

МАТЕРІАЛИ ІІІ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
**«НОВІ ЗАВДАННЯ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ»**
(22-23 квітня 2016 року)

Харків
2016

УДК 61(063)
ББК 5я43
Н 72

Нові завдання сучасної медицини. Матеріали III Міжнародної Н 72 науково-практичної конференції (м. Харків, 22-23 квітня 2016 року). – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2016. – 112 с.

У збірнику представлені матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції «Нові завдання сучасної медицини». 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 ТЕРПІ КЛОПІДОГРЕЛЮ З АСПРИНОМ 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 ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІИ У ПАЦІЕНТОВ С РЕМИТТИРУЮЩЕ-РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА.....	12
Добрянський Д.В., Дудка П.Ф., Ільницький 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. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТА С ВРОЖДЁННЫМ СИНДРОМОМ ИММУННО-ЭНДОКРИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	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 ДОБРОВІЛЬНОГО 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 ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	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 ПОСДНАННІ 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. ВЕРТИКАЛЬНАЯ ГАСТРОПЛИКАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ	58
Мурадова З.С., Алиева Э.М. ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УГРОЗЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ИСХОД РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	62
Онищенко В.И. РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА	65
Павлов С.Б., Литвинова О.Б. ОСОБЕННОСТИ ЗАПУСКА ФИБРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ	69
Скоропляс С.В., Вівсянник В.В. РОЛЬ ГЛАДКИХ КЛІТИН ОРГАНІЗМУ В АКТИВАЦІЇ ЦИТОКІНОВИХ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ	72
ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА	
Бугасєвський К.А. ВИКОРИСТАННЯ ЗАСОБІВ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ СИНДРОМІ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ У ЖІНОК.....	76
Орлова О.О. ПЛАНУВАННЯ СІМ'Ї У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК – ЕФЕКТИВНИЙ КОМПОНЕНТ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРЕДАЧІ ВІЛ ВІД МАТЕРІ ДО ДИТИНИ.....	80
ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА	
Бурлака Н.И. ТРЕХМЕРНАЯ ГРАФИКА В МЕДИЦИНЕ.....	85
Дронова М.Л. ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОХІДНОГО АРИЛАЛІФАТИЧНИХ АМІНОСПИРТІВ КВМ-194 НА ПРОНИКНІСТЬ МЕМБРАНИ БАКТЕРІЙ.....	89

Макєєва О.М., Афанасьєв І.В., Красногорова А.П.
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ЛІКУВАННЯ
ТА СУПРОВОДУ ХВОРИХ НА ПОДАГРУ93

Марченко Д.Г., Волошин В.І., Кучай І.М.
ВПЛИВ ЕТАНОЛУ НА ПРОЦЕС МІОФІБРИЛОГЕНЕЗУ
У РІЗНИХ ЗОНАХ ШЛУНОЧКОВОГО МІОКАРДА
НА ПОСТНАТАЛЬНОМУ ЕТАПІ РОЗВИТКУ96

ФАРМАЦЕВТИЧНА ХІМІЯ ТА ФАРМАКОГНОЗІЯ

Данильченко С.Ю., Коваленко С.М.
АНАЛІЗ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ПОХІДНИХ
[1,2,4]ТРИАЗОЛО[4,3-*A*]ХІНАЗОЛІН-5(4*H*)-ОНІВ99

Мезенцев Д.О.
ДЕСМОДИУМ КАНАДСКИЙ СОРТА PERSEI КАК ИСТОЧНИК
ПОЛУЧЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ103

ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ ТВАРИН

Гуляєв О.О., Голопура С.І.
ДІАГНОСТИКА І ВИЗНАЧЕННЯ ТИПУ
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У СОБАКИ106

Савченко Д.С.
СУБКЛІНІЧНИЙ АЦИДОЗ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ108

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Богдан Т.В.

кандидат медичних наук, доцент;

Лизогуб В.Г.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри;*

Богдан В.В.

студент;

Жорніченко Д.М.

асистент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

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

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

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

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

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

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

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

Таблиця 1

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

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

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

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

Список використаних джерел:

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

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

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

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

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.

Материал и методы. 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 Friedman. 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 посіде 3-тє місце серед причин смертності та інвалідності дорослого населення розвинутих країн [2, 5].

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

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

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

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

Цитоімунофлуоресцентним методом визначали рівень популяцій та субпопуляцій лімфоцитів (Лф) у периферичній крові – CD3+-Лф (Т-клітин), CD4+-Лф (Т-хелперів), CD8+-Лф (Т-цитотоксичних /супресорів), CD16+-Лф (натуральних кілерів), CD22+-Лф (В-клітин), CD25+-Лф (активованих). Реакція бластної трансформації лімфоцитів (РБТЛ) проводилась з фітогемаглютиніном (ФГА). Фагоцитарна активність нейтрофілів визначалась за ступенем поглинання часток латексу з обчисленням фагоцитарного індексу (ФІ) Гамбурга. Визначали концентрацію середньомолекулярної (11-19S) фракції циркулюючих імунних комплексів (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 АГТІІ з вмістом ехінацеї композитум С. А за умов гіперергічної реакції імунної відповіді найбільш виражений позитивний вплив на основні клінічні та імунні показники здійснює комбінація АГТІІ 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 фіксуєчого шва, паралельно йому, в меридіані на 7 і 11 годинах аналогічним чином накладали другий фіксуєчий 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 відмічалося, 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 імунохемолюмінісцентним методом (тест-системи виробництва «Siemens», Німеччина) та методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням імуноферментних тест-систем «ДІА-НВV» (виробництво «Діапроф-Мед», Україна). Для ретроспективної діагностики НВV-інфекції (anti-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.

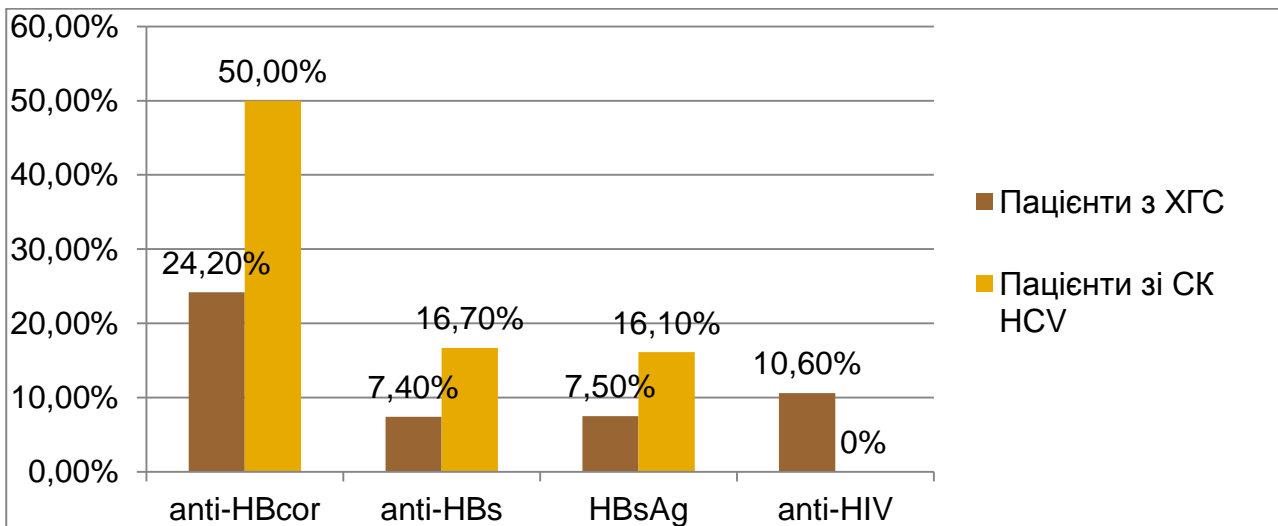


Рис. 1. Маркери HIV та HBV-інфекції серед пацієнтів досліджуваних груп

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 медичинських наук,
заведуючий хірургічним відділенням,
Одеська обласна клінічна лікарня*

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 (комплаинса, резистентности легких) у детей в условиях коррекции хирургической патологии, сопровождающейся ИАГ, на основании которых можно было бы оптимизировать параметры респираторной поддержки [3; 4].

