

МАТЕРІАЛИ ІІІ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЦИНИ,
ВЕТЕРИНАРІЇ ТА ФАРМАКОЛОГІЇ»**
(14-15 жовтня 2016 року)

Київ
2016

УДК 61(063)
ББК 5я43
А 43

Актуальні питання медицини, ветеринарії та фармакології.

А 43 Матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції (м. Київ, 14-15 жовтня 2016 року). – Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2016. – 120 с.
ISBN 978-966-916-148-2

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

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

УДК 61(063)
ББК 5я43

ЗМІСТ

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Ананьєва О.В., Бусел С.В. ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ МЕТОДІВ АМБУЛАТОРНОГО КОНТРОЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ.....	6
Аніщенко Л.В. СТАБІЛЬНІСТЬ ТА ТРАНСФОРМАЦІЯ ПОЛІОЛІВ У ВОДНИХ РОЗЧИНАХ	9
Баскіна В.В. ПСИХОСОЦІАЛЬНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ПСИХОТИЧНИЙ ЕПІЗОД.....	12
Богдан Т.В., Лизогуб В.Г., Богдан В.В., Жорніченко Д.М. ВПЛИВ КЛОПІДОГРЕЛЮ І КОМБІНОВАНОЇ ТЕРПІЇ КЛОПІДОГРЕЛЮ З АСПІРИНОМ НА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР МЕМБРАН ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ	17
Варвашеня М.В. ПРОГРЕСІЯ ЗРОСТАННЯ ПРОСТОЇ КІСТИ НИРОК ЯК КРИТЕРІЙ ВИБОРУ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ	20
Варвашеня П.С. АНТИОКСИДАНТНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ У ПАЦІЕНТІВ С РЕМІТТИРУЮЩЕ-РЕЦИДИВІРУЮЩОЮ ФОРМОЮ РАССЕЯНОГО СКЛЕРОЗА.....	22
Волошкина А.И. ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ УСТРОЙСТВ МОБИЛЬНОЙ СВЯЗИ ИЗМЕНЯЕТ ХАРАКТЕР ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЧЕЛОВЕКА	27
Добрянський Д.В., Дудка П.Ф., Ільницький Р.І., Резнікова Н.М. МОЖЛИВОСТІ ПОЛІПШЕННЯ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ.....	30
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	34
Дудка П.Ф., Тарченко І.П., Бодарецька О.І., Добрянський Д.В. ПРОБЛЕМА МИЛОСЕРДЯ В МЕДИЦИНІ ХХІ СТОРІЧЧЯ.....	38
Жабоедов Д.Г. МЕТОДИКА ФІКСАЦІЇ ІОЛ SL-907 CENTRIX DZ ДО РАЙДУЖКИ У ВИПАДКАХ НЕДОСТАТНЬОЇ КАПСУЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ	42
Жандарова Н.О. ВПЛИВ КОІНФЕКЦІЇ HCV/HBV ТА HCV/HIV НА ПЕРЕБІГ HCV-ІНФЕКЦІЇ	46

Клітинська О.В., Мочалов Ю.О., Мухіна Я.О. БАЗОВІ ПРИНЦИПИ ВДОСКОНАЛЕННЯ ПРОГРАМ ДОБРОВІЛЬНОГО МЕДИЧНОГО СТРАХУВАННЯ ПО ПРОФІЛЮ «СТОМАТОЛОГІЯ»	49
Косован В.Н. ПАРАСТОМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОДНО- И ДВУСТВОЛЬНЫМИ ЭНТЕРО- И КОЛОСТОМАМИ	52
Кугот Р.С. КОРРЕКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	56
Кузьміна А.П. ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	60
Курик Л.М., Канарський О.А. ДИНАМІКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ЛЕГКОГО ПЕРСИСТУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КОНТРОЛЬОВАНОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ.....	64
Суворов В.Л., Вітязь В.М. ВІДДАЛЕННІ РЕЗУЛЬТАТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ПЕРЕЛОМАМИ ДІАФІЗУ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ.....	71
Толмачов О.А. ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ	75
Шаповал О.С. СТРУКТУРА ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЇДНИМИ КІСТАМИ ЯЄЧНИКІВ	79

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Бурлака Н.И. ТРЕХМЕРНАЯ ГРАФИКА В МЕДИЦИНЕ.....	82
Гаврелюк С.В., Левенець С.В. ЗМІНИ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ХАРАКТЕРИСТИК ГЕМОДИНАМІКИ І ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ НА МОДЕЛІ ТРИВАЛОЇ СМПАТИКОТОНІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	86
Гретченко М.М. ПОЛІФУНКЦІЙНО ЗАХИСНА РОЛЬ МЕЛАНІНУ	90
Дронова М.Л. ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОХІДНОГО АРИЛАЛІФАТИЧНИХ АМІНОСПИРТІВ КВМ-194 НА ПРОНИКНІСТЬ МЕМБРАНИ БАКТЕРІЙ	94
Макєєва О.М., Афанасьєв І.В., Красногорова А.П. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ЛІКУВАННЯ ТА СУПРОВОДУ ХВОРИХ НА ПОДАГРУ	98
Фесенко І.В. СЕРЦЕ: ВУШКА ТА ЇХ ФУНКЦІЯ	101

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*)-ОНІВ104

Мезенцев Д.О.

ДЕСМОДИУМ КАНАДСКИЙ СОРТА PERSEI КАК ИСТОЧНИК

ПОЛУЧЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ.....108

Юзвенко Ю.В., Балушок М.Ю., Смоляк В.Г.

АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА ФЛАВОНОИДОВ110

ВЕТЕРИНАРНА МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

Морозенко Д.В., Глєбова К.В.

ПРАДОФЛОКСАЦИН – АНТИБАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ

ГРУПИ ФТОРХІНОЛОНІВ НОВОГО ПОКОЛІННЯ.....115

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Ананьєва О.В.

студент,

Одеський національний медичний університет

Бусел С.В.

заступник директора з медичної частини

Університетської клініки

ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ МЕТОДІВ АМБУЛАТОРНОГО КОНТРОЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Серед причин низької ефективності антигіпертензивного лікування одне з провідних місць посідає невиконання пацієнтом лікарських призначень, тобто низький комплаєнс. Невиконання пацієнтом режиму терапії призводить до значного зниження її ефективності, в результаті, стан хворого не покращується, а захворювання прогресує. Більш того, переоцінка лікарем прихильності пацієнта при неефективності лікування, спонукає до багаторазового перегляду терапії, що призведе до зниження професійного інтересу до пацієнта. В свою чергу, у пацієнта виникне недовіра до професіоналізму лікаря та системи охорони здоров'я в цілому. Таким чином, формується замкнуте коло, де спочатку хворий, а на далі й медичний персонал сприяє зниженню ефективності терапії [4; 5; 6].

Серед факторів які впливають на формування прихильності виділяють наступні [2]:

- *Психологічні особливості хворого*, а саме, правильна оцінка хворим свого стану та розуміння необхідності лікування.
- *Клінічні особливості захворювання*. У випадку, коли захворювання завдає відчутного дискомфорту, пацієнт сприймає лікування як спасіння, але якщо, захворювання безсимптомне, рівень комплаєнсу дуже низький.
- *Особливості терапевтичної програми*. Чим довший строк лікування, тим нижчий комплаєнс. Це актуально для хронічних

захворювань, де довготривала прихильність пацієнта становить не більше 50% (при гіпертонічній хворобі – не більше 40%) [1; 3].

- *Соціально-економічні фактори.* При наявності роботи, активної життєвої позиції, високого рівня освіти у пацієнтів формується більш стійка установка на одужання через можливість втрати соціального статусу у зв'язку з хворобою. Також, прихильність вища серед пацієнтів які мають сім'ю, а ніж серед самотніх.

- *Фактори пов'язані з організацією медичної допомоги.* Рівень комплаєнсу пов'язаний з частотою медичних оглядів. Це так званий феномен білого халату: хворі краще виконують рекомендації за тиждень до відвідування лікаря та тиждень після нього.

Отже, частота відвідувань лікаря, контроль з його боку можуть суттєво вплинути на ефективність антигіпертензивної терапії пацієнтами.

Метою дослідження стало вивчення ефективності різних методів амбулаторного контролю артеріального тиску (АТ) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріали та методи. В дослідженні прийняло участь 60 пацієнтів хворих на неускладнену есенціальну АГ, у яких при лікуванні не було досягнуто цільових рівнів АТ, (нижче за 140/90 мм.рт.ст), середній вік хворих становив $62,86 \pm 15$ роки. Спостереження здійснювались протягом 3 місяців. Всі пацієнти залежно від методу амбулаторного моніторингу АТ були розподілені на 3 рівноцінні групи по 20 людей у кожній. В першій групі було проведена одноразова корекція лікування згідно до Європейських та національних рекомендацій щодо лікування АГ, та контроль через 3 місяці. В другій групі, окрім корекції лікування, кожні два тижні проводились телефонні візити з корекцією лікування по телефону. Третю групу склали пацієнти, яких кожні два тижні запрошували на офісний контроль АТ. Всім пацієнтам були надані листівки-пам'ятки, щодо способу життя, та рекомендовано ведення щоденника АТ. Для оцінки вірогідності отриманої в результаті спостережень різниці показників двох сукупностей визначали ступінь розходження їх середніх за допомогою t-критерію Стьюдента. Статистично значущою вважали розбіжність при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Результати свідчили, що найкращою була динаміка АТ у пацієнтів, у яких був частий лікарський контроль. Так, в першій групі на повторний контроль через 3 місяці прийшли лише 8 (40%) пацієнтів і цільовий рівень АТ

було зареєстровано лише у 2-х пацієнтів (25%). В другій групі хворих, у яких по телефону 2 рази на місяць лікарем корегувалось лікування залежно від рівня АТ, на заключний візит до лікаря прийшли 18 (90%) з 20 пацієнтів і цільовий рівень АТ успішно підтримували 17 (85%) хворих. У третій групі, де пацієнтам було запропоновано з'являтися до сімейної амбулаторії 2 рази на місяць, на заключний візит прийшли 14 (70%) хворих. Слід зауважити, що половина з них за трьомісячний термін пропустили 1-2 візити до лікаря, посилаючись на зайнятість на роботі, відраджень тощо. Через 3 місяці цільовий рівень АТ зберігався у 12 (60%) хворих. У цілому, як виявилось при застосуванні телефонних візитів прихильність до лікування у пацієнтів була вищою, що дозволило у 85% з них досягти цільового рівня АТ.

