завершилась беременностью. А в I группе данные показатели составили, соответственно, 11 (73%) и 4 (36%).

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

Список использованных источников:

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

Циганенко О.О.

аспірант,

Науковий керівник: Крижевський В.В.

доктор медичних наук, доцент,

Національна медична академія післядипломної освіти

імені П.Л. Шупика

Міністерства охорони здоров'я України

ВРОСЛИЙ НІГОТЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ – НОВІТНІЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Актуальність. Врослий ніготь являється складним патологічним комплексом, виникаючий внаслідок ряду причин і супроводжується сукупністю морфологічних та функціональних змін зі сторони нігтів пальців стопи, їх матриксів та м'яких тканин [1]. Поширеність даного захворювання, за даними різних авторів, становить від 5–6% населення [2]. Беручи до уваги, що кількість хворих на цукровий

діабет в Україні станом на 2012 рік становить 1 мільйон 311 тисяч 335 хворих [3], то, приблизно, 78 тисяч 680 хворих із них мають супутню патологію у вигляді врослого нігтя.

Ціль. Впровадити систему off-loading при малоінвазивних хірургічних втручаннях у хворих на цукровий діабет для зменшення часу перебування хворого на стаціонарному лікуванні, зменшення інтенсивності післяопераційного болю, скорішому відновленню опорної функції стопи.

Матеріали та методи. Проведено лікування 7-х пацієнтів з однобічним врослим нігтем великого пальця стопи на фоні цукрового діабету апаратом ARCADA із застосуванням системи off-loading розвантажуючим чобітком DH-Walker з формуванням зони розвантаження в ділянці першого пальця стопи (жінки – 7, вік 45.5 ± 4.2) та 6-х пацієнтів (контрольна група, жінки – 6, вік 47.4 ± 3.2) лікування у вигляді операції Ривліна без застосування системи off-loading.

В дослідженні використовувалася шкала оцінки якості життя SF-36 Health Status Survey [4]. Використовувався показник інтенсивності болю (Vodily pain – VP), до та після оперативного втручання, та його вплив на можливість займатися повсякденними справами, включаючи роботу по дому та поза домом. Низькі показники засвідчують, що біль значно сковує активність пацієнта. Мінімальний та максимальний показник болю в межах 2-12 балів. Розрахунок вівся за формулою:

$$VP = [((VP7+VP8)-2)/10]*100$$

До оперативного лікування Vodily pain складав $VP=44 \pm 10$ в обох групах. Післяопераційний біль, на першу добу, в дослідженій групі становить $VP = 69 \pm 4$, в контрольній групі $VP = 50 \pm 5.5$.

Результати. Пацієнти дослідної групи ($n=7$) були виписані зі стаціонарного лікування на першу післяопераційну добу, не використовувалася антибактеріальна терапія, показник больової чутливості $VP = 69 \pm 4$, опорна функція великого пальця відновлена (за рахунок виключення прооперованої частини великого пальця з функціонального навантаження стопи).

Пацієнти контрольної групи ($n=2$) виписані на 5-ту добу, ($n=4$) виписані на 7-му добу. Кожному пацієнту проведений курс антибактеріальної терапії, показник больової чутливості перша доба $VP = 50 \pm 5.5$, сьома доба $VP = 60 \pm 3.0$, опорна функція великого пальця відновлена на сьому добу.

Ускладнень в післяопераційний період (2 тижня) не виявлено в обох групах.

Висновки. За рахунок використання системи off-loading вдалося повністю виключити прооперовану частину кінцівки з функціонального навантаження стопи, що в свою чергу сприяло зменшенню індексу Bodily pain, відновлення опорної та рухової функції стопи в першу післяопераційну добу.

Список використаних джерел:

1. Мелешевич А. В., Мелешевич М. В. Хирургическое лечение вросшего ногтя (руководство для хирургов). Гродно 1993.
2. Щекотов Г. М. Вросший ноготь и его лечение. Воен.-мед. журнал, 1982. – № 7. – С. 59.
3. УНІАН Здоровье [Електронний ресурс] / Т. Бахтеєва. <http://health.unian.net/country/851974-v-ukraine-rastet-kolichestvo-bolnyih-saharnyim-diabetom.html>
4. Алеева Г. Н., Гурылева М. Э., Журавлева М. В. Критерии качества жизни в медицине и кардиологии // Русский мед. журнал. – 2006. – № 10. – С. 761-763.

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Бугаєвський К.А.

*кандидат медичних наук, доцент,
Запорізький державний медичний університет*

ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ СИНДРОМІ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ У ЖІНОК

Синдром хронічних тазових болів є однією з актуальних проблем сучасної гінекології та реабілітології. Прийнято вважати, що поява болю завжди пов'язана з наявністю патологічного процесу, що супроводжується вираженими структурно-морфологічними змінами тканин [2, с. 51].

Синдром хронічного тазового болю (СХТБ) зустрічається у жінок в найбільш активному репродуктивному віці (середній вік хворих 35,2 років) при тривалості захворювання від 2,7 до 5,9 років [3, с. 3]. Тривалий тазовий біль у жінок з хронічним запаленням матки і придатків у стадії ремісії, обумовлений тонічними змінами зв'язок геніталій і міофасциально-зв'язковим синдромом тазу [4, с. 77; 8, с. 225]. При хронічної тазової болі мають місце гемодинамічні порушення з боку матки і яєчників, як в артеріальній, так і венозній ланці, з розвитком варикозного розширення вен малого тазу і геніталій, ступінь якого наростає відповідно тривалості больових проявів [2, с. 52; 4, с. 79]. Найбільш виражені зміни внутрішньо-органного кровотоку мають місце при гіпертолусах зв'язок геніталій [2, с. 53; 4, с. 80].

Хронічний тазовий біль у жінок в стадії ремісії хронічного запалення внутрішніх статевих органів може бути обумовлена тонічними порушеннями м'язів і зв'язок тазу, які не є специфічними і проявляються незалежно від локалізації первинного запального процесу (у матці або в придатках) [2, с. 53; 3, с. 38]. Поділ синдрому хронічних тазових болів на клінічні варіанти з переважанням м'язового або зв'язкового компонентів підтверджено неврологічно-ортопедичними методами дослідження [1, с. 17; 9, с. 126]. Ці

варіанти мають спільні нейрофізіологічні механізми формування больового синдрому, незалежні від локалізації змін до периферичному м'язово-зв'язкового апарату.

Так, міофасціальний тазовий больовий синдром, в більшості випадків реєструється у жінок репродуктивного віку, найчастіше після патологічного перебігу пологів та/чи як наслідок перенесених запальних захворювань органів малого тазу та статевих органів [2, с. 54; 8, с. 261]. Для тривало існуючого міофасціального синдрому (МФС) типовою є поява характерних (специфічних) тригерних точок і відповідних відображених больових патернів. Як правило, болісний спазм і активні тригерні точки виявляються в м'язі, що піднімає анус (*m. levator ani*) і в грушоподібних м'язах (*m. piriformis*) [10, с. 2266].

Розуміння значної поширеності МФС тазового дна диктує необхідність проводити інтравагінальне пальпаторне дослідження м'язів тазового дна кожній жінці, що має незрозумілі тазові болі [1, с. 17; 9, с. 127]. Отже, необхідно більш ретельно обстежувати пацієнтів із резистентними до лікування хронічними урологічними і гінекологічними захворюваннями, для своєчасного виявлення нейропатичного і міофасціального синдромів [4, с. 79; 7, с. 269].

Застосування комплексного відновного лікування у пацієнтів з незапальним синдромом хронічної тазової болі, що включає мануальну корекцію з використанням техніки «м'яких тканин» та лікувальну гімнастику, дає можливість ефективно впливати на різні ланки патогенезу захворювання. Це дозволяє добитися стійкого терапевтичного ефекту і помітного поліпшення стану в більшості випадків [1, с. 19; 6, с. 83]. При лікуванні хронічних больових тазових синдромів, особливу увагу слід приділяти методам фізичної реабілітації. Для розслаблення м'язів тазового дна пацієнтам з синдромом хронічної тазової болі пропонується використання спеціальних вправ на скорочення м'язів промежини [5, с. 43; 7, с. 269; 9, с. 127]. При наявності гіпертонусу грушоподібних і сідничних м'язів (часто внаслідок розвитку рефлексорної реакції на внутрішньо-тазові «проблеми») хворі можуть самостійно виконувати вправи на постізометричну ауторелаксацію м'язів тазового дна, грушоподібного м'яза та *m. levator ani*, описані в посібниках з лікувальної фізичної культури і мануальної терапії [5, с. 44; 7, с. 269; 9, с. 128]. В даний час в лікуванні больових синдромів різної локалізації широко використовують мануальну терапію, метою якої є не тільки вплив на дегенеративні і рефлексорні зміни у м'язах, але

і корекція патологічного рухового стереотипу [1, с. 18]. Рекомендується регулярне курсове лікування, до 10-12 процедур на курс з частотою 1-2 рази на тиждень. Крім того, пацієнтам необхідно самостійно виконувати вправи на аутомобілізацію крижово-клубових зчленувань і ауторелаксації зв'язкового апарату тазу, що сприяють усуненню наявних і запобіганню нових функціональних блокад крижово-клубових зчленувань [1, с. 18]. Особливу складність представляє терапія тазових міофасціальних синдромів у зв'язку з обмеженими можливостями доступу до м'язів, розташованих в порожнині тазу. Для цього у комплексній відновлювальній терапії у жінок використовується лікувальна фізична культура, мануальна терапія («м'які» мануальні техніки, ППР), міофасціальна трансвагінальна терапія [7, с. 269; 9, с. 126]. Використання цих методів дозволяє скоротити терміни лікування, знизити частоту загострень захворювання, домогтися стійкої ремісії і отримати економічний ефект.