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

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

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

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

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

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

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

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

давление (АДсредн.), конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), пульсоксиметрии (SpO₂), механики дыхания (динамический комплайнс – C_{dyn}, резистентность – R_{рк}, петли давление-объем, поток-объем с использованием графического монитора). Длительность пребывания на ИВЛ составила 2,3±1,4 дней. Внутрибрюшное давление измерялось методом Крона. Для определения нормальных показателей ВБД было проведено измерение внутрибрюшного 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 внутрибрюшного 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 анемічного 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 Штейнброчера встановлено такі рентгенологічні стадії ураження суглобів: I стадія – у 10 (11,1%), II – у 46 (51,1%), III – у 28 (31,1%) і IV – у 6 (6,7%) хворих на РА з анемічним синдромом. Прогресування деструктивно-запальних змін в уражених суглобах спостерігалось при збільшенні тривалості захворювання. За ступенем функціональної недостатності суглобів розподіл хворих був таким: I функціональний клас (ФК) встановлено у 2 (2,2%), II ФК – у 35 (38,9%), III ФК – у 48 (53,3%), IV ФК – у 5 (5,5%) хворих на РА. У 100% виявився поліартрит, у 73,3% – ревматоїдний фактор (РФ) класу IgM.

Анемічний стан спостерігався у 45,6% випадків. За рівнем гепцідіна виділено 2 варіанта відхилень: 1) пацієнти з анемією, які мали високі рівні плазмового гепцідіна; 2) пацієнти з низьким рівнем плазмового гепцідіна. В загальній популяції дослідження, плазмові рівні гепцідіна коливались в діапазоні від 1,48 нМ до 19,3 нМ при середньому значенні 3,0 нМ (1,8–4,9). Ніякої різниці не визначалося в рівнях гепцідіна між пацієнтами з високим рівнем ІЛ-6 [11 нг/Л], 2,9 нМ [1,6–5,7] і пацієнтами з низьким рівнем ІЛ-6 (3,0 нМ) [2,1–4,8], $p > 0,01$). Також в цілому не спостерігалось різниці в

рівнях гепцідіна між пацієнтами з анемією і пацієнтами без 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 [1,2-4,9], $p<0,01$). У пацієнтів з високим рівнем СРП були вищі рівні гепцідіна, ніж з нормальним рівнем СРП: середній рівень гепцідіна -3,1нм (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 кардіо-васкулярного 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 тромбозомболических осложнений.

Техника лапароскопической операции.

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

В 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.

Онищенко В.И.

студент,

Одесский национальный медицинский университет

Научный руководитель: Грубник В.В.

доктор медицинских наук, профессор,

заведующий кафедрой,

Одесский национальный медицинский университет

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

По данным Министерства здравоохранения Украины за 2012-2014 гг. наблюдается:

1. Неуклонная тенденция к росту заболевания панкреатитом, постоянное увеличение частоты панкреонекроза от 11,5 до 64%.

2. Летальность при данной патологии составляет 25-85% [1].

3. Заболевания поджелудочной железы в 10,9% случаев является причиной инвалидизации больных с патологией органов пищеварения [4].

Сравнительный анализ результатов лечения больных острым деструктивным панкреатитом «классическими» методами и лапароскопическими. Был проведен сравнительный анализ хода и результатов лечения двух групп по 30-ть больных острым

деструктивним панкреатитом за десятилетний отрезок времени (с 2004 по 2014 гг.) с использованием лапаротомных и лапароскопических методов лечения.

Для корректности исследования и сравнения различных методик лечения моим научным руководителем – доктором медицинских наук, профессором Грубником Владимиром Владимировичем, было решено отобрать по 30-ть больных одной возрастной категории, со схожими этиологией, сроками обращения за медицинской помощью, прошедших приблизительно одни методы обследования за 10-и летний период.

Основным отличием одной группы от другой служило применение лапароскопических методов лечения в одной из них.

Материалами исследования стали истории болезни пациентов Раздельнянской центральной районной больницы Одесской области и хирургического отделения ГКБ № 10 г. Одессы.

Пациенты в Раздельной ЦРБ распределились следующим образом:

Суммарное количество отобранных пациентов – 30.

Из них: мужчин – 27 человек (90%) в возрасте 21-77 лет; женщин – 3 человека (10%) в возрасте 37-66 лет.

Этиологией служило: заболевания внепеченочных желчных путей – 44%; хронический алкоголизм, прием суррогатов алкоголя – 36%; тупая травма живота – 12%; другие причины – 8%.

Сроки обращения за медицинской помощью: 0-24 часа – 10%; 24-48 – 15%; от 3-х суток – 75%.

Жалобами при поступлении служили: болевой синдром, многократная рвота, сухость во рту, жажда, повышение температуры тела – в 100% случаев; задержка стула – в 30% случаев.

Лабораторными показателями были: лейкоцитоз, повышение СОЭ, гиперамилаземия, повышение С-реактивного белка – 100% случаев.

Объективная оценка тяжести и прогноз течения болезни: лейкоцитарный индекс интоксикации по Рейсу 4-9 ед.; APACHE 2 (26% свыше 30 баллов, 10-30 баллов – 73%); SAPS 237 баллов в среднем.

Инструментальные способы диагностики: УЗИ органов брюшной полости – 100%; рентгенологическое исследование органов брюшной полости – 60%; лапароцентез – 13,3%;

КТ – 30%; ЭГФДС – 100%; лапароскопия – 0%.

Сроки оперативных вмешательств: 0-24 часа – 30%; **24 часа и более – 70%.**

Операции выбора: оментобурсостомия, дренирование БП – 75,3%; некрэктомия – 75,3%; секвестрэктомия – 33%; оментопанкреатопексия – 10%; дренирование нагноившихся псевдокист, абсцессов ПЖ и около панкреатической клетчатки – 4-8%.

Осложнениями являлись: объемные жидкостные образования забрюшинной локализации – 18,7%; аррозивные кровотечения – 12,5%; перитонит – 62,5%; полиорганная недостаточность – 6,3%. **(16 суммарно).**

Повторные лапаротомии проводились 10 раз (33,3%).

Статистическая обработка производилась в программе Excel.

Койко-дни, в среднем, – 43 дня.

Послеоперационная летальность составила 20%.

Больные в хирургическом отделении ГКБ № 10 г. Одессы распределились следующим образом:

Суммарное количество отобранных пациентов – 30.

Из них: мужчин – 25 человек (83,3%) в возрасте 23-66 лет; женщин – 5 человек (16,6%) в возрасте 41-69 лет.

Этиологией служило: заболевания внепеченочных желчных путей – 56%; хронический алкоголизм, прием суррогатов алкоголя – 28%; тупая травма живота – 12%; другие причины – 4%.

Сроки обращения за медицинской помощью: 0-24 часа – 10%; 24-48 часов – 30%; от 3 суток – 60%.

Жалобами при поступлении служили: болевой синдром, многократная рвота, сухость во рту, жажда, повышение температуры тела в 100% случаев; задержка стула – в 20% случаев.