У середньому рівень систолічного АТ в першій групі до лікування становив $163,1 \pm 4,5$ мм рт. ст., після лікування - $147,5 \pm 5,6$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), в другій групі – змінився відповідно з $165,4 \pm 3,8$ мм рт. ст., до $131,8 \pm 4,4$ мм рт. ст. $p < 0,001$, в третій – з $164,9 \pm 6,7$ мм рт. ст., до $139,7 \pm 9,4$ мм рт. ст. $p < 0,001$. Зміни середнього рівня діастолічного АТ мали аналогічну спрямованість, хоча і не так відрізнялись по групах, як рівні систолічного. Зокрема, в першій групі до лікування діастолічний АТ був у середньому $88,2 \pm 3,3$ мм рт. ст., після лікування – $81,9 \pm 2,7$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), в другій групі – зменшився відповідно з $92,2 \pm 2,3$ мм рт. ст., до $79,3 \pm 1,9$ мм рт. ст. $p < 0,001$, в третій – з $90,7 \pm 2,7$ мм рт. ст., до $78,7 \pm 1,8$ мм рт. ст. $p > 0,001$.

Висновки:

1. Частий амбулаторний контроль лікарем АТ (кожні 2 тижні) та ефективності антигіпертензивної терапії дозволяє досягти цільового рівня АТ вдвічі частіше порівняно до пацієнтів, у яких повторні візити до лікаря були 1 раз на 3 місяці.

2. Застосування телефонних консультувань лікарем з корекцією антигіпертензивної терапії, залежно від рівня АТ, дозволяє найкраще контролювати терапію пацієнтів і досягти цільового рівня у найбільшій кількості з них (85%).

Список використаних джерел:

1. Adherence to Long-Term Therapies: Evidence for Action. – New-York, WHO, 2003. – 108-113 p.
2. Байрак Д. Комплаєнс в медицине: знання – ключ к успеху. Газета «Новости медицины и фармации», 4(354) 2011.

3. Данилов Д.С. Комплаенс в медицине. Психиатрия и психофармакотерапия, «МедиаМедика» (Москва). ISSN: 2075-1761 – 1(13-20) 2008.

4. Джакубекова А.У., Казымбеков К.Р. Современное состояние проблемы приверженности пациента лечению (обзор). Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2012;4: 42-47.

5. Койчуев А.А. Приверженность в лечении: методики оценки, технологии коррекции недостаточной приверженности терапии. Медицинский вестник Северного Кавказа, 2013;8(3):65-69.

6. Петров В.И., Михайлова Д.О., Басов А.В. Удовлетворенность потребителей лекарственных препаратов качеством оказания фармацевтической помощи. Социология медицины, 2010; 2:43-47.

Аніщенко Л.В.

асистент,

Одеський національний медичний університет

СТАБІЛЬНІСТЬ ТА ТРАНСФОРМАЦІЯ ПОЛІОЛІВ У ВОДНИХ РОЗЧИНАХ

Більшість хімічних речовин, потрапляючи у водойми зі стічними водами промислових підприємств в процесі їх отримання або використання, можуть змінювати органолептичні властивості води та порушувати процеси природного самоочищення водойм. Вивчення впливу речовин на органолептичні властивості води та процеси санітарного режиму водойм передбачає проведення досліджень стабільності у водних розчинах [1; 3].

Об'єктами дослідження були поліоксіпропіленполіоли: поліоксіпропілен-оксиетилєнглїкольуретан (ПОПП-100), поліоксіпропіленамін (ПОПП-294), поліоксіпропільована сахароза з поліоксіпропілентріолом (ПОПП-504), що знайшли широке застосування в різних галузях народного господарства для отримання пластмас, пінопластів, термопластів, епоксидних смол, лаків, емалей, клеїв, гідравлічних, гальмівних, охолоджуючих рідин та ін.

Для визначення стабільності використовувались прямі та непрямі методи (стабільність по запаху, присмаку, піноутворенню, виживаності дафній), які дозволили судити про тривалості збереження речовин в незмінному виді та визначити можливий характер, швидкість та повноту змін складу та властивостей

речовин. Виявлення цих особливостей пояснює практичний висновок про те, що стічні води, які містять нестійкі речовини, не потребують високого ступеня очистки, як це необхідно у відношенні стічних вод, які містять стабільні хімічні речовини.

Дослідження показали, що вміст поліолів в розчинах на 30-ту добу експерименту складав 50-96% від вихідної концентрації. При цьому швидкість розпаду речовин залежала від їх концентрації.

Висока стабільність поліолів підтверджувалась і непрямими методами з використанням біологічного тесту на дафніях, а також визначення присмаку та запаху. При цьому користувались наступною градацією оцінки стабільності речовин:

- *малостабільні* – вихідний присмак (запах) в 2 бали зникає в першу добу, а в 5 балів – не пізніше шостої доби;

- *порівняно-стабільні* – вихідний присмак (запах) в 2 бали зникає на другу-третю добу, а в 5 балів – шосту-сьому добу;

- *високостабільні* – присмак (запах) в 2 бали не виявляється на четверту-п'яту добу, в 5 балів – зверх десяти діб, а також, якщо вихідний присмак (запах) не знижується на протязі семи діб і більше.

Результати експериментів свідчили про те, що ПОПП-294, ПОПП-504 та ПОПП-100 на рівні практичного порогу по запаху та присмаку зберігали специфічний запах та присмак на протязі двох тижнів від початку постановки експерименту. В цей період спостереження зберігались також і піноутворювальні властивості речовин. Все це дозволяє побічно судити про високу стабільність досліджуваних поліолів.

Вивчення поліолів в водних розчинах не ставило своєю метою дослідження кінетики цих процесів, так як це являється надзвичайно важким завданням, для вирішення якого потрібно з'ясувати, чи можна процес гідролітичної деструкції розкласти на ряд більш простих процесів для того, щоб їх дослідити окремо [2]. Завданням даного дослідження було визначення ступеня стабільності поліолів та потенційної небезпеки продуктів їх деструкції та трансформації для теплокровного організму.

У водних розчинах якісно були виявлені вуглеводні (гексан, гептан, октан), оцтовий альдегід, ацетон, метанол, етанол, ізобутанол, метілетілкетон, тилацетат, діоксан. Природа виявлених продуктів деструкції поліолів підтверджена збігом часу їх утримання з нормами утримування стандартних препаратів тих же

речовин на колонках з нерухомою фазою 20% метокси-(β -ціанетокси)-діетилового ефіру на целіті 545.

Відомо, що поліюли відносяться до високостабільних сполук [2]. Період напіврозпаду цих речовин складає в середньому близько 20-ти діб. При шестимісячній експозиції досліджуваних поліюлів у водних розчинах виявили такі продукти їх деструкції, як вуглеводні, спирти, альдегіди, кетони та інші сполуки (табл. 1).

Таблиця 1

Вміст продуктів деструкції поліюлів в водних розчинах

Продукти деструкції	Речовини		
	ПОПП-504	ПОПП-294	ПОПП-100
Вуглеводні	0,3	0,4	0,5
Оцтовий альдегід	2,2	5,7	6,5
Пропіоновий альдегід	2,8	2,3	1,5
Ацетон	0,55	1,2	1,5
Метанол	118,9	113,5	217,6
Етанол	6,8	4,2	7,6
Ізопропанол	2,9	3,6	4,0
Масляний альдегід	6,7	50,8	42,4
Оксид пропілена	0,95	2,6	2,5
Кетоновий альдегід	1,8	1,7	2,2
Електрохімічний аналіз сумарної кількості альдегідів та кетонів	88,0	61,3	155,6

Примітка: вміст виражено в мг/л

Наявність продуктів по закінченню шести місяців експозиції являється прямим підтвердженням високої стабільності досліджуваних речовин. По закінченню експерименту у водних розчинах зберігалось 60-80% вихідної кількості речовин. Період напіврозпаду поліюлів на протязі всього періоду спостереження встановити не вдалось.

Відомо, що гідролітична деструкція сполук на основі окису етилену та пропілену відбувається по вільнорадикальному шляху окислення з утворенням перекисів та вільних радикалів. Підтвердженням цьому являється переважне утворення альдегідів, кетонів та спиртів у водних розчинах.

Постійними супутниками гідролітичної деструкції та трансформації поліолів були вуглеводні, альдегіди, спирти, кетони. Висока стабільність речовин підтверджувалась і непрямими методами. Піноутворювальна здатність речовин, наприклад, з вихідною концентрацією 20,0 мг/л, зберігалась на протязі всього терміну спостереження (15 діб). При цьому на рівні практичного порогу по присмаку (інтенсивність у 2 бали) гірко-в'язучий присмак водних речовин зберігався на протязі десяти та більше діб.

Таким чином, прямі та непрямі методи дозволяють зробити висновок про те, що досліджувані поліоли являються високостабільними та важко піддаються біологічному окисленню та гідролітичній деструкції. Це потребує здійснення біологічної очистки стічних вод, які містять ці речовини, а також проведення обґрунтування випуску стічних вод в водні об'єкти.