Мобілізаційно-маніпуляційна мануальна терапія дозволяє позитивно впливати на регрес тазових болів будь-якої етіології, що дозволяє поліпшити стан здоров'я і якість життя. Застосування методів мануальної терапії в гінекологічній практиці є новим щаблем у лікуванні даної категорії хворих і дозволяє поліпшити результат терапії [1, с. 17; 6, с. 84]. Відсутність впливу на зв'язковий апарат малого таза, що найбільш часто втягується в патологічний процес, не може не відбиватися на розробці ефективних диференційованих лікувально-реабілітаційних заходів. Розробка комплексів (транс)вагінальної мануальної терапії для подолання гіпертонусів зв'язок геніталій і м'язово-зв'язково-тонічних порушень тазу, дозволяє істотно підвищити ефективність лікування синдрому хронічного тазового болю у жінок з хронічним запаленням матки і придатків у фазі ремісії та з післяпологовими міофасціальними ускладненнями [1, с. 18; 6, с. 85].

В англomовній професійній медичній літературі, для визначення нового методу лікування м'язово-зв'язкового апарату порожнини малого таза і тазового дна застосовують термін «міофасціальна трансвагінальна терапія» [7, с. 269; 9, с. 127]. Цим терміном позначають комбінацію практичного застосування масажу і мануальних прийомів, для профілактики та лікування, в першу чергу синдрому хронічного тазового болю (СХТБ) [7, с. 269; 9, с. 167]. Особливими показаннями до застосування даного виду комбінованої мануальної техніки є ранні стадії опущення і

випадіння тазових органів, явища ректоцеле і уретроцеле, виражений больовий синдром при явищах спазму тазових м'язів, слабкість (недостатність) м'язів тазового дна [7, с. 269].

Сама назва «міофасціальна трансвагінальна терапія» говорить сама за себе. Це терапевтична процедура, здійснювана трансвагінально, з активним впливом рук масажиста або мануального терапевта, з активним, дозованим по силі і часу впливом на м'язові і фасціальні структури тазового дна і промежини [9, с. 128]. Саме індивідуально дозований мануальний вплив, із застосуванням масажних прийомів і мануальних технік, дозволяє спеціалісту провести лікувальні, реабілітаційні дії із прицільним впливом на патологічно змінені ділянки і тканини, зняти спастичне напруження м'язів, ліквідувати застійні явища, поліпшити крово- і лімфообіг не тільки в області тазового дна та його структур, але і, що важливо, внутрішніх тазових органів [1, с. 19; 9, с. 126].

Виходячи з усієї інформації, викладеної попередньо, можна зробити наступні практичні висновки:

1. Відновлювальне лікування синдрому хронічного тазового болю (СХТБ) та міофасціального синдрому (МФС) потребує досконалої діагностики об'єктів ураження, з виявленням тригерних точок та міофасціальних вузлів.

2. В немедикаментозному лікуванні цієї патології потрібно ширше застосовувати новітні мануальні техніки, засоби фізичної реабілітації, спеціальні вправи і масаж, розробляючи для кожної з пацієнток індивідуально орієнтовані відновлювальні комплекси.

Список використаних джерел:

1. Васильева Л. Ф. Новые подходы к мануальной терапии пациентов с болевыми мышечными синдромами / Л. Ф. Васильева // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2002. – № 1. – С. 16–20.

2. Воробьева О. В. Болезненный спазм мышц тазового дна как причина хронических тазовых болей у женщин / О. В. Воробьева // Фарматека. – 2011. – № 5. – С. 51–55.

3. Газазян М. Г. Хронический тазовый болевой синдром с точки зрения гинеколога. Тактика ведения пациенток / М. Г. Газазян, А. В. Хардигов // Эндоскопическая хирургия, 2009. – № 6. – С. 36–39.

4. Дубоссарська З. М., Грек Л. П. Синдром хронічного тазового болю у гінекологічних хворих, лікувально-діагностичні аспекти і реабілітація / З. М. Дубоссарська, Л. П. Грек // Медичні перспективи. – № 12. Том XVII. – 2012. – С. 77–82.

5. Скрябин Е. Г. Лечебная физическая культура и массаж в лечении синдрома грушевидной мышцы у беременных женщин / Е. Г. Скрябин // Вопр. курорт, физиотер. и леч. физкульт. – 2004. – № 2. – С. 42–44.

6. Московенко Н. В., Безнощенко Г. Б. Комплексная программа реабилитации женщин, страдающих тазовой болью / Н. В. Московенко, Г. Б. Безнощенко // Уральский медицинский журнал. – 2012. – № 5. – С. 82–86.

7. FitzGerald M. P., Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. II: Treatment of the patient with the short pelvic floor. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2003; 14:269.

8. Mishell D. R., Jr. Chronic pelvic pain in women: Focus on painful bladder syndrome / Interstitial cystitis // J Reprod Med. 2006. – Vol. 51 (3 Suppl). – P. 225–226, 261–262.

9. Rhonda K. Kotarinos. Pelvic floor physical therapy for management of myofascial pelvic pain syndrome in women. J Urol 2013; 5: 126-128.

10. Weiss J. M. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. J Urol 2001; 166:2226.

Орлова О.О.

здобувач,

Міністерство охорони здоров'я України

ПЛАНУВАННЯ СІМ'Ї У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК – ЕФЕКТИВНИЙ КОМПОНЕНТ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРЕДАЧІ ВІЛ ВІД МАТЕРІ ДО ДИТИНИ

ВІЛ-інфекція значно впливає на здоров'я і виживання матері і дитини. В світі частка людей, які живуть з ВІЛ серед жінок, залишається на рівні 50%. В даний час ВІЛ є основною причиною смертності серед жінок репродуктивного віку в світі [1], при цьому рівень смертності серед матерів у зв'язку з ВІЛ зростає і випереджає показники смертності з інших причин. Щорічно в країнах з низьким і середнім рівнями доходів вагітніє близько 1,4 млн. жінок, що живуть з ВІЛ. Якщо не вживати ніяких заходів, приблизно кожна третя дитина, що народилася від ВІЛ-інфікованої матері, буде інфікованою [2; 3].

Окрім дій прямого впливу, в рамках профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини (ППМД) є необхідними дії непрямого впливу, до яких належать послуги с планування сім'ї. Надання послуг з планування сім'ї ВІЛ-інфікованим жінкам важливо не тільки для

попередження небажаної вагітності та забезпечення можливості відповідним чином планувати народження дітей, але й для попередження подальшої передачі ВІЛ статевим партнерам [4].

Небажана вагітність у ВІЛ-інфікованих жінок підвищує ризик як передачі ВІЛ від матері до дитини (ПМД), так і випадки відмови від дитини, особливо серед соціально вразливих жінок (наприклад, споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН), які не охоплені профілактичними послугами [5; 6].

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) спільно з Організацією Об'єднаних Націй (ООН) розробила комплексний підхід до профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини (ППМД), що включає заходи з профілактики ВІЛ та пакет послуг з догляду за матерями і їх дітьми. Цей підхід складається з чотирьох компонентів, або напрямків, а саме:

- первинна профілактика ВІЛ серед жінок дітородного віку;
- профілактика незапланованої вагітності серед жінок, що живуть з ВІЛ;
- профілактика передачі ВІЛ від жінки, що живе з ВІЛ, її дитині;
- надання належного лікування, догляду та підтримки жінкам, які живуть з ВІЛ, їх дітям та сім'ям.

В рамках кожного компоненту ППМД передбачається реалізація концепції комбінованої профілактики і лікування для попередження інфікування матерів і дітей. Акцент здійснюється на здоров'я і добробут сімей. Більше того, ППМД передбачає комплексний підхід до охорони репродуктивного здоров'я, в тому числі поліпшення допологового спостереження, розродження та догляду у післяпологовому періоді [7; 8].

Метою цієї пріоритетної галузі є повне запобігання нових випадків ВІЛ-інфекції серед дітей, поліпшення здоров'я ВІЛ-інфікованої матері та її дитини, а також підвищення їх шансів на виживання в контексті ВІЛ-інфекції. Проблема передачі ВІЛ від матері дитини вважається подоланою, якщо ситуація в країні відповідає двом вимогам:

- а) скорочення на 90 % числа нових випадків ВІЛ-інфекції серед дітей;
- б) показник передачі ВІЛ від матері дитини складає менше 5% населення.

Прийняті в рамках цих чотирьох компонентів, або напрямків, ППМД заходи щодо досягнення цієї мети сприяють досягненню цілі ЮНЕЙДС на 2011-2015 рр., яка полягає у викоріненні вертикальної

передачі ВІЛ та зниженні вдвічі материнської смертності унаслідок СНІДу, а також зниженні вдвічі передачі ВІЛ статевим шляхом до 2015 р. [9].

Попередження небажаної вагітності як складова ефективної ППМД відноситься безпосередньо до питань системи ПС, зважаючи на те, що ПС — це види діяльності, які допомагають окремим особам та подружнім парам досягти певних репродуктивних результатів: запобігти небажаній вагітності, народити бажаних дітей, регулювати перерви між вагітностями, контролювати вибір часу народження дитини залежно від віку батьків та інших факторів, визначати кількість дітей в сім'ї. Це поняття включає в себе інформацію про шляхи досягнення цих цілей, забезпечення свідомого вибору, можливість скористатися всім спектром безпечних та ефективних методів. ПС може включати в себе цілий ряд заходів, починаючи з планування народження дітей та лікування безпліддя, закінчуючи статевим вихованням, консультуванням з питань сімейного життя і, в тому числі, з генетичних питань. Вчені вважають, що необхідність здійснення заходів з ПС визначається такими складовими проблемами небажаної вагітності: високий рівень абортів у ВІЛ-інфікованих жінок; небажана вагітність з наступним штучним перериванням її для ослабленого з імунним дефіцитом організму ВІЛ-інфікованої жінки є серйозним фізичним навантаженням; попередження небажаних вагітностей серед ВІЛ-інфікованих жінок не лише попереджає випадки ВІЛ-інфекції у новонароджених, а сприяє зменшенню кількості соціальних сиріт внаслідок відмови матері від дитини або її смерті; особливості, пов'язані з контрацепцією серед ВІЛ-інфікованих жінок, включаючи взаємодію гормональних контрацептивів і АРВ препаратів; проблема прихильності ВІЛ-інфікованої жінки до АРВ профілактики за умови небажаної вагітності; проблема небажаної вагітності у соціально неадаптованих ВІЛ-інфікованих жінок [10; 11].