Лабораторными показателями были: лейкоцитоз, повышение СОЭ, гиперамилаземия, повышение С-реактивного белка – 100% случаев.

Объективная оценка тяжести и прогноз течения болезни: лейкоцитарный индекс интоксикации по Рейсу 4-9 ед.; АРАСНЕ 2 (10-30 баллов-72%, свыше 30-28%); SAPS 238 баллов в среднем.

Инструментальные способы диагностики: УЗИ органов брюшной полости у 100%; рентгенологическое исследование органов брюшной полости – 12%; лапароцентез – 28%; КТ – 50%; ЭГФДС – 100%; лапароскопия – 70%.

Сроки оперативных вмешательств: 0-24 часа – у 70%; **24 часа и более – 30%.**

Операции выбора: лапароскопическая санация –72%, оментобурсостомия, дренирование БП, некрэктомия –56.6%; диагностическая лапароскопия – 20%, дренирование нагноившихся псевдокист, абсцессов ПЖ и околопанкреатической клетчатки – 4,8%.

Осложнениями являлись: (12 суммарно) объемные жидкостные образования забрюшинной локализации – 8,3%; аррозивные кровотечения -25%; перитонит – 58,3%; полиорганная недостаточность – 8.3%.

Лапаротомия с дренированием брюшной полости, сальниковой сумки, забрюшинного пространства была выполнена у 7-и больных (23,3%). Показаниями для ее проведения служило нарастание перитониальной симптоматики, отсутствие позитивной ультразвуковой динамики. Лапаротомия выполнялась через 1-1,5 недели от начала госпитализации.[2]

Койко-дни, в среднем, – 31 день.

Послеоперационная летальность – 10%.

Изучение и сравнение полученных объективные данных приводит к следующим результатам исследования:

1. В Раздельнянской ЦРБ в большинстве обращений пациентам была проведена поздняя диагностика, поздно проведено оперативное пособие. Следствием этого стали большее количество койко-дней (43 против 31-го дня при применении лапароскопических методик лечения).

2. Есть ощутимый вклад в меньшую смертность высокоинформативных диагностических процедур (КТ применялось в 50% обращений в условиях Одесской городской больницы, в то время, как в Раздельнянской ЦРБ всего в 30% случаев).

3. Лапароскопические оперативные вмешательства в 70% случаев в ГКБ № 10 были выполнены в первые 72 часа от момента госпитализации.

4. Применение лапароскопии дает меньше осложнений (16 суммарно в условиях ЦРБ и 12 в ГКБ № 10).

5. В сомнительных случаях применение лапароскопии даже с диагностической целью дает только положительный результат.

6. Летальность в ГКБ № 10 г. Одессы после применения лапароскопических методов лечения острого деструктивного панкреатита меньше в 2 раза.

Список использованных источников:

1. Эндоскопическая хирургия: практ. рук. для врачей-хирургов, гинекологов, эндоскопистов, онкологов, гастроинтестин. хирургов / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, Ю. В. Грубник, А. В. Малиновский; под ред.: В. Н. Запорожана, В. В. Грубника. – О.: ОНМедУ, 2011. – 284 с ил., табл.
2. Малоинвазивные методы хирургического лечения панкреонекроза. Ю. В. Иванов, Д. Н. Панченков, А. А. Алехнович, Г. В. Дятчина, Н. А. Соловьев // Эндоскопическая хирургия. – 2014. – № 2. – С. 3-13.
3. Систематизований підхід до застосування міні інвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень. В. П. Андриющенко, Л. М. Когут, Д. В. Андриющенко // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 8. – С. 19-23.
4. Bober J., Harbulak P. Continuous lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis. *RozhlChir.* – 2003. – 82: 5. – P. 245-249.
5. Gotzinger P., Wamser P., Exner R. et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival. *Surg Infect (Larchmt).* – 2003. – 4: 2. – P. 205-211.

Павлов С.Б.

кандидат биологических наук,

заведующий Центральной научно-исследовательской лаборатории

Литвинова О.Б.

младший научный сотрудник

Центральной научно-исследовательской лаборатории

Харьковская медицинская академия последипломного образования

**ОСОБЕННОСТИ ЗАПУСКА ФИБРОТИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ**

Процессы воспаления тесно связаны с функциональной активностью тромбоцитов. Под влиянием интерлейкина-1, фактора некроза опухоли- α тромбоциты активируются и высвобождают АТФ и АДФ, а также вещества, способствующие активации коллагенообразования и запуску фибротических процессов в органе [1].

В настоящее время представляет интерес изучение функциональной активности тромбоцитов при моделировании

патологии панкреатодуоденальной зоны. Нарушения микрогемодинамики являются одним из ключевых звеньев этиопатогенеза панкреатита и являются компонентом системной воспалительной реакции при данном заболевании [2].

Цель работы – изучение функциональной активности тромбоцитов и морфологических изменений при моделировании хронической патологии панкреатодуоденальной зоны.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 2 группах (по 5 животных) белых крыс самцов в возрасте 6 мес массой 210±30 г. Экспериментальную патологию панкреатодуоденальной зоны моделировали путем введения в область проекции панкреатодуоденальной зоны 50% раствора медицинской консервированной желчи по 0,1 мл каждой крысе 2 раза в неделю в течение 4 месяцев (всего 30 инъекций). Индуцированная агрегация тромбоцитов исследовалась с применением в качестве индуктора аденозиндифосфата (АДФ) в концентрации 2,5 и 10,0 мкмоль/л. Последующий анализ агрегационной кривой включал в себя оценку типа агрегатограммы и определение следующих показателей: 1) степени агрегации – максимального% светопропускания плазмы; 2) времени достижения максимальной скорости агрегации – времени достижения максимального% светопропускания; 3) скорости агрегации, рассчитываемой через 30 секунд после начала агрегации тромбоцитов. Морфологическая верификация проводилась путем приготовления срезов и окраски гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Результаты и их обсуждение. Функциональную активность тромбоцитов крыс контрольной группы и крыс с моделированием патологии панкреатодуоденальной зоны сравнивали вначале при концентрации индуктора агрегации 2,5 мкмоль/л. При этом оказалось, что степень агрегации крыс с патологией была намного ниже, чем в контроле. Ниже была и скорость агрегации. Время достижения максимальной скорости агрегации при этом оказалось короче данного показателя крыс контрольной группы.

Сравнение параметров агрегации этих групп крыс при концентрации АДФ 10,0 мкмоль/л показало отличия по степени агрегации: более низкий показатель снова был отмечен у крыс с патологией. Так же, как и при первой концентрации АДФ, короче было время достижения максимальной степени агрегации. Лишь скорость агрегации при данной концентрации индуктора не отличалась от контрольной.

Полученные данные свидетельствуют о нарушениях агрегационной функции тромбоцитов на отдаленном этапе моделирования хронической патологии соединительной ткани панкреатодуоденальной области. Изменения тромбоцитарного звена гемостаза выражаются в ослаблении агрегационной активности тромбоцитов в исследуемом периоде и, вероятно, являются частью процесса нарушений микроциркуляции.

Морфологическая верификация обнаружила, что в поджелудочной железе патологические изменения появились, однако более выраженными они были в печени. При морфологическом исследовании образцов поджелудочной железы установлены незначительные патологические изменения в структуре органа: явления тканевого отека, расширения и полнокровия кровеносных сосудов, что свидетельствует о нарушении регионарного кровообращения.

Исследование образцов печени показало деструктивно-дистрофические изменения с образованием прослоек соединительной ткани, нарушением трабекулярного расположения гепатоцитов, их некрозом на отдельных участках, нарушением кровообращения.