Список використаних джерел:

1. Баренбойм Г. М. Оценка биологической опасности органических ксенобиотиков / Г. М. Баренбойм, М. А. Чиганова, А. В. Аксенов // Методы оценки соответствия. – 2011. – № 7. – С. 28–33.
2. Брянцев О. Н. Токсиколого-гигиеническая характеристика полиолов в связи с проблемой охраны водных объектов: автореф. дис. на соискание учен. степ. канд. мед. наук / О. Н. Брянцев. – Ростов-на Дону, 2006. – 24 с.
3. Жолдакова З. И. Проблемы стабильности и трансформации в комплексном гигиеническом нормировании химических веществ / З. И. Жолдакова, О. О. Синицына, Е. Е. Полякова // Гигиена и санитария. – 2002. – № 6. – С. 71-75.

Баскіна В.В.

асистент,

Одеський національний медичний університет

ПСИХОСОЦІАЛЬНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ПСИХОТИЧНИЙ ЕПІЗОД

Останнім часом велика кількість вчених: І.А. Билім (2009 р.), І.Я. Гурович (2008 р.), Ю.М. Шикін (2009 р.), О.Б. Шмуклер (2008 р.), Я.А. Сторожакова (2008 р.), А. Anjum (2006 р.), С. Jackson (2009 р.), І. Reid (2009 р.), S. Schulz (2006 р.), Р. Trower (2009 р.), Т. White

(2006 р.) та інші спрямовують свої дослідження на виявлення ефективних алгоритмів психосоціальної реабілітації хворих, що перенесли психотичний епізод. Доведено, що стійкість і тривалість ремісії у хворих на шизофренію залежить не тільки від адекватної медикаментозної терапії, але і від форм і методів проведеної психосоціальної реабілітації. Надання психотерапевтичної допомоги, залучення в трудовий процес, що сприяє реалізації творчого потенціалу, дозволяють пацієнтам не відчувати себе соціально відчуженими [2; 4; 7; 8].

Психосоціальна реабілітація дозволяє багатьом людям придбати або відновити практичні навички, необхідні для життя і спілкування в своєму колі, і вчить їх, як справлятися зі своїми втраченими здібностями. Вона включає допомогу у розвитку соціальних навичок і можливостей для реалізації захоплень та дозвілля, які дають відчуття причетності і власної цінності.

Слід відзначити необхідність тривалого ведення хворих з первинним психотичним епізодом і після виписки з відділення. З цією метою хворі, виписані з денного стаціонару або відділення з режимом денного стаціонару, продовжують спостерігатися в клініці для оцінки психічного стану, здійснення підтримуючої психофармакотерапії та проведення підтримуючого психосоціального лікування у вигляді щомісячних групових занять. Останні в значній мірі виконують завдання зміцнення соціальних зв'язків хворих, соціальної підтримки.

В даний час широко застосовується включення пацієнтів на етапі виходу з психотичного стану в психоосвітню групу, особливо при первинному психотичному епізоді. Програма роботи в такій групі, окрім мети подолання стресу, пов'язаного з виникненням важкого психотичного захворювання, ситуації, обумовленої іноді необхідністю зміни роботи, професії, інших рольових функцій, наприклад, в сім'ї (перший епізод), включає також формування мотивації на продовження фармакотерапії протягом досить тривалого часу, навчання стратегії подолання залишкових психопатологічних розладів. Інша з типових цілей психосоціальної роботи стосується попередження повторних загострень і рецидивів захворювання [2; 3; 4; 5; 6].

З числа пацієнтів з первинним психотичним епізодом (надалі – ППЕ) формуються групи, що враховують особливості психосоціального дефіциту і, відповідно, виконують різні завдання. При неможливості виконати цю умову, ведучі однієї з груп повинні

враховувати конкретні проблеми пацієнтів, наприклад, у одного – проблему спілкування, в іншого – формування навичок впевненої поведінки, у третього – проблему комплайенса, тощо. Програма роботи такої групи повинна включати заняття, пов'язані з подоланням цих проблем беруть участь у групі пацієнтів [6; 7; 8].

Послідовність психосоціальних впливів здійснюється з урахуванням все більшого наближення до звичайних життєвих вимогам і досягненню соціальної компетентності. Тактика і зміст психосоціальних втручань різняться в залежності від стадії захворювання (концепція фазоспецифічності): фаза розгорнутого психозу, фаза становлення ремісії, фаза повного або часткового одужання [2; 4; 8].

Фаза розгорнутого психозу визначається, як проміжок часу з моменту надходження хворого в клініку первинного психотичного епізоду до початку становлення ремісії (3-4 тижні). Зазвичай у цей період стан пацієнтів характеризується досить вираженими психопатологічними розладами, що робить можливим дуже обережний психосоціальний вплив виключно в індивідуальному форматі, в поєднанні з оптимальною фармакотерапією. У цей період пацієнти та їхні родичі контактують тільки з психіатром і медсестрами [3; 5; 6].

Головним завданням психосоціального впливу в цій фазі є створення «терапевтичного альянсу», що передбачає партнерські відносини між пацієнтом, його сім'єю і фахівцями, активну участь пацієнта і його сім'ї в процесі лікування, формуванні установки на подолання хвороби. Саме таке «емпатичне розуміння» надалі стає запорукою стабільного та продуктивного співробітництва між пацієнтом, його сім'єю і професіоналами [1; 4].

У міру поліпшення психічного стану комплекс психосоціальних впливів розширюється, до терапії, підключається психолог, використовуються групові форми роботи. Таким чином, здійснюється перехід до наступної стадії втручання. Фаза становлення ремісії починається з моменту купірування гострої психотичної симптоматики і триває до виписки хворого з клініки. Особливістю психічного стану пацієнта в цей період є крихкість і нестійкість досягнутого поліпшення, часті не різко виражені загострення психотичної симптоматики, висока питома вага депресивних розладів [7; 8].

Одним з психосоціальних втручань в цій фазі є психоосвіта, яка включається, як складовий елемент в тренінг соціальних навичок.

При відмові відвідувати групи робота здійснюється з пацієнтами індивідуально. В цілому, психоосвіта при ППЕ переслідує такі цілі:

- досягнення адекватного розуміння хвороби пацієнтом і залучення його в терапевтичний процес;
- прийняття можливості різного перебігу захворювання без розпачу й песимізму, з почуттям власної компетентності та впевненості в тому, що хворобою можна управляти;
- відновлення самооцінки і контролю над власним життям.

Своєрідними об'єктами психоосвіти є: стрес, внаслідок виявлення психічного захворювання і необхідність лікування; стигматизація; комплайенс; умови виникнення рецидиву і способи його запобігання; обмеження, що накладаються хворобою; активна роль в процесі лікування; подолання хвороби та повернення до повноцінного життя [1; 2; 8].

Фаза повного і часткового одужання характеризується різними типами ремісії. Соціально-психологічний статус пацієнтів визначається більш глибоким розумінням внутрішньої картини хвороби (ВКБ), формуванням компенсаторних механізмів, відновленням соціального функціонування та реінтеграції у суспільство [5; 6; 7].

Головним завданням психосоціального втручання в цій фазі є:

- корекція нерідко виникаючих спотворень в уявленнях про хворобу, прогноз, методи лікування з метою найбільш адекватного розуміння природи патологічних порушень і ефективних способів їх подолання;
- стимуляція активності, самостійності пацієнта, формування соціально відповідальної поведінки та соціальної компетентності;
- досягнення максимально можливого рівня соціального, психологічного та фізичного функціонування і його відповідність рівню самооцінки хворого, тобто максимально можливе поліпшення якості життя.

Крім перерахованих вище завдань зберігають свою актуальність і такі напрямки роботи, як підтримання комплайенса, профілактика рецидивів, раннє розпізнавання симптомів загострення та забезпечення своєчасного втручання, зниження ризику суїцидів [3; 6; 8].

Підсумком психосоціальної реабілітації повинна з'явитися перебудова структури особистості хворого. Це кінцева мета всіх реабілітаційних заходів [1; 4; 5; 8]. Як вже вище зазначалося, після купірування гострої симптоматики першого психотичного епізоду

надзвичайно важливим і необхідним етапом лікування є адекватна підтримуюча терапія. Доведено, що поєднання оптимальної фармакотерапії та психосоціального супроводу, як із залученням хворих у групу так і в поєднанні із сімейно-орієнтованою психоосвітою, позитивно впливають на соціальне функціонування даної категорії пацієнтів.

Список використаних джерел:

1. Актуальные вопросы профилактики, диагностики, терапии и реабилитации психических расстройств: сборник статей. – Барнаул: ИП Колмогоров И.А., 2014. – 359 с.
2. Былим И.А. Комплаенс в первом эпизоде шизофрении: клинические и организационные прогностические факторы / И.А. Былим, Ю.М. Шикин // «Взаимодействие специалистов в оказании помощи при психических расстройствах», Москва, 27-30 октября 2009 г. Материалы Общероссийской конференции. – М., 2009. – С. 136-137.
3. Гажа А.К. Психообразовательная работа с родственниками больных с первым психотическим эпизодом в Тамбовской психиатрической больнице / А.К. Гажа, С. М. Краснянская // XIV съезд психиатров России: Материалы съезда. – М., 2005. – С. 46-47.
4. Гурович И.Я. Особенности психообразовательной работы с пациентами с первым психотическим эпизодом и их семьями / И.Я. Гурович, Л.И. Сальникова, М.В. Магомедова // Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных. / Под редакцией профессора И.Я. Гуровича и д.м.н. А.Б. Шмуклера. – М., 2002. – С. 98-108.
5. Кожина А.М. Современные подходы к реабилитации больных шизофренией / А.М. Кожина, В.Е. Кришталь, Е.И. Сухоиванова // Таврический журнал психиатрии. – 2012.– Том 16, вып. 2(59). – С. 35.
6. Gorman J.M. Taking Another Look at Schizophrenia. / J.M. Gorman // CNS Spectr. – 2004. – Vol. 9, № 5. – P. 328.
7. 295 White T. The schizophrenia prodrome / T. White, A. Anjum, S. Schulz. – 2006. – P. 376-380.
8. Jackson C. Improving psychological adjustment following a first episode of psychosis: a randomised controlled trial of cognitive therapy to reduce post psychotic trauma symptoms / C. Jackson, P. Trower, I. Reid // Behaviour Research and Therapy. – 2009. – Vol. 47. – P. 454-462.