В Україні рівень абортів або штучного переривання вагітності у терміні до 12 тижнів вагітності за бажанням жінки серед ВІЛ-інфікованих жінок, протягом останнього часу утримується на рівні 11–16% від загальної кількості зареєстрованих ВІЛ-інфікованих вагітних. Зважаючи на загальний руйнівний вплив абортів на репродуктивне здоров'я, тим більше для організму ВІЛ-інфікованої жінки із зниженим імунним статусом, попередження непланованої вагітності є окремим важливим компонентом поліпшення якості життя та продовження його тривалості. Тому профілактика

непланованої вагітності у ВІЛ-позитивних має не лише медичне, а й соціальне значення, як вважають вчені всього світу [11].

ВІЛ-інфікована жінка, яка хоче уникнути вагітності, потребує доступу до ефективних засобів контрацепції, що тягне за собою необхідність інтеграції послуг, призначених для ВІЛ-інфікованих жінок, в систему загальнодоступних послуг в області репродуктивного здоров'я [4].

Питання профілактики небажаної вагітності у ВІЛ-інфікованих жінок вважається міжсекторальною проблемою і його вирішення буде більш ефективним за умови забезпечення цієї категорії жінок безоплатними контрацептивами. Політика безкоштовного надання контрацептивів ВІЛ-інфікованим жінкам розроблена в декількох країнах центральної Європи та СНД [4].

На ефективність напрямку зниження ВІЛ-інфікування через використання засобів захисту власне ВІЛ-інфікованими вказують численні дослідження. Аналіз десятирічної реалізації Програми дій МКНР (Каїр, 1994 р.) показав, що важко відмітити більш результативний вплив на попередження інфекцій, що передаються статевим шляхом (ПСС) та ВІЛ-інфекції серед населення, ніж проведення профілактичних заходів в рамках ПС. І чим більше буде активізована робота служб ПС, тим менш витратними будуть заходи 4-го компоненту профілактики ВТ ВІЛ-інфекції щодо утримання та догляду за ВІЛ-інфікованими дітьми, а також соціальної підтримки їх сімей. За розрахунками вітчизняних вчених, витрати на утримання ВІЛ-інфікованих дітей у рік перевищують витрати на безоплатне забезпечення ВІЛ-інфікованих жінок репродуктивного віку контрацептивами у 14,6 разів [11].

Застосування методів та засобів планування сім'ї ВІЛ-інфікованими жінками та їх статевими партнерами суттєво впливає на попередження небажаної вагітності, сприяє прихильності жінки до антиретровірусної профілактики ВІЛ у новонародженого та попередженню випадків дитячого сирітства.

Список використаних джерел:

1. Женщины и здоровье: данные сегодняшнего дня, повестка завтрашних действий». Женева. Всемирная организация здравоохранения, 2009 г.
2. Рекомендации ВОЗ по снижению уровня передачи ВИЧ. [Электронный ресурс]. – Режим доступа : www.who.int. – Название с экрана.
3. Объединенная программа по ВИЧ/СПИДу. Развитие эпидемии СПИДа 2009. Женева: ЮНЭЙДС; 2009 г.

4. Saxton J, Semenenko I, Malyuta R, Thorne C. Use of condoms and family planning by HIV-positive women of childbearing age in Ukraine. 3rd Eastern Europe and Central Asia AIDS Conference, Moscow, 28-30 October 2009.

5. Доклад о глобальных ответных мерах на ВИЧ/СПИД / ВОЗ, ЮНИСЕФ, ЮНЭЙДС. 2012 [Электронный документ]. – Режим доступа: <http://www.who.int/hiv/ru> – Название с экрана.

6. AIDS epidemic update. – Geneva: UNAIDS, 2009. – 100 p.

7. Базовая стратегия профилактики ВИЧ-инфекции у детей грудного возраста в Европе / UNAIDS, UNFPA, UNICEF, WHO. – Копенгаген, 2004. – С. 51.

8. Strategy for prevention HIV infection in Europe / WHO. – Copenhagen: Draft April, 2003. – P. 4.

9. Рекомендации ВОЗ по снижению уровня передачи ВИЧ. [Электронный ресурс]. – Режим доступа : www.who.int. – Название с экрана.

10. Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted infections: overview and estimates. – Geneva : WHO, 2011. – 50 p.

11. Жилка Н. Я. Медико-соціальне обґрунтування системи профілактики передачі ВІЛ-інфекції від матері до дитини : автореф. ... дис. д.мед.н. : спец. 14.02.03, 14.00.01 / Н. Я. Жилка ; МОЗ України, Національна мед. акад. післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика. – Київ, 2011. – 41 с.

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 микрон. Каждый «ломтик» был выложен на специальную пластинку и оцифрован с помощью планшетного сканера. Атлас позволяет детализировать изображение до 20 микрон 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

здоров'я. Сучасні технології 3D графіки і анімації здатні наочно і умовно (без зображення крові і інших моментів, викликаючих у більшості людей неприязнь) показати пацієнту процес лікування. Такі фільми демонструють принципи проведення операції. При допомозі тривимірної графіки в фільмах показуються операції з фізично неможливих ракурсів, в срізі і навіть всередині, візуалізовані складні біологічні процеси. Також можуть бути показані різні фізіологічні процеси на мікроуровні: процес мікроциркуляції, виробки гормонів, рух еритроцитів по кровоносній судині, процес фагоцитоза і багато інше.

3D-зображення в електронній медичній карті пацієнта

Рентгеновські промені не завжди можуть точно показати картину хвороби або травми. Часто потрібна більш детальна діагностика. Для цих цілей розроблена система, що дозволяє лікарям подивитися електронну запис здоров'я пацієнтів, використовуючи тривимірне зображення людського тіла. Система Anatomic and Symbolic Mapper Engine (ASME) розроблена підрозділом IBM. Система відображає інформацію в електронній медичній карті (ЕМК) в 3D зображенні людського тіла. Лікар натискає на визначену частину зображення, після чого відбувається пошук в ЕМК пацієнта відповідної інформації. Крім шуканого зображення також відображаються текстові записи, результати лабораторних аналізів і медичних досліджень, таких як магнітно-резонансна томографія і т.д. Лікар може збільшити зображення, щоб отримати селективну інформацію або змінити параметри пошуку по часу або по іншим факторам. Т.е. система показує тіло пацієнта в вигляді тривимірного аватара, на якому нанесені всі дані про пацієнта.

3D координати в моделі відображаються згідно анатомічним поняттям, які служать як індекс в електронних медичних записях. Інакше кажучи, можна отримати інформацію, просто натиснувши на відповідну частину тіла. Це і 3D навігація і 3D індексована карта.

В доповнення до підключення до ЕМК пацієнта, відображувані зображення пов'язані з 300 000 медичних термінів, визначених міжнародним стандартом SNOMED (систематизована медична номенклатура), копія якого

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>

Макєєва О.М.

студент,

Національний медичний університет

імені О.О. Богомольця

Живоложний А.Ю.

студент,

Навчально-науковий центр «Інститут біології»

Київського національного університету

імені Тараса Шевченка

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Зростання кількості випадків захворювання на гострий (ГП) та хронічний (ХП) панкреатит у популяції підкреслює, що існуюча практика діагностики та лікування не володіє достатнім потенціалом для вирішення цієї проблеми. Причиною відсутності точних методів діагностики є, в першу чергу, різноманіття етіології, мінливість та неспецифічність клінічних проявів захворювання, анатомічні особливості розташування підшлункової залози, одночасне загострення разом іншими хворобами органів травлення. У 60% хворих ГП залишається нерозпізнаним у зв'язку з тим, що він симулює різні захворювання: гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу, харчову інтоксикацію, жовчнокам'яну хворобу,

холецистит, апендицит, тощо. ХП відноситься до патологій, відносно яких частіше відбувається гіпердіагностика (у 38,7% випадках), ніж недооцінка симптомів панкреатиту (в 6,5% випадках). Загалом частота діагностичних помилок при ХП досягає 45%, що спричиняє неправильне лікування хворих [1].

Ціна цих недоліків є непомірно високою. Так, загальна летальність від ГП становить 4,5-15%. Зокрема, при деструктивних формах панкреатиту – 24-60%, внаслідок післяопераційних ускладнень в Україні – у 14,1-14,66% випадків (зокрема, гнійно-септичних ускладнень та асоційованої з ними поліорганної недостатності). У багатьох випадках панкреатити зумовлюють стійку втрату працездатності, що надає проблемі соціальної значущості, оскільки пік захворюваності припадає на осіб працездатного віку – 30-50 років [4].

Розглянемо сутність наступних методів діагностики панкреатиту.

У праці [3] описується методика оцінки екзорциної функції підшлункової залози за окремими групами ферментів за допомогою ІЗС-дихальних тестів. Їх розрізняють два види: ІЗС-тригліцеридний тест дає змогу встановити недостатність активності панкреатичної ліпази – ферменту, який бере участь у перетравленні жирів у тонкій кишці; ІЗС-крохмальний (амілазний) тест – виявити недостатність активності панкреатичної амілази – ферменту, який бере участь у перетравленні вуглеводів у тонкій кишці. Отримані дані порівнюють із показниками здорових осіб, що дозволяє визначати ступінь відхилення від норми (дефіцит) ферментів підшлункової залози. Підкреслюється, що оцінка зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози дозволяє точніше підібрати дозування ферментних препаратів, що є необхідною умовою ефективної терапії.