Моделирование хронической патологии панкреатодуоденальной зоны у крыс на данном этапе вызывает разнонаправленные изменения функциональной активности тромбоцитов и нарушения микроструктуры как поджелудочной железы, так и печени. При этом печень страдает раньше, чем поджелудочная железа, и изменения в ней приобретают характер фибротических.

На этапе долгосрочного моделирования хронической патологии панкреатодуоденальной зоны происходит нарушение процессов микроциркуляции, изменения агрегационных свойств тромбоцитов, что, вероятно, является одним из факторов запуска процессов ремоделирования ткани печени и поджелудочной железы.

Список использованных источников:

1. Thrombotic risk factors and extent of liver fibrosis in patients with chronic viral hepatitis / G. Papatheodoridis [et al.] // J. Hepatol. – 2002. – Vol. 36, Suppl. 1. – P. 175.
2. Uhlmann D. Microcirculatory Disturbances in the Pathogenesis of Acute Pancreatitis / D. Uhlmann // Acute Pancreatitis / ed. L. Rodrigo. – InTech, 2012. – P. 141-170.

Скоропляс С.В.

студент;

Вівсяник В.В.

кандидат медичних наук, асистент,

Буковинський державний медичний університет

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

Системна склеродермія (ССД) – захворювання сполучної тканини невизначеної етіології, відмітною рисою якого є надлишкове відкладення компонентів позаклітинного матриксу (ВКМ) у шкірі і внутрішніх органах в результаті патологічної активації фібробластів [1, 2, 10]. Багато аспектів фіброзоутворення при ССД залишаються невивченими, в тому числі ініціюючий фактор, що приводить до значних змін у проліферативній і секреторній активності фібробластів, котрі набувають фенотип міофібробластів та збільшують синтез колагену I, III, V, VI та VII типів, інтерлейкінів (ІЛ) та імуноглобулінів різних класів (Іg) [2, 3, 6, 7, 8].

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

У зв'язку з нещодавніми дослідженнями, нами була висунута гіпотеза про роль ГК у розвитку фіброзу, так як вони здатні виробляти цитокіни, крім класичних попередньо сформованих медіаторів, таких як гістамін, протеоглікани, протеолітичні ферменти, а також простагландини, лейкотрієни. Відомо, що ГК можуть стимулюватися цитокінами і гістамін-рилізинг-факторами. Вони здатні в нормальних і патологічно змінених тканинах

організму до виробництва колагену I, III, V, VI та VII типу, який також відіграє важливу роль у розвитку фіброзу [10, 11].

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

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

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

Як свідчать дані, при системній склеродермії рівень інтерлейкіну-1 помітно зростає. Він здійснює функцію індуктора ферментів гострої фази запалення, є активним профібротичним агентом, який сприяє вісцералізації патологічного процесу. Зростання рівня IL-2 спостерігається дещо пізніше, що вказує на його вторинну роль у патогенезі системної склеродермії. Разом із

тим, чітко прослідковується його залежність від активності запального синдрому, що також вказує на роль ІЛ-2 як фіброзоактивуючого агента. Збільшення кількості даних інтерлейкінів відбувається за рахунок руйнування в організмі хворих на ССД гладких клітин, які індукують їх вивільнення і поширення в сироватці крові [1, 8, 10].

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

Високий вміст ІЛ-4 та ІЛ-10 веде до активації гуморального імунітету з утворенням автоантитіл та їх фіксації на органах-мішенях. Саме такими є передумови склеродермічного фіброзу. Підвищений синтез ІЛ-4 та ІЛ-10 у дебюті ССД вказує на активацію протизапальних резервів організму. Стабілізація чи пониження їхніх рівнів через 3-5 років від початку хвороби свідчить про хронізацію процесу. Друга хвиля підвищеного синтезу даних цитокінів є несприятливою прогностичною ознакою приєднання фіброзної патології [1, 2, 3, 5, 7].

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

Список використаних джерел:

1. Гаєвська В. Ю. Особливості цитокинового балансу у хворих на системну склеродермію з пошкодженням легень / В. Ю. Гаєвська // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 1. – С. 41-43.

2. Яцишин Р. І. Системна склеродермія: особливості патогенезу та імунної регуляції захворювання / Р. І. Яцишин // Укр. ревмат. журнал. – 2009. – № 8. – С. 17-20.

3. Furuzawa-Carballeda J. Subcutaneous administration of polymerized type I collagen downregulates interleukin(IL)-4, IL-10 and transforming growth factor-b1

expression, and increases Foxp3-expressing cells in localized scleroderma / J. Furuzawa-Carballeda, M. Ortiz-Avalos, G. Lima [et al.] // Clin. Exp. Dermatol. – 2012. – № 37. – P. 599-609.

4. Solomon A. Mast cells beyond allergy: their role in fibrotic conditions / A. Solomon, F. Levi-Schaffer // Biomedical Reviews. – 1996. – № 6. – P. 69-74.

5. Lauretis A. Serum Interleukin 6 Is Predictive of Early Functional Decline and Mortality in Interstitial Lung Disease Associated with Systemic Sclerosis / A. Lauretis, P. Sestini, P. Pantelidis [et al.] // The J. of Rheumatol. – 2013. – № 40(4). – P. 435-446.

6. Salim P. H. Interleukin-10 Gene Promoter and NFkB1 Promoter Insertion / Deletion Polymorphisms in Systemic Sclerosis / P. H. Salim, M. Jobim, M. Bredemeier [et al.] // J. of Immun. – 2013. – Vol. 77. – P. 162-168.

7. Ates O. Association between interleukin-10 gene (IL10) polymorphisms and systemic sclerosis with interstitial lung involvement / O. Ates, B. Musellim, G. Ongen [et al.] // Rheumatol. Int. – 2008. – Vol. 28. – P. 1123–1126.

8. Maekawa T. Serum levels of interleukin-1 α in patients with systemic sclerosis / T. Maekawa, M. Jinnin, M. Ohtsuki [et al.] // J. of Dermat. – 2013. – Vol. 40. – P. 98-101.

9. Jasper C. A. Polymorphisms in the Interleukin 4, Interleukin 13, and Corresponding Receptor Genes Are Not Associated with Systemic Sclerosis and Do Not Influence Gene Expression / C. A. Jasper, P. Dieude, M. C. Vonk [et al.] // J. Rheumatol. – 2012. – Vol. 39(1). – P. 112-118.

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

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

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

2. Воробьєва О. В. Болезненный спазм мышц тазового дна как причина хронических тазовых болей у женщин / О. В. Воробьєва // 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 микрометров. Каждый «ломтик» был выложен на специальную пластинку и оцифрован с помощью планшетного сканера. Атлас позволяет детализировать изображение до 20 микрометров во всех трех измерениях [2]. Атласы, сделанные с помощью магнитно-резонансной томографии, имеют расширение в 1 миллиметр. Атлас лишь техническое достижение, он не дает ответов об объективности, функциях мозга и связями между нейронами. Хотя он может помочь в изучении разгадки тайн человеческого мозга. Используя трехмерные атласы, можно визуально просматривать в трехмерной проекции и вращать 3D объекты органов, костей, зубов и т.д. в реальном масштабе времени на РС. Такой материал может быть полезен всем: стоматологам, пластическим хирургам, косметологам, студентам медицинских учебных заведений.

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

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

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

3D-изображения в электронной медицинской карте пациента

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

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

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

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

3D-диагностика органов

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

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

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

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

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

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

Список использованных источников:

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

Дронова М.Л.