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 АСПІРИНОМ 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 з 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 хроматографа «Цвет – 500» з іонізаційним детектором в ізометричному режимі. Ідентифікували такі ЖК: C14:0 – міристинова кислота, C15:0 – пентадеканова кислота, C16:0 – пальмітинова кислота, C17:0 – маргарінова кислота, C18:0 – стеаринова кислота, C18:1 – олеїнова кислота, C18:2 – лінолева кислота, C18:3 – ліноленова кислота, C20:4 – арахідонова кислота. З них міристинова (C14:0), пентадеканова (C15:0), маргарінова (C17:0), пальмітинова (C16:0), стеаринова (C18:0) – НЖК, олеїнова (C18:1) – ненасичена жирна кислота (ННЖК), лінолева C18:2, ліноленова (C18:3), арахідонова (C20:4) – 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 (C14:0), що може свідчити про зменшення ригідності і збільшення плинності мембран ЛФ, як динамічних структур. Результати дослідження наведено в таблиці 1.

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 (C20:4) 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.

Таблиця 1

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

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 выходу 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 виміряний первинний розмір кисти 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 кисти, і, відповідно, ступеню ризику прогресування. Більш того, не уточнено, який саме розмір кисти з трьох існуючих береться до уваги, причому проста оцінка лінійного розміру кисти, а не розрахунок об'єму кисти не дозволяє більш точно прогнозувати виразність зростання кисти.

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.

аспирант,

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 наблюдационной (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 клиничко-демографическим параметрам.

Всем пациентам проводилось рутинное клиничко-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 кетон, диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), шиффовых оснований, изолированных водородных связей биохимическими методами. О состоянии антиоксидантной защиты судили по уровню витамина Е и активности каталазы. Витамин Е определялись методом JN Thompson в модификации Г. Г. Черняускене для сыворотки. Определение активности каталазы проводилось методом, заключается в способности пероксида водорода образовывать с солями молибденовокислого аммония устойчивый комплекс с максимумом поглощения при длине волны 410 нм.

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

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

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

Проведенная терапия даже при монотерапии «Бетфер 1 α плюс» показала значимое снижение активности генерации свободных радикалов, о чем свидетельствует достоверное снижение уровня диеновых кетонов в 1 и 2 группе (на 45,83% и 35,85%, $p < 0,05$), диеновых конъюгатов (на 62,43% и 43,6%, $p < 0,05$), шиффовых оснований (на 60,6% и 41,65% при $p < 0,05$), изолированных водородных связей (на 59,65% и 30,63%, соответственно, при $p < 0,05$) и МДА (на 56,38% и 20,8%, $p < 0,05$), при параллельном восстановлении физиологической активности антиоксидантных систем организма, проявляющееся повышением уровня витамина Е (на 45,22%, 23,01% и 19,33%, 8,98%, соответственно, при $p < 0,05$), а также, что очень важно, элевацией активности ключевого фермента класса оксиредуктаз, каталазы (на 41,26% и 29,96% при $p < 0,05$).

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

Выводы. Таким образом, можно заключить, что индукция реактивных форм кислорода и дальнейшая активация свободно-радикального окисления являются одним из важных звеньев патогенеза РС, что требует назначения мощных антиоксидантных

препаратов. У пациентов с РС на фоне терапии наблюдается нормализация оксидативного равновесия, которое характеризуется как уменьшением активности генерации свободных радикалов согласно маркеров этого процесса, так и повышением активности оксиредуктаз, причем позитивный антиоксидантный эффект был получен даже при монотерапии иммуномодулятором «Бетфер 1 α плюс».

Список использованных источников:

1. Шмидт Т. Е. Патогенез, лечение и ведение больных рассеянным склерозом: обзор иностранной литературы / Т. Е. Шмидт // Неврол. журн. 2003. – № 3. – С. 46-51.
2. Gilgun-Sherki Y. The role of oxidative stress in the pathogenesis of multiple sclerosis: the need for effective antioxidant therapy / Y. Gilgun-Sherki, E. Melamed, D. Offen // J. Neurol. – 2004. – Vol. 251, № 3. – P. 261-268.
3. Halliwell B. Lipid peroxidation, oxygen radicals, cell damage and antioxidant therapy / B. Halliwell, M. C. Gutteridge // Lancet. – 2005. – P. 1396-1398.
4. Regulation by interferon beta-1a of reactive oxygen metabolites production by lymphocytes and monocytes and serum sulfhydryls in relapsing multiple sclerosis patients / M. Lucas, M. Rodríguez, J. Gata, M. Zayas, F. Solano, G. Izquierdo // Neurochem Int. – 2003. Vol. 42(1). – P. 67-71.

Волошкина А.И.

студентка,

*Научный руководитель: **Нетяженко В.З.***

профессор, член-корреспондент,

Национальная академия медицинских наук Украины;

заведующий кафедрой,

Национальный медицинский университет

имени А.А. Богомольца

ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ УСТРОЙСТВ МОБИЛЬНОЙ СВЯЗИ ИЗМЕНЯЕТ ХАРАКТЕР ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЧЕЛОВЕКА

В настоящее время нет единого мнения о механизмах биологических эффектов низкоинтенсивного электромагнитного излучения устройств мобильной связи (ЭМИ УМС). При этом существует несколько подходов для его оценивания. В странах СНГ допустимый уровень ЭМИ УМС оценивают по плотности потока мощности (ППМ), которая в норме не должна превышать 10 мкВт/см^2 . По международным требованиям излучающую мощность сотовых телефонов оценивают по удельной поглощенной мощности, выраженной на единицу массы тела или ткани, измеряемой в единицах SAR. SAR (Specific Adsorption Rate) в единицах СИ определяется в Ваттах на 1 кг (Вт/кг) и в норме не должен превышать 2 Вт/кг. Такое различие в подходах осложняет гигиеническую оценку воздействия ЭМИ УМС. Каждый из этих подходов обладает своими достоинствами: ППМ позволяет оценить физические параметры ЭМИ УМС, а SAR биологическое действие.

Цель исследования заключалась в определении индивидуальной дозы электромагнитной нагрузки (ИДЭН), используя значения ППМ и SAR; а также изменение взаимосвязи психофизиологических реакций у пользователей мобильным телефоном с электромагнитной нагрузкой на организм.

В результате мониторинга пользователей мобильной связи (67 здоровых студентов-волонтеров, в возрасте 18-23 лет), получены данные о среднесуточной длительности использования УМС с учетом количества звонков и SMS, общее время звонков, тип телефона. Была выведена формула, позволяющая определить ИДЭН

с учетом сложной формы сигналов ЭМИ УМС. Полученное распределение ИДЭН, согласно которого определена средняя величина ИДЭН в доверительном интервале с достоверностью 0,95.

С помощью программы LUM (локальный «Универсальный мониторинг экологического здоровья») провели комплексную оценку психоэмоционального состояния, центральной и вегетативной нервной системы, а именно:

- слухо-моторная реакция;
- зрительно-моторная реакция;
- произвольное внимание;
- моторика;
- память;
- эмоциональное состояние.

С помощью коэффициента линейной корреляции Пирсона получены следующие результаты:



По приведенным выше результатам исследования были сделаны такие выводы:

– измерены амплитудно-временные параметры сигналов мобильного телефона и получены данные, которые позволили определить ИДЭН для всех испытуемых;

– в результате проведенного мониторинга была доказана обратная достоверная корреляционная зависимость между ИДЭН и психофизиологическими реакциями:

- произвольным вниманием;
- моторикой;
- памятью;
- агрессивностью;
- социальной активностью.

Список использованных источников:

1. Зенченко Т.А., Хорсева Н.И., Григал П.П., Мёрзлый А.М., Цандеков П.А., Григорьев П.Е., Подзноева З.Л., Бреус Т.К., Стоилова И., Димитрова С., Джорданова М. Метод мониторинга психофизиологических показателей человека для определения степени индивидуальной чувствительности к внешним факторам // Труды Болгарской Академии Наук. – 2009. – С. 166-170.
2. Левитов Н.Д. О психических состояниях человека. – М.: Просвещение, 1964. – С. 103-152. Вилюнас В.К. Психология эмоциональных явлений. – М.: МГУ, 1976. – 143 с.
3. Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. – М.: Медицина, 1975. – 295 с.
4. Дрейпер Н., Смит Г. Прикладной регрессионный анализ. Множественная регрессия. 3-е изд. – М.: «Диалектика», 2007. – 912 с.

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 посідає 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 І–ІІ стадії шляхом застосування фенспіриду та антигомотоксичних препаратів з урахуванням стану системної імунної відповіді.

У динаміці обстежено 99 хворих на ХОЗЛ І–ІІ 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: І група – 26 пацієнтів, яким на тлі стандартної терапії призначався як протизапальний засіб фенспірид у добовій дозі 160 мг (двічі по 80 мг); ІІ група – 25 обстежених, яким на тлі стандартної терапії

призначали лімфоміозот у поєднанні з мукозою композитум; III група – 28 хворих, яким на тлі стандартної терапії без застосування протизапальних та секретолітичних засобів призначали комбінацію препаратів: лімфоміозот, ехінацея композитум С, траумель С та бронхаліс хеель.