У праці [5] описується метод ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії, метою якого є дослідження стану панкреатичних проток. Зроблені під час обстеження знімки дозволяють детально вивчити форму панкреатичної протоки; встановити наявність каменю, що перешкоджає функціонуванню протоки (панкреатолітіаз). Поряд із безумовними перевагами даного методу, необхідно відзначити його недоліки, які полягають у небезпеці пошкодити орган, зокрема, спровокувати протокову гіпертензію, розірвати дрібні та найдрібніші панкреатичні протоки,

що спричинить панкреонекроз (частота таких випадків становить близько 1-3% обстежених).

Методи інструментального обстеження – УЗД та комп'ютерна томографія, дозволяють діагностувати наявність патологій за фізичними характеристиками органів черевної порожнини. Так, основними ехографічними ознаками ХП вважаються збільшення розмірів підшлункової залози, нечіткість та нерівність її контурів, нерівномірність структури, посилення ехогенності, розширення вірсунгової протоки, наявність кальцинатів та кіст в органі. Разом з тим, оцінка даних сонографії ПЗ має суб'єктивний характер, що пов'язано з неспецифічністю УЗ-ознак ХП. На думку автора дослідження [1, с. 123], чутливість сонографії при ХП становить 72%, а специфічність – 68%, тому всі симптоми, виявлені за допомогою класичних методів рентгенологічного дослідження доцільно розглядати як такі що представляють непрямі ознаки панкреатиту (окрім випадків виявлення кальцинозу паренхіми та кальцієвих конкрементів в протоках).

У дослідженні [2] підвищено інформативність аналізу крові при панкреатиті. Зокрема, результати спостереження доводять, що кількісна оцінка оптичної густини плазми крові може слугувати діагностичним критерієм різних форм гострого панкреатиту. Вивчення спектрофотометричних властивостей крові показало, що у хворих на гострий набряковий панкреатит оптична густина плазми на довжині хвилі $\lambda=280$ нм складає в середньому $0,64 \pm 0,005$ од. і є вірогідно вищою, ніж у здорових донорів – $0,57 \pm 0,004$ од. ($P < 0,05$). За наявності панкреонекрозу, навпаки, спостерігається зниження оптичної густини плазми венозної крові. Вказаний показник складає $0,48 \pm 0,007$ од., що вірогідно нижче показника здорових донорів – $0,57 \pm 0,004$ од. ($P < 0,05$) та пацієнтів першої групи – $0,64 \pm 0,005$ од. ($P < 0,05$). Встановлено, що діагностична чутливість даного методу діагностування гострого набрякового панкреатиту та панкреонекрозу становить 84,6 і 87,9%, діагностична специфічність – 71,4 і 73,1%, діагностична точність – 81,8 і 85,7%, діагностична ефективність – 78,0% і 77,8%, відповідно.

Таким чином, проблема діагностування панкреатиту є далеко не вичерпаною. Вразливості та множинності існуючих методів вказує на те, що точність постановки діагнозу, в першу чергу, залежить від досвіду лікаря. Тому перспективи подальших досліджень вбачаємо у продовженні пошуку та апробації результативніших способів

діагностики панкреатиту, прогнозування його перебігу, що дозволить підвищити ефективність лікування цієї патології.

Список використаних джерел:

1. Манжалій Е. Г. Проблемні питання діагностики та лікування хронічного панкреатиту // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 1. – С. 122-128.
2. Тарабанчук В. В. Нові підходи до діагностики гострого панкреатиту // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, № 2. – С. 206-208.
3. Ткач С. М. Современные подходы к лечению боли при хронических панкреатитах // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 13–14. – С. 3–4.
4. Черномиц А. В. Оцінка діагностичної цінності лабораторних тестів при гострому панкреатиті / А. В. Черномиц, А. О. Боднарчук, В. В. Буката // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 1. – С. 59-62.
5. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons / Ed. by J. E. Dominguez-Munoz. – Oxford et al.: A Blackwell. Publ. Co., 2005 – 535 p.

Марченко (Мурашкіна) Д.Г.

викладач;

Волошин В.І., Бублій Р.В.,

студенти;

Науковий керівник: Твердохліб І.В.,

доктор медичних наук, професор,

Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України

ХАРАКТЕРИСТИКА КІЛЬКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ МІОФІБРИЛ ПРИ ФОРМУВАННІ СКОРОТЛИВОГО АПАРАТА ШЛУНОЧКОВОГО МІОКАРДА ЩУРІВ ПРИ НОРМАЛЬНОМУ РОЗВИТКУ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ПЕРНАТАЛЬНОГО ТА ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗУ

Міофібрили – основні елементи скоротливого апарата кардіоміоцитів, при формуванні яких відбувається з'єднання багатьох скоротливих білків. На різну добу розвитку відбувається збільшення та потовщення основних компонентів міофібрил, що призводить до формування високоорганізованої скоротливої

структури, яка необхідна для нормального функціонування серцевого м'яза [5, 6]. Вивчення основних кількісних характеристик міофібрил допоможе більш детально пізнати етапність та послідовність формування скоротливого апарата серця.

Метою дослідження є визначення кількісних змін різних міофібрил щурів у різних зонах шлуночкового міокарда на різних етапах пренатального та постнатального розвитку при нормальному розвитку.

Об'єктом дослідження слугували ембріональні серця білих щурів, утриманих згідно зі стандартними методиками [4].

Дослідження проводилося за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-100–01 згідно з усіма інструкціями [2].

Кількісну оцінку ультраструктурних змін проводили методом підрахунку морфометричного показника – щільності упаковки міофібрил, ступеня орієнтації, абсолютної питомої площі поверхні. Розрахунок морфометричного показника виробляли за методом Автанділова [1]. Морфометричні дані статистично оброблялися. Визначення достовірності відмінностей між вибірками проводили з урахуванням параметричного t-критерію Стьюдента [3].

Дослідження динаміки показників щільності упакування, абсолютної питомої площі поверхні міофібрил в шлуночковому міокарді щурів показує, що є два етапи інтенсивного накопичення міофібрил. Перший етап характеризувався наростанням кількості міофібрил за рахунок їх формування і подовження. Даний період був характерний для раннього пренатального онтогенезу. На цьому етапі, завдяки графічному зображенню динаміки змін показників, було виявлено, що інтенсивний розвиток таких показників формування міофібрилярного апарату, як щільність упакування міофібрил, ступінь орієнтації, абсолютна питома площа поверхні на ранніх етапах пренатального онтогенезу, починаючи з 14-ї доби, є найбільш вираженими в субендокардіальній зоні. Інтенсивне підвищення значень морфометричних показників у субендокардіальній зоні відбувається до 20-ї доби пренатального онтогенезу. Вірогідно, це явище пов'язане з недорозвиненістю мікроциркуляторного русла на даний період в інтрамуральній та субендокардіальній зонах шлуночкового міокарда, в порівнянні з більшою враженістю в субендокардіальній. Другий період був обумовлений наростанням щільності упакування міофібрил і абсолютної питомої площі поверхні міофібрил, потовщенням вже наявних пучків, а не синтезом

нових міофібрилярних структур. Дані зміни спостерігалися в більш пізньому пре-і постнатальних періодах.

Значення показників в інтрамуральній та субепікардіальній зонах після народження щурів значно зростають, у порівнянні зі значеннями морфометричних показників в пренатальному періоді. При цьому показники в субендокардіальній зоні майже не змінюються протягом постнатального періоду. Незмінність показників у субендокардіальній зоні пов'язане з тим, що міофібриогенез у цій зоні шлуночкового міокарда майже повністю відбувається в пренатальний період. Зміна параметрів інтрамуральної та субепікардіальної зон пов'язана з тим, що на даний період ці зони досягають свого максимального розвитку, кількість міофібрил в кардіоміоцитах значно зростає. При цьому здебільшого ці зони відіграють головну скоротливу функцію на даному етапі.

Ультраструктура кардіоміоцитів на пізньому етапі постнатального онтогенезу майже не відрізнялась від ультраструктури кардіоміоцитів зрілого серця. Протягом 2-3-го тижнів постнатального онтогенезу в шлуночковому міокарді експериментальних тварин спостерігалось поступове уповільнення збільшення морфометричних показників. Значення цих показників, починаючи з 14-ї доби постнатального онтогенезу, майже не відрізнялись в усіх зонах шлуночкового міокарда. Дане явище, можливо, пов'язане з тим, що диференціювання міофібрил практично досягає свого максимуму на третьому тижні постнатального онтогенезу.

Висновки: 1. При нормальному розвитку на ранніх етапах пренатального онтогенезу саме у субендокардіальній зоні починають найбільш інтенсивно формуватися, потовщуватися та угруповуватися актинові та міозинові філаменти у складі міофібрилярного апарата. 2. Наростання кількості міофібрил у інших зонах шлуночкового міокарда характерне для пізнього пренатального та постнатального періодів.

Список використаних джерел:

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. Руководство / Г. Г. Автандилов – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Власов А. И. Электронная микроскопия : учеб. пособие / А. И. Власов, К. А. Елсуков, И. А. Косолапов. – М. : Изд-во МГТУ им. Н. Э. Баумана, 2011. –168 с.
3. Вуколов Э. А. Основы статистического анализа. Практикум по статистическим методам и исследованию операций с использованием пакетов

STATISTIKA и EXCEL : учебное пособие / Э. А. Вуколов. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва : Форум, 2014. – 463 с.

4. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / Западнюк И. П. [и др.]. – [3-е изд.]. – К. : Вища школа, 1983. – 383 с.

5. Assembly of myofibrils in cardiac muscle cells / J.W. Sanger [et al.] // Adv Exp Med Biol. – 2000. – Vol. 481. – P. 89–102.

6. Forbes M. S. Ultrastructure of Mammalian Cardiac Muscle / Michael S. Forbes, Nicholas Sperelakis // Developments in Cardiovascular Medicine. – 1989 – Vol. 90. – P. 3–41.

Савицький І.В.

доктор медичних наук, доцент;

Савицький В.І., Руснак С.В., Наговіцин О.П.

студенти,

Одеський національний медичний університет

РОЗРОБКА НОВОГО ДІАГНОСТИЧНОГО МЕТОДУ ГОСТРИХ КРОВОТЕЧ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Деякі автори зазначають, що у 63,9% при травматичній ампутації нижньої кінцівки причиною летальності слугує гостра кровотеча [1, с. 14].

Ця ж проблема є актуальною і при дорожньому травматизмі, із загального числа первинної захворюваності складає 15,6%, з них 13,1% – летальні. Слід зазначити, що у 40% загиблих було зафіксовано травми кінцівок. Важливий і той факт, що кожен рік з бюджету України витрачається 120 млрд. гривень [2, с. 11].

Колосальне значення діагностичної бази зазначається в ургентних хірургічних профілях. При торакоабдомінальній травмі, яка займає 30% від загалу, кровотеча також входить у комплекс поєднаної травми у 14,6-60,2% випадків. Це при тому, що летальність постраждалих досягає позначок у 27-47,6%. Так як геморагічний шок є ускладненням кровотечі тому її летальність досягає позначки у 65,2% [3, с. 87].

Кровотеча при виразці кишково-шлункового тракту призводить до фатальних наслідків у 35% хворих. При чому, якщо таким

пацієнтам була проведена лапаротомія та виник рецидив кровотечі, цей показник підвищувався до неймовірних 85% [4, с. 5].

Сьогодні потрібна сучасна діагностична база яка б з високою точністю верифікувала розмір крововтрати. Тому що цей гематологічний показник дозволяє судити про важкість кровотечі та характер і час виникнення різноманітних ускладнень та загострення супутньої патології.

Так як сьогодні Україна переходить на страхове забезпечення, яке полягається на уніфіковані протоколи лікування, потрібний аналіз саме цих нормативно-правових документів. У уніфікованих клінічних протоколах від 15. 01. 2014 року № 34 по «Гіповолемічному шоці», «Політравмі», «Травмі кінцівок» ступінь важкості гострої кровотечі визначається за рахунок розміру крововтрати [5, с. 12]. Тим самим в наведеній та затвердженій документації на загально-державному рівні методами визначення є по Альговеру (відношення фактичного пульсу до систолічного артеріального тиску) та за методом гематокриту (відношення значень фактичного до фізіологічного).

Нами раніше була проаналізована верифікація розміру крововтрати цими методами як у експериментальних так і клінічних умовах. Ми в свою чергу показали їх значні неточності щодо встановлення важкості гострої кровотечі.

На сьогоднішній день вже з'являються літературні дані про діагностичну цінність згортальної системи крові у верифікуванні розміру крововтрат [6, с. 11]. Але не приводяться чіткі показники які б виконували задані параметри.

Ціль роботи: в експериментальній моделі протестувати новий діагностичний метод задля встановлення важкості гострої кровотечі.

Методи: експериментальне дослідження за умов гострого досліду. Моделювання гострої кровотечі через травматичну ампутацію нижньої кінцівки. Модель експерименту по моделі запропонованій академіком Кіпренським Ю.В. [8, с. 62-63]. Експериментальне дослідження проходило на базі кафедри загальної та клінічної патологічної фізіології Одеського національного медичного університету.

Матеріали: 20 щурів лінії Winstar, обох статей середньою масою тіла від 180 г до 250 г, змодельована травматична ампутація нижньої кінцівки, відповідно до умов експериментальної моделі. Таким чином мала місце гостра кровотеча яка в подальшому ускладнювалась геморагічним та травматичним шоком. Протягом

експерименту тваринам не використовували ніяких тимчасових чи остаточних методів локального або генералізованого гемостазу. Експериментальна ситуація максимально наближена до клінічної ситуації з моменту отримання травми та мала початкові стадії кровотечі. Тварин виводили з експерименту на 300-й секунді від моменту отримання травми. В ході експерименту забирали кров з ураженої кінцівки в мірну пробірку, з ціллю встановлення фактичної крововтрати. Після чого по заданим лабораторним методикам до крові додавали 3,8% лимоннокислого цитрату натрію у співвідношенні з цільною кров'ю 1:4. В подальшому кров центрифугували протягом 5 хв., зі швидкістю 1 000 об/хв. Капілярним способом відбирали плазму крові в окремі пробірки та поміщали в ємність з температурою +4 С°. Плазму крові на вміст фактора Віленбранда перевіряли фотоелектроколометричним методом.

Результати та обговорення: Виходячи з віку, анатомо-фізіологічних особливостей та статевої приналежності загальний об'єм крові становив – 22,5 мл. Це становить 7,8% від середньої маси щурів.

Експериментально було визначено, той факт що кровотеча на своєму піку була в районі з 1 с до 27 с. Самостійний локальний гемостаз було встановлено в середньому на 70 с \pm 4,5 с. З моменту локального гемостазу до виводу тварин з експерименту кровотеча не відновлювалась. Тварини виявляли високу активність до 144,0 с \pm 7,6 с. Після чого тварини були в сопорі та відповідали лише на механічні подразники. На момент виходу з експерименту, а саме через 300 с після травми, тварини не були в агональному або термінальному стані. Звичайно протягом експерименту у 100% щурів мав місце геморагічний та травматичний шок.

Фактична крововтрата сягнула 6,15 мл. Це являється 27,3% від кількості крові. За рахунок системної централізації кровотоку та локальної вазоконстрикції 72,7% крові залишились в організмі, в нашому випадку це 16,35 мл. Організм за рахунок великих компенсаторних можливостей втратив крові 37,6% відносно залишкового об'єму ($p < 0,05$).

Активність фактора Віленбранда в нормі коливається в межах 80-120%. Експериментально було встановлено активність фактора у розмірі $170,9 \pm 16,9\%$ при достовірності результатів 99% ($p < 0,01$). Якщо ж порівнювати отриманий результат по мінімальним значенням, а саме 80,0% та 154,1%. Різниця становить 74,1%

активності в абсолютних цифрах, а у відносних + 92,6% ($p < 0,05$). При порівнянні нижньої норми значення з середнім статистичними ці величини становлять відповідно 90,9% та + 113,6% ($p < 0,05$). Можлива ситуація коли верхні значення норми також потрібно порівняти з фактично отриманими даними. Верхні межі норми фактора в плазмі крові сягають позначки 120%, фактично в дослідженні було досягнуто 187,8% активності фактора. При їх порівнянні абсолютна різниця становила 67,8%, а відносна + 56,5% ($p < 0,05$). При порівнянні верхньої фізіологічної межі норми значення зафіксувались на таких значеннях – 50,9%, 42,4% при $p < 0,05$. Різниці значень від мінімального фізіологічного до максимального фактичного 107,8% та + 134,8% ($p < 0,05$). Різниця між максимальним фізіологічним та мінімальним значенням фактора після гострої кровотечі сягають показників 34% та + 28,3% ($p < 0,05$).

Така велика кількість розрахунків пояснюється тим, що фактор який був обраний у дослідженні має велику кількість ізомерів. Тому вкрай важко визначити який саме ізомер, або група приймала участь у зсіданні крові в експериментальній групі (інтактній).

Протягом всього часу експерименту активність фактора в плазмі крові прямо пропорційно зросла відповідно до фактичної крововтрати. В середньому абсолютні показники активності судинно-тромбоцитарного фактору зросли в абсолютних цифрах на 70,9%, в той час як відносна його величина до фізіологічної норми – на + 141,6%. В нашому експерименті показаний той факт, що при моделюванні травматичної ампутації кінцівки як варіант гострої крововтрати були зафіксовані такі основні показники в середньому: фактична крововтрата – 6,15 що є 27,3% від всієї кількості крові, та активність фактора зросла на 70,9% (це є зростання на 141,6% в цілому по групі).

Отже, за умов гострого експерименту запропонована нова оригінальна ідея щодо діагностики важкості гострої кровотечі. На досліджуваний спосіб подано дві заявки на патент.

Список використаних джерел:

1. Вастьянов Р. С., Руснак С. В. Нефективність гемодинамічних показників при діагностиці кровотеч різного об'єму // Пріоритетні напрямки вирішення актуальних проблем медицини. – Збірник матеріалів міжн. науково-практ. конф. – Дніпропетровськ, 2014. – С. 14-18.

2. Безпека дорожнього руху: правові та організаційні аспекти : Матеріали VIII міжн. науково-практ. конф. – Донецьк : Донецький юридичний інститут МВС України, 2013. – 325 с.

3. Торако-абдомінальна травма в практиці ургентного хірурга – оптимізація алгоритму надання допомоги. / Міщенко В. В., Грубнік В. В., Горячий В. В.]. Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2014. – №1. – Ч. 1. – Т. 18. – С. 87-90.

4. Інноваційні технології хірургічного лікування гострих шлунково-кишкових кровотеч / Ковальчук Л. Я., Шепетько Є. М., Шапринський В. О. та ін.]. Подання на здобуття Державної премії України в галузі хірургії – Тернопіль, 2013. – 10 с.

5. Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги: травма кінцівок / гол. ред. Хобзей М. К. – К.: Департамент реформ та розвитку медичної допомоги МОЗ України: – 2013. – 23 с.