аспірант,

*Інститут фармакології та токсикології
Національної академії медичних наук України*

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

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

У експериментах використаний еталонний тест-штам *Staphylococcus aureus* АТСС 25923. Антимікробну активність

вперше синтезованого похідного арилаліфатичних аміноспиртів визначали за загальноприйнятою методикою з визначенням мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) [5]. Зміни проникності мембрани бактерій при дії арилаліфатичних аміноспиртів оцінювали спектрофотометрично за втратою клітинами ендогенних речовин, які абсорбують світло з довжиною хвилі 260 нм [6, 7]. У цьому дослідженні використовували два контролю: «негативний» – проби з інтактними мікроорганізмами, які не піддавались дії сполуки або препарату порівняння, та «позитивний» – проби з мікроорганізмами, які були оброблені 1,0% SDS для повного лізису клітин і максимального виходу внутрішньоклітинних речовин, які поглинають світло при 260 нм. Препаратами порівняння слугували мірамістин та тобраміцин. Сполуку KBM-194 та препарати порівняння використовували в концентраціях 0,5 МІК, 1,0 МІК, 5,0 МІК, 10,0 МІК та 50,0 МІК.

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

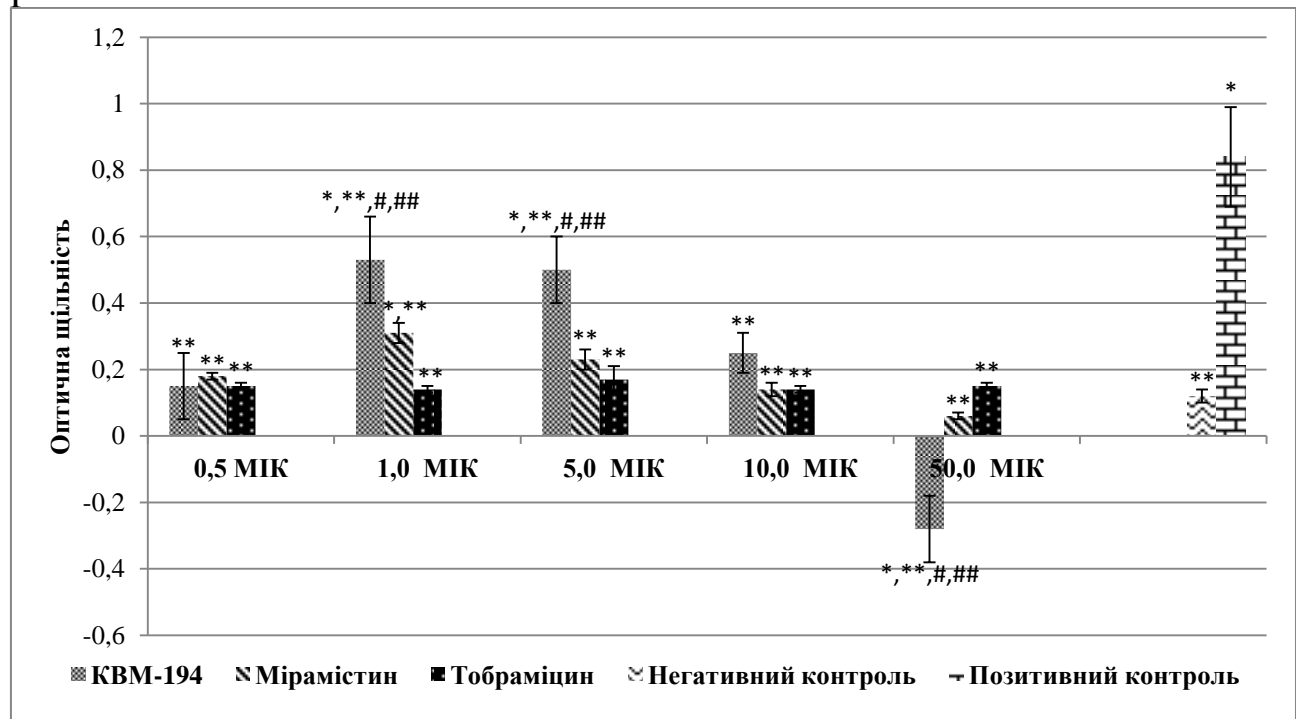
Результати проведених досліджень свідчать про те, що МІК сполуки KBM-194 по відношенню до *S. aureus* – 1,25 мкг/мл, МІК мірамістину – 5,0 мкг/мл, МІК тобраміцину – 0,31 мкг/мл.

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

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

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

260 нм. При високих концентраціях в клітинах спостерігається коагуляція цитоплазми і зменшення виходу низькомолекулярних речовин.



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

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

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

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

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

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

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

Таким чином, проведені дослідження дозволили встановити, що в присутності похідного арилаліфатичних аміноспиртів КВМ-194

спостерігається значне підвищення виходу низькомолекулярних речовин, що абсорбують при 260 нм, з клітин *S. aureus*. Такі зміни можуть свідчити про наявність у похідного арилаліфатичних аміноспиртів мембранотропних властивостей.

Список використаних джерел:

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

**Макєєва О.М.,
Афанасьєв І.В., Красногорова А.П.**
студенти,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ЛІКУВАННЯ ТА СУПРОВОДУ ХВОРИХ НА ПОДАГРУ

Захворювання суглобового апарату справляють негативний вплив на якість життя пацієнтів, оскільки можуть мати хронічний перебіг, у період загострення значно обмежують фізичну активність пацієнтів, можуть призвести до інвалідності. За статистичними даними в Україні на подагру хворіє близько 2% дорослого населення. Спостерігається чітка гендерна залежність: на жінок припадає лише 5-8% зареєстрованих випадків захворювання, що у т. ч. характеризує залежність захворювання від способу життя.

За останні роки у вивченні подагри досягнуто значних успіхів. Проте багаточисельність етіологічних факторів та неоднорідність ураження суглобових, периартикулярних структур при подагрі диктують необхідність тривалого та комплексного лікування з впливом на різні патогенетичні механізми [2]. У зв'язку з цим, залишається актуальною задачею удосконалення методів діагностики й лікування даного захворювання.

Традиційний підхід до лікування подагри зафіксовано у відповідному клінічному протоколі [3]. Надання медичної допомоги хворим включає в себе 6 основних рекомендацій: дієта, спрямована на зниження вмісту уратів; прийом препаратів, які забезпечують зниження вмісту сечової кислоти, а також чинять протизапальну дію; системну ензимотерапію; фізіотерапевтичні процедури; санаторно-курортне лікування. Наведений стандарт є рекомендованою схемою лікування та попередження загострення подагри, проте на практиці його дотримання пацієнтом не є достатнім, внаслідок чого ефективність лікування знижується, і підвищується ризик повторного загострення. У зв'язку з цим, вченими-практиками вчиняються спроби покращити результати лікування хворих на гострий подагричний артрит, та, разом з цим, забезпечити його вищу економічну ефективність.

Результати клінічного дослідження, викладені у праці [2, с. 205-207], свідчать про те, що надання комплексної терапії, яка

включає: діету № 6, іммобілізацію суглоба на 3-5 днів, застосування лікарських препаратів (протизапальні гелі зі вмістом кетопрофену та натрієвої солі гепарину; нічні компреси з гідрокортизоною, гепариною та індовазиновою мазями + 30% розчином димексиду; перартикулярно Траумель С; внутрішньом'язово Реструкта Про Ін'єкціоне С; інфузційну терапію (за методом Є.Т. Склярєнко), внутрішньовенно реополіглюкін, гепарин, контрикал, вітамін С), демонструє кращі результати на 10 та 30 день лікування в порівнянні зі звичайною методикою лікування (діета № 6; нестероїдні протизапальні засоби, гелі з мазями на суглоб, фізіотерапевтичні процедури) за всіма біохімічними показниками крові, а також швидкістю зникнення больових симптомів. Окремо слід відзначити різницю у досягнутих рівнях сечової кислоти у сироватці крові на 30 день після початку лікування – з $612,9 \pm 6,2$ мкмоль/л до $469,9 \pm 5,5$ мкмоль/л для комплексної, та з $616,7 \pm 6,8$ мкмоль/л до $582,7 \pm 6,3$ мкмоль/л для звичайної терапії (або на 143,8 та 34 мкмоль/л менше, відповідно).