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

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

Ефективність медикаментозної терапії оцінювали в балах за її впливом на основні клінічні симптоми. Ступінь вираженості задишки оцінювали за п'ятибальною шкалою «Medical Research Council» (0 – немає, 1 – легкий, 2 – середній, 3 – важкий, 4 – дуже важкий), а кашлю та об'єму харкотиння – за чотирибальною шкалою (0 – немає, 1 – легкий, 2 – середній, 3 – важкий ступінь). Статистичний аналіз проводили параметричними і непараметричними методами із використанням критеріїв Ст'юдента (t), знаків, Уїлкоксона (W), χ^2 та визначення коефіцієнту кореляції Пірсона (С. Н. Лапач та співавт., 2001).

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

Таблиця 1

**Розподіл хворих в групах в залежності
від реакції імунної відповіді**

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

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

Серед усіх клінічних груп найбільш виражена позитивна динаміка швидкісних характеристик функції зовнішнього дихання спостерігалась в I групі де застосовували фенспірид. Про високу ефективність фенспіриду свідчить достовірне підвищення показника об'ємної форсованої швидкості видиху в інтервалі МОШ₂₅ на 28,2% ($p < 0,05$), МОШ₅₀ на 15,7% ($p < 0,05$), МОШ₇₅ на 29,5% ($p < 0,05$).

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

Серед усіх клінічних груп найбільш виражена позитивна динаміка швидкісних характеристик функції зовнішнього дихання (ФЗД) спостерігалась в першій та третій клінічній групі. Про високу ефективність фенспіриду та комбінації лімфоміозот, траумель С, ехінацея композитум С та бронхаліс хеель свідчить значне підвищення показника об'ємної форсованої швидкості видиху в

інтервалі $МОШ_{25}$ відповідно на 29,7% ($p < 0,05$) та 20,5% ($p < 0,05$), $МОШ_{50}$ на 28,4% та 19,4%, $МОШ_{75}$ на 18,7% та 12,9%.

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

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

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

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

Список використаних джерел:

1. Гуменюк М. І. Маркери системного запалення у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Гуменюк М. І., Ігнат'єва В. І., Матвієнко Ю. О., Ільїнська І. Ф., Харченко-Севрюкова Г. С. // Укр. пульмонолог. журнал. – 2014. – № 3. – С. 33–36.
2. Мостовой Ю. М. Цифри, що говорять і мовчать: роздуми про ХОЗЛ, що базуються на статистичному аналізі / Мостовой Ю. М. // Укр. пульмонолог. журнал. – 2014. – № 2. – С. 7–9.
3. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації, «Хронічне обструктивне захворювання легень». – [Чинний від 2013-06-27]. – К. : Міністерство Охорони Здоров'я України, 2013.
4. Celli B. R., Cote C. G., Marin J. M. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease / N. Engl. J. Med., 2004. 350 (10): 1005-1012.

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

Дубинин С.А., Молчанюк Д.А.

студенты;

Соломенник А.О.

кандидат медицинских наук, доцент;

Винокурова О.Н.

кандидат медицинских наук, ассистент,

Научный руководитель: Козько В.Н.

*доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой,
Харьковский национальный медицинский университет*

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

Врождённый синдром иммунно-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.

Нижче приводиться клінічний випадок, спостережений в Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні.

Хворий М., 17 років, доставлений в відділення реанімації та інтенсивної терапії в 16.30 на 4-й день хвороби в крайнє тяжєлом стані, з скаргами на виражену загальну слабкість, головокружіння, насморк, біль в горлі, тошноту, біль за грудиною, відчуття нехватки повітря, рідкий сухий кашель, біль внизу живота. Хвороба почалась гостро з підвищення температури тіла до 39°C, сухого кашлю та загальної слабкості. Прийом жаропонижувальних препаратів ефекту не дав. На 3-й день хвороби до перерахованих скарг приєдналась одышка, на 4-й день сталося різке погіршення: посилення одышки та загальної слабкості, з'явилися головокружіння, посилювались тошнота, біль в горлі, біль за грудиною та в животі. Хворий був госпіталізований в інфекційний стаціонар. Об'єктивно при надходженні стан хворого крайнє тяжєлий, свідомість збережена, орієнтований в просторі та часі, лежить з закритими очима, відкриває їх в відповідь на словесну інструкцію, контакт доступний, але не завжди адекватно відповідає на запитання, заторможеність сменяється періодами двигательного збудження. Температура тіла – 34°C. Виражена блідість, мраморність шкірних покривів, акроціаноз, шкіра дистальних відділів кінцівок холодна на дотик, волога. Умеренна гіперемія слизової ротоглотки. В легенях вислуховується жєсткое дихання. Частота дихальних рухів 44 в хв., одышка змішаного типу, дихання самостійне. Тони серця глухі, ритмічні, частота серцевих скорочень 140 в хв. Пульс на периферических артеріях не визначається, на магістральних – слабкий, частий. Артеріальний тиск не визначається. Язик вологий, без нальоту. При глибокій пальпації живота – болезненність в нижніх відділах. Мочеиспускание вільне, безболезненне, самостійне, в об'ємі 200,0 мл. При пальцевому дослідженні прямої кишки – на перчатці залишки коричнево-зелєного кольору.

Результати додаткових досліджень: гемоглобін – 152 г/л та гематокрит – 0,50, цукор крові – 14,1 ммоль/л, загальний білок – 64,2 г/л, мочевина – 9,82 ммоль/л, креатинін – 0,07 ммоль/л, амілаза крові – 24,0 од., час рекальцифікації – 110 с, протромбінний індекс – 79%, К плазми – 4,5 ммоль/л, Na плазми – 145 ммоль/л, Ca плазми – 98 ммоль/л, білірубін загальний – 14,2 мкмоль/л, прямий – 4,2 мкмоль/л, непрямий – 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 поддающимися 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 більший 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 дусі альтруїзму, гуманізму, поступово вимирає. Залишилися лише крихти. Нові лікарі, на жаль, вже не будуть такими – вони ростуть в іншій епосі, де в порядку речей те, що людина людині вовк, що без грошей немає роботи, що «якщо не ти – то тебе». І, як діти своєї епохи, вони не зможуть вести себе так, як ті, які пішли в п'ятьм – те покоління, яке зараз зникає. Такий песимізм іноді доводить до відчаю.

Втім, пропонуються інші моделі і підходи. Проводяться дискусії, семінари на цю тему, іноді на рівні телешоу [2, 3, 4]. Останнім часом популярною стає тема любові до пацієнта, але, з іншого боку, взагалі піднімається питання – чи існує таке поняття. Багато філософії, за якою стоїть окрема людина в своєму горі – хворобі. Такі «філософи» думають, що ця проблема їх обійде. На жаль, так не буває, всі люди смертні, і кожен з нас може стати пацієнтом і буде благати 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-poroge-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.

Жабосєдов Д.Г.

*кандидат медичних наук,
асистент,*

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Через 1 місяць після операції гострота зору – $0,6 \pm 0,2$, ВОТ – $21 \pm 2,4$ мм рт. ст. Зіниця зберігала округлу форму в 47 випадках, овальну форму – 9 випадках, мала неправильну форму – у 6 хворих. Поле зору і кольоровідчуття зазначалося в межах вікової норми. Геморагій не 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 псевдоэкзофалиативного синдрома на характер осложнений и функциональные результаты хирургии возрастной катаракты. / В.В. Егоров, Г.А. Федяшев, Г.П. Смолякова // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – Т. 10 (1). – С. 34-36.
4. Кузнецов С.Л. Способ шовной ирис-фиксации эластичной интраокулярной линзы / С.Л. Кузнецов // Патент РФ № 2135137, МПК А61F9/007; патентообладатель Кузнецов Сергей Леонидович : заявл. 06.10.1997; опубл. 27.08.1999.
5. Малюгин Б.Э. Современные стандарты хирургии катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (обзор литературы) / Б.Э. Малюгин, А.В. Терещенко, Ю.А. Белый [и др.] // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – № 10 (3). – С. 4-10.
6. Ушаков С.А. Имплантация гибких ИОЛ в осложненных случаях / С.А. Ушаков, В.П. Фокин, И.А. Исакова, Е.С. Нестерова // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2010: Сб. науч. статей / ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2010. – С. 195-199.
7. Паштаев, Н.П. Шовная фиксация заднекамерной эластичной ИОЛ к радужке при слабости связочного аппарата хрусталика / Н.П. Паштаев, Е.Н. Батьков, В.В. Зотов // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 1. – С. 47-50.
8. Intraocular lens implantation in the absence of capsular support: a report by the American Academy of Ophthalmology / MD. Wagoner, T.A. Cox, R.G. Ariyasu et al. // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110, № 4. – P. 840-859.

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

Жандарова Н.О.

аспірант,

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб

імені Л.В. Громашевського

Національної академії медичних наук України

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

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

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

1. Визначити частоту виявлення маркерів HBV-інфекції серед пацієнтів з хронічним гепатитом С (ХГС) і пацієнтів зі СК HCV та

порівняти їх. 2. Визначити частоту виявлення HIV-інфекції серед пацієнтів даних груп та зробити їх порівняльний аналіз.

Дослідження охопило 192 HCV-інфікованих пацієнта південно-східного та центрального регіонів України: перша група – 161 пацієнт з ХГС та друга група – 31 пацієнт зі СК HCV. Пацієнти першої та другої групи були обстежені на HbsAg імунохемолімінесцентним методом (тест-системи виробництва «Siemens», Німеччина) та методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням імуноферментних тест-систем «ДІА-HBV» (виробництво «Діапроф-Мед», Україна). Для ретроспективної діагностики HBV-інфекції (anti-HBcore, anti-HbsAg) серед пацієнтів використовувались тест-системи виробництва «Siemens», Німеччина. Обстеження на ВІЛ-інфекцію проводилось за допомогою імуноферментних тест-систем «ДІА-HIV-Ag/Ab» (виробництво «Діапроф-Мед», Україна). Математичну обробку отриманих результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS v17.0 (IBM, США) та з використанням електронних таблиць MS Excel. Для статистичної обробки з визначенням значущості отриманих результатів використано критерій χ^2 (Хі-квадрат). Статистично значущою вважалась 95% вірогідність відмінності (відмінності вважали достовірними при $p \leq 0,05$).