6. Фомін П. Д. Інтраопераційний гемостаз як одне із важливих умов успіху хірургічного втручання / П. Д. Фомін, О. К. Курбанов, В. В. Кілімчук // «Здоров'я України». Хірургія. Ортопедія. Травматологія. – 2012. – №3(9). – С. 11-14.

7. Порушення мікроциркуляції в сполучнотканинних структурах деяких органів в травматичному шоці з гострою крововтратою / Дмитров Н. Г., Сімагін Є. І., Кіпренський І. В., Чайковський А. В.] // Архів анатомії, гістології, ембріології. – 1975. – Т. 69, № 9. – С. 62-73.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ХІМІЯ ТА ФАРМАКОГНОЗІЯ

Данильченко С.Ю.

здобувач,

Національний фармацевтичний університет

Коваленко С.М.

доктор хімічних наук, професор,

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

АНАЛІЗ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ПОХІДНИХ [1,2,4]ТРИАЗОЛО[4,3-*A*]ХІНАЗОЛІН-5(4*H*)-ОНІВ

Значуща роль у створенні інноваційних лікарських засобів належить фундаментальним науковим дослідженням у галузі органічного синтезу, які посідають значне місце у визначених пріоритетних напрямках розвитку науки і техніки України (конструювання та технології створення нових лікарських засобів на основі спрямованого дизайну біологічно активних речовин) та спроможні забезпечити формування ефективного, конкурентоспроможного вітчизняного сектору наукових досліджень і науково-технічних розробок у галузі синтезу активних фармацевтичних інгредієнтів.

Сучасні стратегії пошуку нових фармакологічно активних речовин потребують досліджень великої кількості різноманітних хімічних сполук та базуються на синтезі нових гетероциклічних структур та комбінаторних бібліотек на їх основі. У цьому аспекті важливе значення як потенційні активні фармацевтичні інгредієнти мають похідні [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів.

Аналіз даних наукової та патентної літератури свідчить, що відомі на сьогоднішній день похідні [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів зарекомендували себе як перспективні біологічно активні речовини, що мають широкий синтетичний та фармакологічний потенціал.

За останні роки в літературі з'явилась значна кількість публікацій про різнобічну біологічну дію вищеназваних сполук. Так, у серії досліджень [1-11] доведено, що ряд сполук, похідних [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів, виявляють антигістамінну активність, що практично дорівнює або перевищує значення активності референтного препарату та спричиняє незначне пригнічення центральної нервової системи, що дає можливість використовувати їх для подальших клінічних досліджень у якості неседативних антигістамінних лікарських засобів.

Привертає увагу встановлена помірна протисудомна [12] та гіпотензивна [13] активності похідних [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів у порівнянні з референтними препаратами.

Авторами [14] встановлена наявність антибактеріальної та протигрибкової активностей похідних [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів проти грампозитивних бактерій *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus*, грамнегативних бактерій *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* та грибів *Aspergillus niger*, *Phytophthora*.

У дослідженні [15] проаналізовано ряд сполук 1-заміщених-4-феніл-[1,2,4]-триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів на анти-ВІЛ активність, антибактеріальну, протигрибкову активності. Дослідження на анти-ВІЛ активність проти реплікації ВІЛ-1 (штам ПІВ) і ВІЛ-2 (штам ROD) в культурі клітин лімфобластної лейкемії людини МТ-4 не виявило вагомих значень активності тестованих сполук. А за результатом дослідження протитуберкульозної активності встановлено, що окремі тестовані сполуки інгібують ріст *Mycobacterium tuberculosis*, виявляють помірну антибактеріальну та високу протигрибкову активність по відношенню до *Aspergillus niger*, а сполуки проти *Candida albicans*.

У дослідженні нових 1-заміщених-4-метил-[1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолінон-5(4*H*)-онів [16] авторами виявлена протипаразитарна активність синтезованих сполук по відношенню до *Toxoplasma gondii* – збуднику токсоплазмозу за рахунок ураження ультраструктури патогену.

Серія сполук 1-заміщених-4-(2-метоксифеніл)-[1,2,4]-триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів у роботі [17] досліджена на протиракову та протитуберкульозну активності. Встановлена

помірна протиракова активність сполук проти лінії клітин HT29 (епітеліальний рак), клітинної лінії раку печінки HepG2 та клітинної лінії раку шийки матки Hela. Деякі похідні [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів виявили протитуберкульозну активність проти штаму *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv в умовах *in vitro* та пропонуються авторами як сполуки-лідери для подальших клінічних досліджень у якості протитуберкульозних лікарських засобів.

Похідні [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів у роботах [18, 19] запропоновано як перспективні інгібітори фосфодіестерази-4 – фермента, що має високу специфічність до циклічного аденозинмонофосфату, підвищення рівня якого за рахунок інгібування ферменту являє собою перспективну стратегію розвитку нових протиастматичних і протизапальних лікарських засобів.

Дані обставини обумовлюють актуальність та доцільність розробки препаративних методик синтезу нових похідних [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів, дослідження їх потенційної біологічної активності з перспективою використання як потенційних активних фармацевтичних інгредієнтів.

Список використаних джерел:

1. Synthesis and pharmacological investigation of novel 1-substituted-4-phenyl-1,2,4-triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5(4*H*)-ones as a new class of H1-antihistaminic agents / V. Alagarsamy, R. Giridhar, M. R. Yadav // *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters*. – 2005. – Vol. 15, Issue 7. – P. 1877–1880.
2. Synthesis and pharmacological investigation of novel 1-substituted-4-(4-substituted phenyl)-4*H*-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5-ones as a new class of H1-antihistamine agents / V. Alagarsamy, R. Giridhar, M. R. Yadav // *J. Pharm. Pharmacol.* – 2006. – Vol. 58, Issue 9. – P. 1249-1255.
3. 4-Cyclohexyl-1-substituted-4*H*-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5-ones: novel class of H1-antihistaminic agents / V. Alagarsamy, S. Meena, K.V. Ramaseshu, V. Raja Solomon, T. Durai Ananda Kumar // *Chemical Biology & Drug Design*. – 2007. – Vol. 70, Issue 2. – P. 158-163.
4. Synthesis and pharmacological investigation of novel 4-benzyl-1-substituted-4-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5-ones as new class of H1-antihistaminic agents / V. Alagarsamy, V.R. Solomon, M. Murugan // *Bioorganic & Medicinal Chemistry*. – 2007. – Vol. 45, Issue 12. – P. 4009–4015.
5. Synthesis and pharmacological investigation of novel 4-(2-methylphenyl)-1-substituted-4*H*-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5-ones as new class of H1-antihistaminic agents / V. Alagarsamy, M. Rupeshkumar, K. Kavitha, S. Meena, D. Shankar, A.A. Siddiqui, R. Rajesh // *European Journal of Medicinal Chemistry*. – 2008. – Vol. 43, Issue 11. – P. 2331–2337.

6. Synthesis of 4-butyl-1-substituted-4*H*-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5-ones as new class of H₁-antihistaminic agents / V. Alagarsamy, D. Shankar, S. Murugesan // *Biomedicine & Pharmacotherapy*. – 2008. – Vol. 62, Issue 3. – P. 173-178.

7. Synthesis and pharmacological investigation of novel 4-(4-ethylphenyl)-1-substituted-4*H*-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5-ones as new class of H₁-antihistaminic agents / V. Alagarsamy, P. Parthiban, V. Raja Solomon, K. Dhana-bal, S. Murugesan, G. Saravanan, G. V. Anjana // *Journal of Heterocyclic Chemistry*. – 2008. – Vol. 45, Issue 3. – P. 709–715.

8. Synthesis and pharmacological investigation of novel 4-(3-ethylphenyl)-1-substituted-4*H*-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5-ones as a new class of H₁-antihistaminic agents / V. Alagarsamy, K. Kavitha, M. Rupeshkumar, V.R. Solomon, J. Kumar, D.S. Kumar, H.K. Sharma // *Acta Pharm.* – 2009. – Vol. 59. – P. 97-106.

9. 4-(3-Methoxyphenyl)-1-substituted-4*H*-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5-ones: new class of H₁-antihistaminic agents / V. Alagarsamy, H.K. Sharma, P. Parthiban, J.C.H. Singh, S.T. Murugan, V.R. Solomo // *Pharmazie*. – 2009. – Vol. 64. – P. 5-9.

10. Design, synthesis and H₁-antihistaminic activity of novel 1-substituted-4-(3-chlorophenyl)-[1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5(4*H*)-ones / M. Gobinath, N. Subramanian, V. Alagarsamy // *Journal of Saudi Chemical Society*. – 2015. – Vol. 19, Issue 3. – P. 282–286.

11. Synthesis of 1-substituted-4-(pyridin-4-yl) [1,2,4]triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5(4*H*)-ones as a new class of H₁-antihistaminic agents / M. Gobinath, N. Subramanian, V. Alagarsamy, S. Nivedhitha, V. Raja Solomon // *Tropical Journal of Pharmaceutical Research*. – 2015. – Vol. 14, Issue 2. – P. 271-277.

12. Design, synthesis, and anticonvulsant activity of novel quinazolinone analogues / Nagwa M. Abdel Gawad, Hanan Hanna Georgey, Riham M. Youssef, Nehad A. El Sayed // *Med. Chem. Res.* – 2011. – Vol. 20. – P. 1280-1286.

13. Synthesis of [1,2,4]-triazoloquinazolinones and related compounds as antihypertensive agents / V. J. Ram, R. C. Srimal // *J. prakt. Chem.* – 1990. – № 332. – P. 629-639.

14. Synthesis and antimicrobial screening of pyrazolo-3-aryl quinazolin-4(3*H*)-ones / M. B. Deshmukh, S. Patil, S.S. Patil, S. D. Jadhav // *Indian Journal of Pharmaceutical Sciences*. – 2010. – Vol. 72(4). – P. 500–504.