Отже, перевагами наведеної методики лікування є скороченню прийому нестероїдних протизапальних засобів, патогенетична дія, досягнення стійкого ефекту, безпечніша те ефективніша дія в порівнянні зі стандартною методикою лікування.

У праці [1, с. 76] наведено результати терапевтичного застосування стандартного лікувального комплексу (діета, нестероїдний протизапальний препарат та місцеве лікування (компреси з димексидом та НПЗП-гелі) на весь період лікування, а із затиханням суглобового больового синдрому – з включенням препарату, що пригнічує утворення сечової кислоти (алопуринол)) в поєднанні з препаратом «Уронефрон», механізм дії якого на рівень сечової кислоти зумовлений біологічно активними чинниками складових. На основі спостереження за 35 пацієнтами за перші дні лікування відмічено порівняно швидший регрес больового синдрому та набряку, за 2 тижні лікувального – значне зниження вмісту сечової кислоти у сироватці крові з $520,6 \pm 4,32$ мкмоль/л до $408,4 \pm 7,22$ мкмоль/л (або на 112,2 мкмоль/л менше). Крім того, відзначається пряма дія «Уронефрону» на покращення симптоматики (перебігу) супутніх уражень системи травлення, холециститу, панкреатиту, синдрому подразненого кишечника, які виявили у 2/3 хворих по 2-4 захворювання.

Серед переваг даної методики необхідно відзначити високу ефективність методу за критерієм нормалізації вмісту сечової

кислоти та регресом больового синдрому; також позитивно оцінюється переносимість курсу лікування та помірний сприятливий вплив на супутні ураження системи травлення.

У праці [4, с. 22-24] наведено результати порівняльної оцінки ефективності тривалого лікування хворих на подагру з ожирінням із використанням телмісартану з гіпотензивною та фенофібрату з гіполіпідемічною метою. Моніторинг здійснювався через 3 та 36 місяців від початку лікування. Результати спостереження за 70 пацієнтами засвідчили, що за 3-хмісячний період у групі хворих, які дотримувалися лікарських рекомендацій рівень сечової кислоти утримувався на рівні 365 ± 41 мкмоль/л; через 36 місяців серед 15 пацієнтів, які продовжували лікувальний курс цей показник дещо зменшився до $356 \pm 31,0$ мкмоль/л, у той час як серед 28 пацієнтів без адекватного лікування вміст сечової кислоти у сироватці крові зріс до високого рівня – $568 \pm 87,0$ мкмоль/л. Ефективність гіпотензивного та гіполіпідемічного впливу характеризується суттєвим зниженням серцево-судинного ризику за біохімічними показниками та показниками артеріального тиску відносно пацієнтів, які не дотримувалися лікарських рекомендацій.

Узагальнення всього вищенаведеного дозволяє нам зробити такі висновки. По-перше, рекомендованим стандартом надання медичної допомоги хворим на подагру не враховано причинності її виникнення – як відомо, вона може бути первинною (як самостійне захворювання), так і вторинною, тобто проявом інших хвороб (зокрема, порушень обміну речовин, функції нирок, тощо), або наслідком прийому деяких медикаментів.

По-друге, застосовувані на практиці методи лікування подагри ускладненої/зумовленої захворюванням нирок, ожирінням, показують свою ефективність як у лікуванні основного, так і супутніх патологічних процесів. Практика засвідчує, що застосування таких додаткових засобів як іммобілізація враженого суглоба, приймання протизапальних гомеопатичних препаратів дозволяє підвищити ефективність лікування, що виражається у подоланні больового синдрому, зменшенні зовнішніх ознак захворювання, поліпшенні біохімічних показників крові.

Перспективи подальших досліджень вбачаємо в теоретичному обґрунтуванні стандартів лікування подагри ускладненої іншими хворобами, а також проведенні додаткових клінічних досліджень для перевірки отриманих результатів, та пошуку альтернативних шляхів терапії.

Список використаних джерел:

1. Волошин О. І. Уронефрон як засіб комплексного лікування хворих на подагру / О. І. Волошин, О. І. Доголіч // Фітотерапія. Часопис. – 2013. – № 4. – С. 76.

2. Герасименко С. І. Сучасні аспекти консервативного лікування гострого подагричного артриту / С. І. Герасименко [та ін.] // Літопис травматології та ортопедії. – 2013. – № 1-2. – С. 204-207.

3. Наказ Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія» від 12.10.2006 р. № 676 [Електронний ресурс] / Міністерство охорони здоров'я. – 2006. – Режим доступу: https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html (20.10.2015). – Назва з екрану.

4. Сміян С. І. Оцінка ефективності тривалого гіполіпідемічного і гіпотензивного лікування хворих на подагру з ожирінням / С. І. Сміян, Ж. О. Антюк // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 2. – С. 22-24.

Марченко Д.Г.

викладач;

Волошин В.І., Кучай І.М.

студенти;

Науковий керівник: Твердохліб І.В.

доктор медичних наук, професор,

Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України

ВПЛИВ ЕТАНОЛУ НА ПРОЦЕС МІОФІБРИЛОГЕНЕЗУ У РІЗНИХ ЗОНАХ ШЛУНОЧКОВОГО МІОКАРДА НА ПОСТНАТАЛЬНОМУ ЕТАПІ РОЗВИТКУ

Механізми міофібрилогенезу в різних відділах серця і зонах серцевої стінки здійснюються принципово подібним чином, проте відомості про ступінь їх виразності, співвідношення і швидкості перебігу в різних ділянках міокарда після впливу етанолу є не до кінця вивченим. Міофібрилогенез являє собою формування скоротливих білків і включення їх до складу саркомерів, поетапне формування поперечної посмугованості за рахунок утворення А- та І-дисків [3; 4]. Етанол у значній мірі сприяє порушенню формування міофібрил, що може призвести до утворення численних вад серця.

Тому вивчення етапів та механізму формування міофібрилярного апарату є важливим етапом для кардіології.

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

В якості об'єкта дослідження були обрані серця білих безпородних щурів в постембріональному періоді розвитку. Утримання тварин проводилося відповідно зі стандартними методиками, які викладані у підручнику Западнюка І. П. «Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте» [1; 6].

Модель дослідження – модель хронічної алкогольної інтоксикації тварин, в якій щурам надавалась протягом місяця різна концентрація етанолу (5%, 10%, 15%, 20%) [4].

Дослідження проводилося за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-100-01 в лабораторії кафедри гістології ДМА згідно з відповідними методиками проведення експерименту [2; 7].

Протягом постнатального розвитку гальмування міофібрилогенезу після введення етанолу спричиняло хаотичне невпорядковане розташовування міофібрил. У «аномальних» міофібрилах порушувалась цілісність і відбувався лізис та стоншення окремих саркомерів. Саркомери деяких міофібрил були розщеплені в зоні одних з основних білків – титина та небуліна. Тобто дані білки були найбільш чутливими до дії етанолу.