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

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

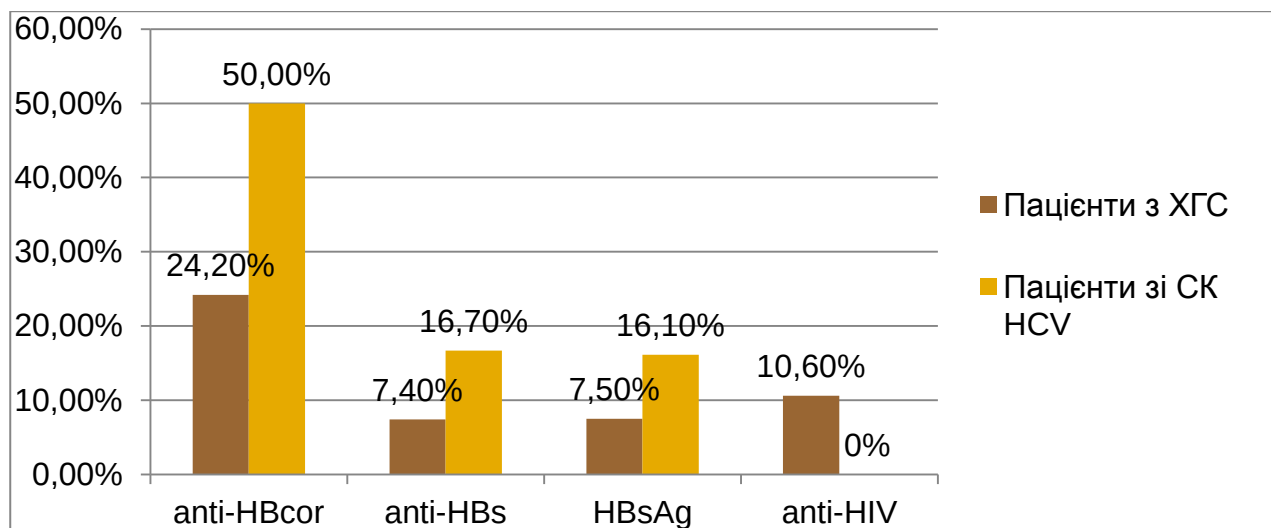


Рис. 1. Маркери HIV та HBV-інфекції серед пацієнтів досліджуваних груп

Джерело: розроблено автором

Список використаних джерел:

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

Клітинська О.В.

*професор, кандидат медичних наук,
завідуючий кафедрою;*

Мочалов Ю.О.

кандидат медичних наук, доцент;

Мухіна Я.О.

асистент,

Ужгородський національний університет

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

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

Питання зміни моделі і системи фінансування медицини в Україні обговорюється уже протягом більш ніж 15 років на різних рівнях – починаючи від трудових колективів, закінчуючи рівнем науково-практичних і міжнародних конференцій і симпозіумів, 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 провайдером медичних послуг, може опосередковано і поступово знизити витрати на стоматологічне обслуговування внаслідок скорочення захворюваності у населення. Такий досвід цінним і необхідним для впровадження загальнообов'язкового медичного страхування в Україні.

Список використаних джерел:

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

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

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

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

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

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

Косован В.Н.

*кандидат медицинских наук,
заведующий хирургическим отделением,
Одесская областная клиническая больница*

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

Проблема парастомических осложнений остается актуальной в связи с развитием последних по литературным данным в 25,5%-90,1% случаев. Внедрение новых методик формирования кишечных стом, наличие большого выбора оборудования и средств ухода за стомами, совершенствованием хирургической техники, сокращением сроков для проведения восстановительных операций позволяет значительно снизить эти показатели [1, с. 13-17; 2, с. 261-262; 4, с. 53-57; 7, с. 279-285], что значительно повлияло на структуру и количество парастомических осложнений. В связи с этими тенденциями заслуживает внимания оценка, изучение структуры, количества и места парастомических осложнений у больных со сформированными временными стомами, что и явилось целью данного исследования [3, с. 119-122; 5, с. 85-91; 6, с. 174].

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

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

случаях, перитонит – у 26 (9,96%) больных, перифокальное воспаления – в 13 (4,98%) больных, перфорация опухоли – у 22 (8,43%) больных.

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

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

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

Значительно меньшее количество отдаленных парастомических осложнений во II и отсутствие их в III группах объясняется тем, что больные этих группы были в дальнейшем оперированы через 1-1,5 месяца после формирования энтеро- и колостоми, 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. – Прак. 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 медичний університет
імені Н.І. Пирогова*

КОРРЕКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

среднее артериальное давление (АДсредн.), конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), пульсоксиметрии (SpO2), механики дыхания (динамический комплайнс – Cdyn, резистентность – Rpk, петли давление-объем, поток-объем с использованием графического монитора). Длительность пребывания на ИВЛ составила $2,3 \pm 1,4$ дней. Внутривентриальное давление измерялось методом Крона. Для определения нормальных показателей ВБД было проведено измерение внутривентриального давления 100 здоровых детей. Полученные показатели в данной группе пациентов были приняты как нормальные и составили $6.4 \pm 2,8$ 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 № AXXR910A374605FA). Оценивали и определяли средние значения, стандартные отклонения и погрешности среднего. Вероятность разницы значений между количественными величинами в случае соответствия распределений нормальному значению определяли с помощью критериев Стьюдента и Фишера. Вероятными считались различия при $p < 0,05$.

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

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

У всех пациентов в дооперационном периоде отмечена суб- или декомпенсация параметров гемодинамики, механики дыхания, что обусловлено высоким уровнем ВБД (ИАГ), причиной повышения которого стал интоксикационный синдром организма при перитоните, значительное уменьшение объема брюшной полости в результате объемных опухолевых образований, а также резкое уменьшение объема брюшной полости при профузных полостных и паренхиматозных кровотечениях. Параметры вентиляции легких на данном этапе, а также в 1-м и 2-м периодах нестабильные, а именно: уменьшение динамического комплайенса (Cdyn) в обеих группах в 2,8 раза ($5,52 \pm 0,4$ мл./см.Н₂O/кг), а также отмечался рост резистентности (Rpt) в 2,44 раза от нормы ($773,0 \pm 9,8$ смН₂O/л/кг) с

увеличением РІР до высоких цифр 24 – 28 см.вод.ст. и максимальными изменениями показателей на графическом мониторе. Показатели гемодинамики также превышали верхнюю границу нормы, что проявлялось в уменьшение УО ($53,7 \pm 4,5$ мл), вариации в широком диапазоне показателей АДсрен., ЦВД. Снижение КДО ($51,8 \pm 4,3$ мл), КСО ($37,3 \pm 3,0$ мл).

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

Список использованных источников:

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

Кузьміна А.П.

*доктор медичних наук, професор,
Дніпропетровська медична академія*

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Розповсюдженість анемії серед пацієнтів з системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ), за різними даними, коливається від 30 до 60% [1, с. 123]. Анемія асоційована з ревматоїдними процесами є типовим прикладом анемії хронічних хвороб (АХХ). Гепідін визнається ключовим фактором в розвитку анемії. Гепідін це гормон, який знижує рівень заліза сироватки і регулює транспорт заліза скрізь мембрани, запобігаючи його вихіду із еритроцитів, макрофагів і гепатоцитів. Крім того, гепідін гальмує всмоктування заліза в кишечнику та його експорт з макрофагів і гепатоцитів [2, с. 1304]. Запалення приводить до зростаючого утворення гепідіна під впливом ІЛ-6, в той час як дефіцит заліза і факторів, пов'язаних зі зростанням еритропоеза (гіпоксія, кровотеча, гемоліз, дизритропоез) пригнічує продукцію гепідіна. Ефекти рекомбінантного людського інтерлейкіну – 6 (ІЛ-6), підтверджують причино-слідчий зв'язок між продукцією ІЛ-6 і розвитком анемії у пацієнтів з хронічними хворобами. Дослідженнями доведено, що саме ІЛ-6, але не фактор некроза пухлини (ФНП- α) і ІЛ-1 індукує утворення гепідіна [3, с. 1255]. Водночас ФНП- α , ІЛ-1, -6 і -10 індукують експресію ферриту і стимулюють зберігання і ретенцію заліза в макрофагах [2, с. 1304].

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

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

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

Анемічний стан спостерігався у 45,6% випадків. За рівнем гепцідіна виділено 2 варіанта відхилень: 1) пацієнти з анемією, які мали високі рівні плазмового гепцідіна; 2) пацієнти з низьким рівнем плазмового гепцідіна. В загальній популяції дослідження, плазмові рівні гепцідіна коливались в діапазоні від 1,48 нМ до 19,3 нМ при середньому значенні 3,0 нМ (1,8–4,9). Ніякої різниці не визначалося в рівнях гепцідіна між пацієнтами з високим рівнем IL-6 [11 нг/L], 2,9 нМ [1,6–5,7] і пацієнтами з низьким рівнем IL-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 3,65 нм [1,4-6,0] проти 3,2 нм [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 еритропоєтина ($\beta=-0,04$, $p<0,01$). Рівні гепцідіна були значно нижче у пацієнтів з низьким статусом заліза, ніж пацієнтів з нормальним вмістом заліза (в середньому 2,2 нм [0,6-3,8], проти 3,1 нм [1,2-4,9], $p<0,01$). У пацієнтів з високим рівнем СРП були вищі рівні гепцідіна, ніж з нормальним рівнем СРП: середній рівень гепцідіна - 3,1 нм (1,8-5,7) проти 2,85 нм (1,7-4,6), $p=0,01$. У пацієнтів із проявами анемічного синдрому спостерігали підвищений рівень ІЛ-6, причому у більшості випадків зростання ІЛ-6 випереджало зниження гемоглобіну. Слід також зазначити, що саме у пацієнтів з високим рівнем ІЛ-6 визначався гіпертромбоцитоз, гіпергамаглобулінемія, зростання ШОЕ і підвищення рівня СРБ. Стійке зростання рівня ІЛ-6 у хворих на РА сприяє подальшому поглибленню анемічного синдрому. Так, у хворих зі зниженим рівнем 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 феррітину 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 феррітином – 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 феррітин вірогідно більш високі при анемії запалення ($p < 0,001$). Відповідь еритроїдних попередників на еритропоетин перебуває у зворотному співвідношенні зі ступенем тяжкості хронічного захворювання та кількістю циркулюючих цитокінів: при високій концентрації ФНП- α потрібно значно більше еритропоетину, щоб відновити формування еритроїдних колоній формуючих одиниць [4, с. 1673].