15. AntiHIV, antibacterial and antifungal activities of some novel 1,4-disubstituted-1,2,4-triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5(4*H*)-ones // V. Alagarsamy, R. Giridhar, M. R. Yadav, R. Revathi, K. Ruckmani, E. De Clercq // *Indian Journal of Pharmaceutical Sciences*. – 2006. – Vol. 68, Issue 4. – P. 532-535.

16. Novel triazolo[4,3-*a*]quinazolinone and bis-triazolo[4,3-*a*:4,3'-*c*]quinazolines: synthesis and antitoxoplasmosis effect / Alaa A. El-Tombary, Khadiga A. Ismail, Omaima M. Aboulwafa, A.-Mohsen M.E. Omar, Mervat Z. El-Azzouni, Salwa T. El-Mansoury // *IL Farmaco*. – 1999. – № 54. – P. 486-495.

17. Anticancer and antitubercular study of some 1,4-disubstituted[1,2,4]-triazolo[4,3-*a*]quinazolin-5(4*H*)-ones / M. Gobinath, N. Subramanian, V. Alagarsamy // *International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences*. – 2012. – Vol. 3(1). – P. 146-149.

18. Design, synthesis and in vitro PDE4 inhibition activity of certain quinazolinone derivatives for treatment of asthma / Afaf K. Elansary, Hanan H. Kadry, Eman M. Ahmed, Amr Sayed Motawi Sonousi // Med. Chem. Res. – 2012. – Vol. 21. – P. 3327–3335.

19. Nouvelles 1-amino triazolo[4,3-*a*]quinazoline-5-ones inhibitrices de phosphodiesterases IV. Charles Andrianjara, Bernard Gaudilliere, Remi Lavalette. Nov 3, 2000 FR 2792938 A1.

ВЕТЕРИНАРНА МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

Гулянич М.М.

аспірант,

*Національний університет біоресурсів
і природокористування України*

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ ВРХ

Інфекційний ринотрахеїт (ІРТ) – контагіозна вірусна хвороба великої рогатої худоби, яка проходить у респіраторній, генітальній, кератокон'юнктивній, нервово-енцефальній або шкірній формах і вражає тварин будь-якої породи, статі та віку.

Лабораторні дослідження відіграють важливу роль у встановленні діагнозу інфекційного захворювання, визначенні імунного статусу стада, проведенні контролю за ефективністю вакцинації. Процес специфічної лабораторної діагностики заснований на виявленні збудника захворювання та виявлення антитіл, утворення яких є відповідною реакцією організму тварини в ході інфекційного процесу.

Лабораторні дослідження включають в себе: а) виділення вірусу з патологічного матеріалу в культурі клітин і його ідентифікація в реакції нейтралізації (РН); б) виявлення антигенів вірусу ІРТ в патологічному матеріалі за допомогою РІФ; в) виявлення специфічних антитіл до вірусу в сироватці крові хворих і перехворілих тварин в РН або РНГА (ретроспективна діагностика) [1]. В даний час велике поширення отримав метод виділення геному вірусу за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) [2].

Метод виділення вірусу полягає у виявленні цитопатичної дії (ЦПД) вірусу в культурі клітин з його подальшою ідентифікацією.

В якості патологічного матеріалу від хворих тварин беруть змиви зі слизової оболонки носової порожнини, очей, піхви, препуція, а також проби сперми. Від вимушено убитих і загиблих тварин відбирають шматочки носової перегородки, трахеї, гортані,

легень, селезінки, середостіння лімфовузли. Від абортів плодів беруть шматочки паренхіматозних органів і плаценти [3].

Для виділення вірусу можуть бути використані наступні культури клітин: первинно трипсінізована нирка ембріона корови чи вівці, нирки теляти або вівці, тестикули бичка і їх субкультури, а також перещеплювані лінії клітин ПТ-80, ПТ, MDBK, ТР, КГ, ПЕК. При цьому проводять 3 послідовних пасажі вірусу з інтервалом 5-6 діб [1, 3, 4].

Проба вважається негативною, якщо в третьому пасажі не виявляється цитопатичної дії (ЦПД) вірусу. ЦПД вірусу в культурі клітин встановлюється наявністю округлих клітин, що носить на початку вогнищевий, а потім дифузний характер з наступним відділенням уражених клітин від скла [3, 4].

Індикацію вірусу ІРТ проводять також по виявленню специфічних тілець-включень, локалізованих в ядрах клітин епітелію уражених слизових оболонках носової порожнини, вульви, піхви і кон'юнктиви. Вони також виявляються в пофарбованій гематоксиліном-еозином культурі клітин через 18-20 годин після його зараження [1, 4].

З метою експрес-діагностики ІРТ застосовують метод ПЛР. Принцип методу полягає в подвоєнні (ампліфікації) ділянки ДНК, обмеженого праймерами, за допомогою ферменту ДНК-полімерази. За кожен наступний цикл ампліфікації відбувається подвоєння як вихідного ділянки ДНК, так і знову синтезованих фрагментів (ампліфіката). У результаті цього число фрагментів зростає в геометричній прогресії (ланцюгова реакція).

Однак, для процесу ампліфікації необхідно, щоб структура праймерів була ідентична (компліментарна) до ділянки вихідної ДНК. Якщо цього не відбувається (відсутня специфічна ДНК), то подвоєння ДНК не відбувається. Якщо в розчині не виявиться жодної молекули ДНК з ділянкою, комплементарною праймерам, то ПЛР не запуститься, навіть не дивлячись на те, що в розчині буде мільйон інших молекул ДНК. Цим і обумовлюється висока специфічність методу ПЛР [5].

Одним з недоліків методу є те, що для ампліфікації можна використовувати різні ділянки геному збудника. Однак у випадку різних мутацій вірусу можлива зміна або втрата генів. Це призводить до різних результатів при використанні тест систем різних виробників.

Ідентифікують вірус за допомогою реакції нейтралізації (РН) в культурі клітин. Суть методу полягає в нейтралізуючій дії антитіл специфічної гіперімунної сироватки, яка нейтралізує здатність вірусу викликати ЦПД в культурі клітин. Для оцінки результатів реакції визначають титр вірусу в присутності негативної і специфічної сироватки за методом Ріда і Менча або Кербера, який виражається у $\text{ТЦД}_{50}/\text{см}^3$. Різниця в титрах вірусу з негативною і специфічною сироватками не менше ніж на 2 логарифма свідчить про належність збудника до вірусу бичачого герпесу типу 1. При різниці від 1 до 2 логарифмів реакцію вважають сумнівною, і її необхідно повторити. При різниці менше 1 логарифма реакцію вважають негативною [3, 6].

Крім РН в культурі клітин для серологічної ідентифікації вірусу ІРТ застосовуються також методи РНГА, РДП, РГГА, ІФА, ІФА з використанням моноклональних АТ і алергічна проба [2, 7, 8, 9].

Всі вищевказані методи знайшли широке застосування для серодіагностики і ретроспективної діагностики ІРТ ВРХ, визначення рівня колостральних антитіл в сироватці крові телят, визначення оптимального часу першої вакцинації і контролю результатів вакцинації, проте загально визнаним «золотим стандартом» залишається саме РН.

Визначення рівня антитіл до вірусу ІРТ і постановка попереднього діагнозу є однією з найбільш важливих завдань серологічної діагностики даного захворювання.

Найбільшу діагностичну цінність представляє дослідження парних сироваток, взятих від тварин з проміжком 14-20 днів. Визначення рівня специфічних антитіл у цих сироватках дозволяє встановити роль вірусу в патогенезі хвороби або встановити ефективність проведеної вакцинопрофілактики [1].

В даний час для вирішення цих завдань найбільш часто використовується реакція непрямой гемаглютинації (РНГА), метод імуноферментного аналізу (ІФА) та реакція нейтралізації (РН) або її модифікація – реакція мікронейтралізації (РМН) яка є відносно простим і надійним методом визначення рівня специфічних антитіл до вірусу ІРТ [6, 8, 10, 11].

Список використаних джерел:

1. Сюрин В. Н. Диагностика вирусных болезней животных / В. Н. Сюрин, Р. В. Белоусова, Н. В. Фомина – М.: Агропромиздат, 1991. – 528 с.
2. Кузнецов Д. П. Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота: Диагностика на основе современных методов биотехнологии: дис. д-ра биол.

наук: 03.00.23 / Кузнецов Дмитрий Павлович; [ВНИИТИБП]. – Щелково, 2001. – 328 с.

3. Abinanti F. R. The isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus from cattle affected with conjunctivitis-observations on the experimental infection / F. R. Abinanti, G. J. Plummer // Amer. J. Vet. Res. – 1961. – Vol. 22. – P. 13-17.

4. Иванова Г. А. Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота / Г. А. Иванова, Ю. В. Фомин // Лабораторная диагностика вирусных болезней животных. – М., 1972. – С. 101-107.

5. Кузнецов Д. П. Тест-системы для детекции вируса инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота / Д. П. Кузнецов, А. Я. Самуйленко, В. И. Белоусов // Ветеринария – 2002 – № 10. – С. 26-28.

6. Определение вируснейтрализующих антител против вируса инфекционного ринотрахеита в сыворотках крови животных в реакции нейтрализации микрометодов / А. А. Нестеров, В. А. Мищенко, В. В. Думова [и др.] // Материалы Междунар. науч.-практ. «Задачи ветеринарной науки в реализации доктрины продовольственной безопасности РФ». Покров – 2011. – С. 115-120.

7. Диагностика инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота различными серологическими методами / Д. П. Кузнецов [и др.] // Биохимия с.-х. животных и прод. прогр.: тез. докл. Всесоюз. симп., 26–28 сент. 1989 г. – К., 1989. – С. 49.