У кардіоміоцитах експериментальних тварин протягом постнатального розвитку міофібрили виявлялися уздовж усієї цитоплазми, однак розподіл міофібрил у кардіоміоциті був нерівномірний, зустрічалися ділянки, в яких були зовсім відсутні впорядковані актинові та міозинові міофіламенти, спостерігалася часткова фрагментація деяких міофібрил з фрагментацією Z-дисків. Було чітко видно різну товщину міофібрил. Так міофібрили, які мали товщину в 2 рази більшу від норми, мали межу з міофібрилами, товщина яких була в 2-3 рази менша за збільшені структури.

Вставні диски на електронограмі були не чіткі, а у деяких кардіоміоцитів зовсім не спостерігалися.

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

Після дії етанолу зменшувалась товщина міофібрил та їх кількість на об'єм кардіоміоцита.

Список використаних джерел:

1. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / Западнюк И. П. [и др.]. – [3-е изд.]. – К.: Вища школа, 1983. – 383 с.
2. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих / [Б. Уикли]; под ред. В. Ю. Полякова; пер. с англ. И. В. Викторова. – 1996. – М.: Мир, 1975. – 336 с.
3. Assembly of myofibrils in cardiac muscle cells / J. W. Sanger [et al.] // *Adv Exp Med Biol.* – 2000. – Vol. 481. – P. 89–102.
4. Becker H. C. Animal models of excessive alcohol consumption in rodents // *Curr Top Behav Neurosci.* – 2013. – Vol. 13. – P. 355–377.
5. Ehler E. The sarcomere and sarcomerogenesis / E. Ehler, M. Gautel // *Adv Exp Med Biol.* – 2008. – Vol. 642. – P. 3–14.
6. Hedrich HJ. *The Laboratory Mouse. Second Edition.* London: Academ Press; 2012. – 845 p.
7. Kuo J. *Electron microscopy: methods and protocols.* Totowa, New Jersey: Humana Press Inc; 2007. – 608 p.

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 ШВ) 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-заміщені-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 НТ29 (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 Letters*. – 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 H(1)-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. Gobinatha, N. Subramanianb, 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, Omaina 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.*

Мезенцев Д.О.

аспірант,

Національний фармацевтичний університет

**ДЕСМОДИУМ КАНАДСКИЙ СОРТА PERSEI
КАК ИСТОЧНИК ПОЛУЧЕНИЯ
БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ**

Роль лекарственных растений в лечении различных заболеваний известна с древних времен, но актуальность их использования очевидна и в настоящее время. Особенно важно то, что проведенные многолетние исследования в области фармации, медицины, фармакогнозии и химии показали разнообразную активность и практически отсутствующую токсичность. Многие лекарственные препараты, полученные из лекарственного растительного сырья выпускаются как в нашей стране, так и за рубежом в различных лекарственных формах (таблетки, капли, суппозитории и т.д.). за последние десятилетия появились гомеопатические препараты с использованием большого перечня входящих в них растений. Например, фирма Heel (Германия) выпускает гомеопатический препарат Cralonin, содержащий 2 лекарственных растения, Zeptandra compositum содержащий 4 лекарственных растения, Traumel S14 и др. Отечественные гомеопатические препараты отсутствуют на фармацевтическом рынке Украины.

Из различных классов химических соединений, входящих в лекарственные растения, наиболее ранними были получены те, которые легче выделялись. Это различные кислоты, витамины, кумарины, сапонины и др. С накоплением знаний, методов выделения, использования приборов и аппаратуры стало возможным выделять и более сложные соединения, такие как флавоноиды, хотя сами растения, их содержащие, использовались в народной медицине очень давно и успешно.

Одним из перспективных источников фитопрепаратов остаются лекарственные растения, содержащие флавоноиды, в частности, С-гликозиды, которые в силу широкого распространения в растениях и большого структурного многообразия находятся в настоящее время в центре внимания исследователей.

Интерес связан с тем, что флавоноиды будучи адекватными организму человека, обуславливают антиоксидантное,

противогерпетическое, ангиопротекторное, гепатопротекторное, желчегонное, диуретическое, нейротропное и другие важные фармакологические свойства. Именно эти свойства в наибольшей степени привлекают ученых в области создания новых растительных лекарственных препаратов.

Флавоноиды наиболее многочисленный класс природных фенольных соединений, для которых характерно структурное многообразие, высокая разносторонняя активность и малая токсичность, чем и обусловлен широкий спектр биологической активности.

Важно отметить, что только за последние 10-15 лет число фармакопейных растений, содержащих флавоноиды, увеличилось в три раза. Вместе с тем созданию лекарственных препаратов на основе растений, содержащих флавоноиды, препятствует недостаточная степень изученности их химического состава. Кроме того, в настоящее время остро стоит проблема объективной стандартизации лекарственного растительного сырья и фитопрепаратов, содержащих флавоноиды, поскольку во многих случаях в методиках анализа отсутствует доказательная база или же не используются инструментальные возможности.

Учитывая результаты фармакологического исследования десмодиума канадского сорта *Persei* (*Desmodium canadense*, семейства Fabaceae на герпетическую активность, разработан состав и технология глазных капель на основе флавоноидов-субстанции, представляющей сумму С-гликозидов флавоноидов производных 2-фенилбензо- γ -пирона.

Нерешенность проблемы терапии герпеса обуславливает изыскание эффективных новых и совершенствования имеющихся терапевтических средств. Подавляющая часть герпетических поражений глаз (более 90%) приходится на рецидивирующий офтальмогерпес.

Выводы: 1. На основании лабораторных исследований разработана технология глазных капель с флавоноидом. Разработан их состав, разработана и апробирована технологическая схема производства. Проведены исследования на микробиологическую чистоту ряда микроорганизмов.

2. Полученные данные позволяют рекомендовать глазные капли для дальнейшего исследования с целью составления НТД.

Список использованных источников:

1. Корулькин Д. Ю., Абилов Ж. А., Музыкакина Р. А., Толстиков Г. А. Природные флавоноиды. – Новосибирск: Академическое издательство «Гео», 2007. – 232 с.
2. Куркин В. А. Современные аспекты химической классификации биологически активных соединений лекарственных растений // Фармация. – 2003. – Т. 50. – № 2. – С. 8-16.
3. Каспаров А. А. Основные направления в лечении офтальмогерпеса // Офт. Журнал. – 1981. – № 3. – С. 129-133.
4. Майчук Ю. Ф. Вирусные заболевания глаз. – М.: Медицина. – 1981. – С. 272.

ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ ТВАРИН

Гуляєв О.О.

студент;

Голопура С.І.

кандидат ветеринарних наук, доцент,

Національний університет біоресурсів і природокористування

ДІАГНОСТИКА І ВИЗНАЧЕННЯ ТИПУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У СОБАКИ

Цукровий діабет (diabetesmellitus) це хронічне ендокринно-обмінне захворювання, обумовлене абсолютною, або відносною недостатністю гормону інсуліну. Хвороба розвивається внаслідок поєднання впливу різноманітних ендогенних та екзогенних чинників і характеризується порушенням обміну речовин з гіперглікемією, розвитком ураження судин, нервів, різних органів і тканин. Обов'язковим проявом захворювання є порушення вуглеводного обміну з прогресуючим наростанням рівня глюкози в крові і виділенням її з сечею. Значні втрати цукру з сечею є причиною стійкого осмотичного діурезу, внаслідок чого розвивається зневоднення і втрата калію.