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

Курик Л.М.

*кандидат медичних наук,
старший науковий співробітник відділення пульмонології;*

Канарський О.А.

*молодший науковий співробітник відділення пульмонології,
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
імені Ф.Г. Яновського НАМН України»*

ДИНАМІКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ЛЕГКОГО ПЕРСИСТУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КОНТРОЛЬОВАНОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Поняття якості життя (ЯЖ) покладено в основу сучасного розуміння хвороби і визначення ефективності методів її лікування. Його оцінка допомагає визначити, яким чином перебіг захворювання впливає на людину, знайти відповідні способи втручання, лікування та реабілітації. Параметри ЯЖ хворого мають незалежну прогностичну значимість і є більш точними факторами прогнозу виживання та стану хворого під час лікування, ніж загальносоматичний статус [1-6]. Оцінювання якості життя дозволяє порівняти ефективність різних терапевтичних програм. В цілому, можна говорити про те, що при хронічних захворюваннях якість життя – основний критерій оцінки стану хворого, психосоціальні якості особистості якого відіграють головну роль в адаптації пацієнта до хвороби, що робить особливо актуальним її у хворих на БА, адже на дану патологію найчастіше страждають молоді, фізично активні люди [1-6].

Основною метою проведеного дослідження було дослідження якості життя у хворих на бронхіальну астму із легким персистуючим перебігом в залежності від контрольованості перебігу захворювання.

Матеріали та методи. Дослідження проводились на базі відділення пульмонології при ДУ «Державна установа «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України». Для вирішення задач дослідження об'єктом вивчення були хворі на бронхіальну астму (БА). В дослідження включали хворих лише за умови їх добровільної згоди з метою та об'ємом запланованих обстежень. Відповідно до наведених критеріїв у дослідження було включено 45 хворих із легким персистуючим перебігом захворювання (симптоми виникають, як мінімум, 1 раз на тиждень, але рідше 1 разу на день на протязі більше 3-х місяців; симптоми загострення можуть порушувати активність і сон; наявність хронічних симптомів, які потребують симптоматичного лікування, майже щоденно; нічні симптоми астми виникають частіше 2 разів на місяць; ОФВ₁ або ПОШвид. $\geq 80\%$ від належних; добові коливання ПОШвид або ОФВ₁ – 20-30%.) Із них 23 хворих були із контрольованим перебігом захворювання (відсутність або мінімальні (≤ 2 /тиждень) денні симптоми, відсутність обмеження активності, нічних симптомів, відсутність або мінімальна (≤ 2 /тиждень) потреба в бронхолітиках за потребою для зняття симптомів, нормальні показники ФЗД, відсутність загострень). Значення ОФВ₁ на початку спостереження у групі становив $(89,2 \pm 1,8)\%$, FEV₁/FVC $(99,5 \pm 2,5)$ з тривалістю БА $(4,3 \pm 1,5)$ роки, частота загострень БА – 0 разів/рік. Решта 22 із не контрольованим перебігом (≥ 3 ознаки часткового контролю наявні у будь який тиждень). Значення ОФВ₁ на у групі становив $(84,3 \pm 1,7)\%$, FEV₁/FVC $(92,3 \pm 2,2)$ з тривалістю БА $(5,9 \pm 1,6)$ роки, частота загострень БА – $(1,3 \pm 0,1)$ разів на рік. Хворі отримували інгаляційні кортикостероїдні препарати регулярно у мінімальній добовій дозі, використовували у якості лікування β_2 – агоніст короткої дії сальбутамолу. Усі хворі увійшли у проспективне контрольоване рандомізоване дослідження. При постановці діагнозу БА враховувався анамнез, клінічні симптоми, показники функції зовнішнього дихання, зворотність обструкції в пробі з бронхолітиком. Відбір хворих за ступенем тяжкості БА проводився відповідно критеріям Наказу № 128 МОЗ України від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» та наказу № 868 Міністерства охорони здоров'я України від 08 жовтня 2013 року «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної

(спеціалізованої) медичної допомоги. Бронхіальна астма» [7]. У якості контролю було обстежено 10 здорових добровольців, що не мали тяжкої клінічно значимої патології. У якості опитувальника для визначення якості життя хворим було запропоновано заповнити загальний опитувальник SF-36 [8]. Опитування хворих БА проводився три рази із інтервалом у півроку. Для визначення «умовної норми» ЯЖ загальний опитувальник SF-36 використовувався у респондентів групи здорових. Первинні дані, отримані при використанні опитувальника SF-36, підлягали перекодуванню. Розрахунок критеріїв ЯЖ по опитувальнику SF-36 проводився тільки на основі перекодування даних по методу сумачії рейтингів Лікерта (за 100 – бальною шкалою, %). Критерії ЯЖ по SF-36 наступні. Фізична активність, ФА (PF – Physical Functioning). Роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності, РФ (RP – Role-Physical). Біль, Б (BP – Bodily Pain). Загальне здоров'я, ЗЗ (GH – General Health). Життєздатність, ЖД (VT – Vitality). Соціальна активність, СА (SF – Social Functioning). Роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності, БЕ (RE – Role-Emotional). Психічне здоров'я, ПЗ (MH – Mental Health). Порівняння самопочуття, СС. Фізичний статус респондента характеризують 5 шкал (ФА, РФ, Б, ОЗ, ЖС), психосоціальний статус оцінювався також по 5 шкалами (РЕ, СА, ПЗ, ОЗ, і ЖС). Два останніх показники визначаються як фізичним, так і психічним статусом людини [8]. Статистичні: статистична обробка матеріалу проводилась за допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входять у пакет Microsoft Office Professional 2000, ліцензія Russian Academic OPEN NO LEVEL № 17016297 на персональному комп'ютері IBM Atlon у програмі Excel [9, 10]. Робота виконана державним коштом.

Отримані результати. В результаті проведеного дослідження встановлено, у хворих із легким не контрольованим персистуючим перебігом накладає обмеження на фізичне функціонування і посилює роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності: зниження показника ФА до $(69,8 \pm 1,5)$ балів та РФ до $(54,6 \pm 1,5)$ балів. Зростає роль емоційних проблем РЕ – $(80,2 \pm 1,8)$ балів, в обмеженні життєдіяльності, свідчить про присутність стресу в цей період перебігу захворювання. Змінюються критерії ЯЖ, пов'язані із ментальною сферою: зафіксовано суттєве зниження показників «життєздатність» ЖС – $(52,6 \pm 1,5)$ балів і «психічне здоров'я» ПЗ – $(57,3 \pm 1,2)$ балів, соціальної активності хворих СА – $(68,9 \pm 2,2)$ балів, що свідчить про неможливість хворими повноцінно

здійснювати соціальні зв'язки у відповідності із віком, суспільним становищем і рівнем потреб (див. табл. 1).

Таблиця 1

**Динаміка показників якості життя хворих на БА
із не контрольованим легким персистуючим перебігом
захворювання протягом року ($M \pm m$)**

Показники ЯЖ (бали)	Здорові	Початок спостереження	6 місяців	12 місяців
	n = 10	n = 22		
ФА	$78,4 \pm 2,5$	$69,8 \pm 1,5$	$65,8 \pm 1,5^{\#}$	$63,5 \pm 1,1^{\#}$
РФ	$51,7 \pm 1,5$	$54,6 \pm 1,5$	$56,5 \pm 1,2$	$54,9 \pm 1,1^{\#}$
Біль	$34,3 \pm 0,8$	$33,6 \pm 2,1$	$33,8 \pm 1,1$	$35,3 \pm 0,8$
ОЗ	$54,2 \pm 1,2$	$48,3 \pm 1,6$	$39,1 \pm 0,9^{\#}$	$36,4 \pm 0,3^{\#}$
ЖС	$55,8 \pm 0,5$	$52,6 \pm 1,5$	$51,2 \pm 1,2$	$52,5 \pm 0,3$
СА	$72,5 \pm 1,6$	$68,9 \pm 2,2$	$53,2 \pm 1,1^{\#}$	$66,5 \pm 0,4$
РЕ	$55,5 \pm 0,5$	$80,2 \pm 1,8^{\#}$	$82,5 \pm 1,5^{\#}$	$81,3 \pm 0,9^{\#}$
ПЗ	$66,8 \pm 1,2$	$57,3 \pm 1,2$	$53,6 \pm 1,8$	$55,8 \pm 0,6$

Примітка. $\#$ – різниця показника у порівнянні з показником групи здорових вірогідна, ($p < 0,05$)

Присутнє занижене суб'єктивне сприйняття загального стану свого здоров'я, позначене як «загальне здоров'я» ОЗ (є чутливим до фактору хвороби) – ($48,3 \pm 1,6$) балів. Тому при захворюванні він швидко знижується, що відзначено і в проведеному дослідженні. Нарешті, параметр «Біль» не суттєво відрізнявся від показників групи здорових – ($33,6 \pm 2,1$) балів, що пояснюється тим, що хворі серйозно стурбовані лише специфічними симптомами БА і не звертають уваги на біль у буквальному її розумінні. І динаміки в оцінюваних показниках не відбувалось протягом року спостереження. Через 6 місяців обмеження на фізичне функціонування і фізичні проблеми в обмеженні життєдіяльності зберігались: ФА ($65,8 \pm 1,5$) бали та РФ ($56,5 \pm 1,2$) бали. Зберігалась виражена роль емоційних проблем РЕ – ($82,5 \pm 1,5$) бали, в обмеженні життєдіяльності, присутні проблеми пов'язані із ментальною сферою: зниження показників «життєздатність» ЖС – ($51,2 \pm 1,2$) бали і «психічне здоров'я» ПЗ – ($53,6 \pm 1,8$) балів, соціальної активності хворих СА – ($53,2 \pm 1,1$) бали.