8. A blocking ELISA with improved sensitivity for the detection of passively acquired maternal antibodies to BHV-1 / H. J. Cho [et al.] // Can. Vet. J. – 2002. – Vol. 43, № 1. – P. 43–45.

9. Кузнецов Д. П. Иммуноферментная диагностика инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота / Д. П. Кузнецов, А. Я. Самуйленко, В. И. Белоусов // Ветеринария – 2002 – № 5 – С. 17-18.

10. Матковская С. Г. Диагностика інфекційного ринотрахеїту-пустульозного вувльвовагініту великої рогатої худоби за показниками антитіл в носовому, піхвовому сектретах та сльозі: автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.03 / Матковская Светлана Григорьевна – Харків, 1999. – 20 с.

11. Глотов А. Г. Диагностика инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота методом молекулярного зондирования с использованием гибридной тест-системы / А. Г. Глотов // Методология по профилактике и ликвидации болезней с.-х. животных. – Новосибирск, 1995. – С. 168-171.

Серета О.М.

аспірант;

Недосєков В.В.

доктор ветеринарних наук, професор,

завідувач кафедри,

Національний університет біоресурсів

і природокористування України

ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЩОДО ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СОБАК ТА КОТІВ

Інфекційні захворювання серед домашніх тварин мають широке розповсюдження та високу летальність. Найчастіше зустрічаються захворювання вірусної етіології. До основних вірусних хвороб дрібних домашніх тварин, які найчастіше реєструються лікарями ветеринарної медицини в Україні та інших країнах світу відносяться парвовірусні інфекції, зокрема, парвовірусний ентерит собак та панлейкопенія кішок [1, 2].

Вірус парвовірусної інфекції після проникнення в організм вражає в першу чергу тканини, клітини яких знаходяться в період активного поділу – кишечнику, еритроцитів, лімфоїдної тканини та клітин міокарду. При цьому вірус викликає некрози [2].

Однією з найважливіших умов підтримки фізіологічного статусу тваринного організму є ефективне функціонування його імунної системи [7].

Практика показує, що господарі домашніх тварин звертаються у ветеринарні установи, як правило, в період прояву клінічних ознак інфекційних хвороб. У цьому випадку ветеринарний лікар приступає до лікування. Чим ширше спектр дії застосовуваних препаратів, тим більша ймовірність позитивного результату лікування, оскільки в процесі розвитку вторинних імунодефіцитів при вірусних інфекціях починають проявлятися вторинні вірусні та бактеріальні хвороби. Тому, науковий і практичний інтерес представляють комплексні препарати, що блокують або гальмують репродукцію вірусів і бактерій, що стимулюють імунну систему тварин.

Імунодефіцитні стани супроводжуються, як правило, багатьма хворобами. Корекція імунної системи могла б значною мірою виправити становище. Одним із способів профілактики хвороб

тварин, підвищення їх природної резистентності є застосування імуностимулюючих препаратів [6, 7].

Для того, щоб хвора тварина мала високі шанси на одужання важлива рання постановка діагностики та адекватне лікування парвовірусної інфекції, тому що ефективність лікування залежить від швидкості втручання, що сприяє швидкому одужанню хворої тварини [8].

На сьогоднішній день зустрічається декілька схем лікування парвовірусної інфекції собак та котів, кожна з яких спрямована на різні патогенетичні процеси, яка включає: голодну дієту, застосування противірусних препаратів, регідратаційної терапії, гемостатичних, протизапальних, в'язучих, протиблювотних, протимікробних, серцево-судинних, спазмолітичних засобів, гепатопротекторів, імуномодуляторів, пробіотиків, вітамінних препаратів і засобів, що поліпшують регенеративно-репаративні процеси [1, 6, 8].

В зв'язку з тим, що хвороба набула широкого розповсюдження, виникає необхідність у розробці й застосуванні ефективних схем лікування та потребує розробки більш сучасних схем лікування, які б давали високий відсоток виживаності хворих тварин.

В даний час спектр речовин, що володіють вираженою антивірусною активністю, як у профілактичному, так і терапевтичному аспектах досить обмежений. Тому, крім створення вітчизняних аналогів закордонних препаратів науковий і практичний інтерес представляє оцінка застосування противірусних препаратів у практиці.

Найбільш перспективними напрямками попередження і терапії інфекційних хвороб є наступні:

- блокування або гальмування репродукції вірусу в осередку ураження, а також зниження рівня вірусемії за допомогою високоефективних інгібіторів розмноження вірусів;

- стимуляція імунної реакції організму за допомогою специфічних вакцинних препаратів, а також неспецифічних імуностимуляторів [1, 6, 8].

Імуностимулятори – група лікарських засобів, дія яких спрямована на посилення імунної відповіді. До них можуть належати не лише фармакологічні форми, але й харчові добавки, адьюванти та інші агенти, які прискорюють або збільшують інтенсивність імунних процесів [4, 5].

Для активної імунопрофілактики парвовірусного ентериту собак широко використовують вітчизняні і зарубіжні моновакцини Парвоваккарніворум, Парводог, Прімадог (Франція) та асоційовані вакцини: Нобівак ДНРРі, Біовак-РА, Біовак-ДРА, Мультикан-2, 4, 6, Гексаканівак, Пентаканівак; Вакцідог, Трівірокан, Гексадог (Франція); Вангард-5, 7.

Для котів рекомендовано проводити щорічну вакцинацію для запобігання захворювання комплексними вакцинами які в своєму складі містять антигенні штами в тому числі і до панлейкопенії, такі вакцини, як: Нобівак Трикет Тріо, Квадрікет, Феловакс, Мультифел 4, Біофел, Вітафел та ін [3].

Для пасивної імунізації щенят, придбаних від невакцинованих сук або при неблагополучній епізоотичній ситуації, особливо в розплідниках і клубах собаківництва, радимо використовувати моноспецифічний імуноглобуліни або моновалентні гіперімунні сироватки проти парвовірусного ентериту собак, також інші полівалентні сироватки, для котів.

В якості специфічних препаратів застосовують моно або полівалентні гетерологічні гіперімунні сироватки проти панлейкопенії кішок [1].

Для щеплення тварин бажано використовувати препарати, які б стабілізували імунну відповідь на введення антигену. Як відомо, їх застосовують не тільки з профілактичною, але й з лікувальною метою в якості імунокоректорів первинних і вторинних імунодефіцитів та противірусних засобів прямої дії на ранніх стадіях вірусного інфекційного процесу (Прудников В. С., 2000; Сливка Г. В., 2003; Іванченко І. М., 2004; Деєва А. В., 2005; Ожерелков С. В., 2005) [3].

Вакцинопрофілактика сприяє зниженню захворюваності тварин. Проте існують труднощі щодо імунопрофілактики, пов'язані з якістю вакцин. Особливо це стосується антигенної однорідності вакцинних і циркулюючих серед собак епізоотичних штамів збудників, перш за все, досить поширених інфекційних хвороб, зокрема парвовірусного ентериту [3].

Безсистемне використання вакцин не забезпечує формування стійкого імунітету, чим сприяє циркуляції вірусу.

Не дивлячись на досягнуті успіхи в науці, положення з парвовірусною інфекцією собак та котів продовжує залишатись тяжкою у багатьох країнах світу в тому числі і в Україні.

Підсумовуючи вищевикладене, можна зробити висновок про те, що сучасні потреби ветеринарної медицини вимагають розробки нових фармакологічних препаратів, які б забезпечували не тільки ефективність лікування захворювання, але й проявляли імунокорегуючий вплив на клітинну та гуморальну ланки імунітету серед собак та котів при щепленні вакцинами, що є актуальним напрямом наукових досліджень.

Список використаних джерел:

1. Горчакова М. Д. Новое в лечении панлейкопении кошек / М. Д. Горчакова, Ю. М. Бойкова, С. Э. Жавнис // Росс. вет. журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. – № 6. – С. 28–31.
2. Гусаков В. В. Особливості сучасного захисту від парвовірозу собак в Україні / В. В. Гусаков, І. П. Гаврилова // Ветеринарна практика. – 2008. – № 9. – С. 6–9.
3. Ільїна О. В. Індикація збудників та удосконалення вакцинопрофілактики парвовірусного ентприту і чуми собак: автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.03 Ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія / Ільїна Оксана Валеріївна. – Х., 2011. – 24 с.
4. Ільїнська І. Ф. Загальна характеристика імуномодулторів та їх класифікація / І. Ф. Ільїнська, І. В. Копосова, І. В. Ткаченко – 2007 – електронний ресурс доступу: URL <ftp://ftp1.ifp.kiev.ua/original/2007/ilyinskaya.pdf>
5. Нестерова І. В. Иммунотерапия и иммуностропные препараты / И. В. Нестерова, А. А. Старченко, С. А. Иванова, А. С. Симбирцев – Справочник по иммунотерапии для практического врача. – М.: Диалог, 2002. – С. 88-99.
6. Половинка В. В. Усовершенствование методов диагностики и лечения при парвовирусном энтерите собак: дис. канд. вет. наук: 16.00.03 Ветеринарна мікробіологія, вірусологія, епізоотологія, мікологія с микотоксикологією і імунологія/ Половинка Владимир Викторович. – 2005. – 171 с.
7. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения // Иммунология. 2000. – № 5. – С. 4–7.
8. Тири Э. Алгоритм действий при подозрении на парвовирус у собаки / Э. Тири // Ветеринар 2006. – № 6. – С. 16-19.

НОТАТКИ

НОТАТКИ

НОТАТКИ

Наукове видання

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ 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 07.12.2015. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman. Цифровий друк.
Умовно-друк. арк. 6,51. Тираж 100. Замовлення № 1215-200.
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.