Випадки цукрового діабету можна класифікувати по етіологічним ознаками і розділити на кілька великих груп:

– цукровий діабет 1 типу характеризується абсолютною недостатністю інсуліну і високою ефективністю інсулінотерапії;

– цукровий діабет 2 типу має ознаки відносної інсулінової недостатності та гіперінсулінемії. На ранніх етапах розвитку захворювання не потрібно застосування препаратів інсуліну;

– специфічні типи цукрового діабету (вторинний цукровий діабет). Як правило, виникають внаслідок різних ендокринопатій, запальних процесів в екзокринній частині підшлункової залози, а також в результаті застосування ряду терапевтичних засобів.

Інсулінозалежний цукровий діабет може проявитися у вигляді неускладненого цукрового діабету, що характеризується поліурією або полідипсією, поліфагією, кахексією. Глікозилювання протеїнів може спричиняти катаракту, периферійні нейропатії,

спостерігаються підвищення концентрації глюкозаміну та глікозильованого гемоглобіну.

Цукровий діабет також може бути ускладнений кетоацидозом. Крайнім проявом якого є кетоацедотична кома, яка при відсутності своєчасних і адекватних реанімаційних заходів може привести до загибелі тварини.

До групи ризику цукрового діабету 1 типу входять кастровані суки у віці 7-9 років порід карликові пінчери, пуделі, такси і німецькі вівчарки. Велику роль грають стрес-фактори: інтенсивні навантаження під час тренувань, залишення тварин довгий час на самоті, участь в боях. Це викликає гормональний дисбаланс, внаслідок чого зростає кількість «стресових» гормонів, здатних спровокувати захворювання.

Метою дослідження було визначення типу цукрового діабету у собаки «Джорджа» породи німецька вівчарка, віком 10 років, масою тіла 50 кг. Основними симптомами були: швидка втомлюваність, спрага, сухість шкіри та слизових оболонок, ослаблення зору тварини.

За результатами біохімічного аналізу крові вміст глюкози становив 16,1 ммоль/л, холестерину – 8,5 ммоль/л, білірубину – 14,3 ммоль/л, тригліцеридів – 1,35 ммоль/л, що перевищувало нормативні значення. Збільшення в крові білірубину вказувало на порушення прохідності в жовчних протоках, яке можливе при панкреатиті. Підвищений рівень холестерину і тригліцеридів вказував на порушення в ліпідному обміні.

При дослідженні сечі було виявлено підвищення щільності сечі – 1,052, зниження рівня рН – 4,8, протеїнурію – 298 мг/л, глюкозурію – 4,7 ммоль/л.

УЗД діагностика черевної порожнини собаки показала чіткі контури підшлункової залози без зміни ехогенності і новоутворень, що свідчить про відсутність панкреатиту.

За результатами анамнезу і проведених досліджень був поставлений діагноз – цукровий діабет. Для виявлення типу ЦД ми скористалися методом «проби з глюкагоном». Тварині ввели 1 мг глюкагону, через 15 хвилин концентрація інсуліну в сироватці крові зросла. Це було викликане безпосереднім стимулюючим впливом глюкагону на бета – клітини та посиленням продукції глюкози в печінці. Через 60 хвилин після введення глюкагону вміст глюкози в плазмі знизився нижче початкового рівня, а концентрація інсуліну –

нормалізувалась. Симптоми гіпоглікемії були відсутні, що є характерним для інсулінозалежного цукрового діабету.

Отже на підставі клінічних симптомів, наявності гіперглікемії, глюкозурії, та врахування результатів «проби з глюкагоном» в тварини був поставлений діагноз інсулінозалежний цукровий діабет.

Савченко Д.С.

студент;

Навчальний керівник: Голопура С.І.

кандидат ветеринарних наук, доцент,

Національний університет біоресурсів

і природокористування України

СУБКЛІНІЧНИЙ АЦИДОЗ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Ацидоз – одне з найпоширеніших захворювань великої рогатої худоби, обумовлених порушеннями правил годування тварин, незбалансованістю раціонів та використанням кормів низької якості. Найчастіше дійним коровам дають більше кислих кормів (силос, сінаж) і мінімально – сіна. Внаслідок цього мікрофлора рубця змінюється (рН 6,0 і нижче), що призводить до закиснення вмістимого рубця та розвитку ацидотичного стану.

На практиці фахівці ветеринарної медицини розпізнають два види ацидозу: клінічний і субклінічний. Більш небезпечнішим є субклінічний ацидоз, за якого відсутні видимі клінічні ознаки, а наслідки проявляються зі значним запізненням. Виникає він після отелення, коли корову різко переводять з сухостійного на раціон з високим вмістом концентратів, силосу з низьким рН. А також, за дуже високого вмісту в кормах цукру і крохмалю та недостатнього вмісту структурної клітковини.

Субклінічний ацидоз плавно переходить в хронічний, що спричиняє порушення імунних реакцій, підвищену схильність корів до інфекцій, розвиток ендометритів, маститів та ламінітів. При тривалому перебігу він також може ускладнюватися румінітом, абсцесами печінки, жировим гепатозом, міокардіодистрофією, ураженням нирок та іншими патологіями.

У тварин спостерігали пригнічення, появу перемінного апетиту, ослаблення моторики рубця, періодичну діарею, ознаки ламініту, зниження кількості жиру в молоці – $3,15 \pm 0,15\%$, співвідношення жиру і білка – 0,98 та жуйки, збільшення випадків запалень міжпальцевої щілини, підвищене поїдання підстилки. Фекалії містили неперетравні частини корму, кал мав сірий відтінок та рідку консистенцію.

Зоотехнічний аналіз кормів показав, що сіно, силос і сінаж відповідають 2-му і 3-му класу за вимогами ГОСТ. Крім того, в соковитих кормах (силос і сінаж) був підвищений вміст молочної кислоти. У структурі раціону частка концентратів становила 42,2% від загальної поживності раціону. Дослідження вмісту рубця показало, що в період роздоювання, при концентрованому типі годівлі, у 85 досліджуваних корів розвивався субклінічний ацидоз рубця. Величина рН вмістимого рубця становила $5,8 \pm 0,4$, Од., чисельність інфузорій була нижчою за норму в 6,5 рази.

Отже, на підставі проведених клінічних, зоотехнічних досліджень та визначення величини рН рубця у корів діагностували субклінічний ацидоз, який супроводжувався ламінітом, запаленням міжпальцевої щілини та розладом травлення. З метою попередження розвитку вище вказаних захворювань необхідно приділяти увагу раціону, використовувати кормосуміші, які сприятимуть збереження кислотності в рубці, що відповідає фізіологічній нормі, підвищенню надоїв, покращенню здоров'я тварин.

Список використаних джерел:

1. Большаков В. И. Динамика кислотного-щелочного равновесия в организме коров в норме и при некоторых патологических состояниях // Сб. науч. работ / Алтай, НИВС – Барнаул, 1972. – Вып. 3. – С. 22-26.
2. Калюжин И. И. Острое течение ацидоза рубца у крупного рогатого скота // Ветеринария – 1984 – № 1. – С. 60.
3. Калюжный И. И., Баранов Н. Д. Клинико-биохимические показатели при ацидозе рубца у жвачных животных/Диагностика, лечение и профилактика незаразных болезней сельскохозяйственных животных: Сб. науч. Тр. – Саратов, 1989. – С. 55-64.
4. Калюжин И. И., Бзринов Н. Д. Кислотно-щелочное состояние при нарушении рубцового пищеварения/Диагностика, лечение, профилактика незаразных болезней с-х животных: Сб. науч. Тр. – Саратов, 1989. – С. 64-70.

НОТАТКИ

НОТАТКИ

Наукове видання

НОВІ ЗАВДАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ

МАТЕРІАЛИ ІІІ 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 30.04.2016. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman. Цифровий друк.
Умовно-друк. арк. 6,51. Тираж 100. Замовлення № 0416-251.
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.