У хворих на БА із контрольованим легким персистуючим перебігом показники не відрізнялись від групи здорових. Показник

фізичної активності ФА був у діапазоні $(78,2 \pm 1,5)$ балів, ролі фізичних проблем РФ $(52,3 \pm 1,2)$ балів, емоційних проблем РЕ – $(56,1 \pm 1,1)$ балів, ментальної сфери: «життєздатність» ЖС $(56,3 \pm 1,5)$ балів і «психічне здоров'я» ПЗ – $(65,2 \pm 2,2)$ балів, соціальна активність була високою – СА $(73,2 \pm 1,7)$ балів, суб'єктивного сприйняття хворими БА загального стану свого здоров'я ОЗ – $(55,2 \pm 1,8)$ балів. Параметр «Біль» $(34,6 \pm 2,1)$ балів. Через 6 місяців спостереження суттєвої динаміки в показниках опитувальника не спостерігалось. Достовірної різниці із даними групи здорових не було. Показник фізичної активності ФА становив $(63,5 \pm 1,6)$ балів, показник ролі фізичних проблем РФ – $(57,8 \pm 1,8)$ балів, показник емоційних проблем РЕ – $(55,9 \pm 2,6)$ балів, показник ментальної сфери: «життєздатність» ЖС – $(54,8 \pm 1,5)$ балів і «психічне здоров'я» ПЗ – $(66,5 \pm 1,9)$ балів. Показник соціальної активності СА був $(72,8 \pm 1,5)$ бали. Також спостерігалось адекватне суб'єктивне сприйняття хворими БА загального стану свого здоров'я, позначене як «загальне здоров'я» ОЗ – $(54,3 \pm 1,2)$ балів. Параметр «Біль» практично не відрізнявся від групи здорових $(33,2 \pm 1,2)$ бали.

Через рік спостереження суттєвої динаміки в показниках опитувальника не було. Достовірної різниці із даними групи здорових не спостерігалось. Показник фізичної активності ФА становив $(65,3 \pm 1,2)$ балів, показник ролі фізичних проблем РФ – $(57,8 \pm 1,8)$ балів, показник емоційних проблем РЕ – $(55,9 \pm 2,6)$ балів, показник ментальної сфери: «життєздатність» ЖС – $(55,8 \pm 0,6)$ балів і «психічне здоров'я» ПЗ – $(67,8 \pm 1,2)$ балів. Показник соціальної активності СА був $(73,5 \pm 1,2)$ бали. Також спостерігалось адекватне суб'єктивне сприйняття хворими БА загального стану свого здоров'я, позначене як «загальне здоров'я» ОЗ – $(55,2 \pm 0,6)$ балів. Параметр «Біль» практично не відрізнявся від групи здорових $(32,5 \pm 0,8)$ бали (табл. 2).

Таблиця 2

**Динаміка показників якості життя хворих на БА
із не контрольованим легким персистуючим перебігом
захворювання протягом року ($M \pm m$)**

Показники ЯЖ (бали)	Здорові	Початок спостереження	6 місяців	12 місяців
	n = 10	n = 23		
ФА	78,4 ± 2,5	78,2 ± 1,5	63,5 ± 1,6	65,3 ± 1,2
РФ	51,7 ± 1,2	52,3 ± 1,2	57,8 ± 1,8	55,9 ± 1,1
Біль	34,3 ± 0,8	34,6 ± 2,1	33,2 ± 1,2	32,5 ± 0,8
ОЗ	54,2 ± 1,2	55,2 ± 1,8	54,3 ± 1,2	55,2 ± 0,6
ЖС	55,8 ± 0,5	56,3 ± 1,5	54,8 ± 1,5	55,8 ± 0,6
СА	72,5 ± 1,6	73,2 ± 1,7	72,8 ± 1,5	73,5 ± 1,2
РЕ	55,5 ± 0,5	56,1 ± 1,1	55,9 ± 2,6	54,8 ± 1,1
ПЗ	66,8 ± 1,2	65,2 ± 2,2	66,5 ± 1,9	67,8 ± 1,2

Примітка. Достовірної різниці у порівнянні із групою здорових не виявлено

В результаті проведеного дослідження встановлено наступне. Контрольованість перебігу бронхіальної астми суттєво впливає на якість життя хворих. Погана контрольованість перебігу бронхіальної астми обмежує фізичну активність хворих, погіршує емоційний фон настрою, знижує суб'єктивне сприйняття загального стану свого здоров'я, пригнічує та унеможлиблює соціальну активність, повноцінне здійснення соціальних зв'язків у відповідності із віком, суспільним становищем і рівнем потреб в цей період. При контрольованому перебігу астми пацієнти не відчують обмежень у фізичній активності, їм властиві високий рівень життєздатності і психічного здоров'я, вони не перебувають у депресивному стані, спокійні і умиротворені, проявляють високу соціальну активність і здатні повноцінно здійснювати соціальні зв'язки у відповідності з віком, суспільним становищем і рівнем потреб. Суб'єктивне сприйняття ними загального стану свого здоров'я відповідає діапазону даних групи здорових, тобто пацієнти досить спокійно відносяться до своєї хвороби.

Список використаних джерел:

1. Relationship between exercise capacity and quality of life in adolescents with asthma [Text] / R. Basso, [et al.] // J. Bras. Pneumol. – 2013. – № 2. – P. 121–127.

2. Physical Activity and Asthma: A Systematic Review and Meta-Analysis [Web] / M. Eijkemans [et al.] // Eur. Respir. J. – 2015. – № 3. – P. 35–45.

3. Everhart, R. Validation of the asthma quality of life questionnaire with momentary assessments of symptoms and functional limitations in patient daily life [Text] / R. Everhart, J. Smyth // Respiratory Care. – 2012. – № 5. – P. 427–432.

4. Eves, N. Evidence-based risk assessment and recommendations for physical activity clearance: respiratory disease [Text] / N. Eves, W. Davidson // Physiol. Nutr. Metab. – 2011. – № 1. – P. 80–100.

5. Quality of life of adolescents with asthma: The role of personality, coping strategies, and symptom reporting [Text] / O. Monique, [et al.] // Journal of Psychosomatic Research. – 2011. – № 71. – P. 166–173.

6. Asthma control and quality of life in patients with moderate or severe asthma [Text] / E. Pereira [et al.] // J. bras. Pneumol. – 2011. – № 37. – P. 113–119.

7. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [Текст]. – Київ: ТОВ «Велес», 2007. – 148 с.

8. Quality of life in asthma. Internal consistency and validity of Sf36 questionnaire [Text] / J. Bousquet [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1994. – № 149. – P. 371–375.

9. Бабич П. Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение третье. Отношение шансов: понятие, вычисление, интерпретация [Текст] / П. Н. Бабич, А. В. Чубенко, С. Н. Лапач // Український медичний часопис. – 2005. – № 2. – С. 113–119.

10. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – Киев: Морион, 2001. – 320 с.

Суворов В.Л.

інтерн;

Вітязь В.М.

*кандидат медичних наук, асистент,
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця*

ВІДДАЛЕННІ РЕЗУЛЬТАТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ПЕРЕЛОМАМИ ДІАФІЗУ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ

Діти с переломами діафізу стегнової кістки складають близько 16% від загальної кількості госпіталізованих дітей з приводу травм різних відділів скелету [2] та найчастіше потребують госпіталізації [13]. Вони складає від 1,4 до 1,7% по відношенню до всіх переломів у дитячому віці [8; 16; 17]. Найбільша кількість переломів діафізу стегнової кістки припадає на середню третину [1]. Частота відношення хлопчики:дівчата дорівнює 2.6:1.0 [6].

Абсолютна кількість таких переломів належать до нестабільних (87,1%) [4], більш того – такі переломи не піддаються самокорекції під час росту дитини і можуть призвести до деформації кінцівки та порушенню біомеханіки суміжних суглобів у подальшому.

Виділяють поперечні, косі, осколкові, підокісні переломи та переломи типу «зеленої гілки» [5; 7; 11]. В залежності від типу перелому обирається той чи інший метод лікування. Необхідно пам'ятати, що немає рутинного підходу до лікування переломів діафізу стегнової кістки у дітей.

Діафізарні переломи стегна у дітей, як правило, загоюються легко і задовільно, тому зазвичай заохочується консервативне лікування [12].

Перевагами консервативних методів лікування є: а) відсутність загальних операційних ризиків (інфекції, крововтрата, післяопераційний набряк, рубець); б) відсутність загальних анестезіологічних ризиків; в) відсутність можливості післяопераційних ускладнень, г) простота використання, д) висока ефективність у дитячому віці.

Є певні алгоритми щодо вибору консервативного методу лікування переломів діафізу стегнової кістки у дітей з урахуванням віку дитини та виду перелому [9; 14; 10; 15].

Правильний вибір методу лікування може певною мірою запобігти виникненню вищевказаних ускладнень та призвести до найшвидшого одужання пацієнта та його соціальної адаптації.

Мета роботи: вивчити та оцінити віддалені результати консервативного лікування у дітей з переломами середньої третини діяфізу стегнової кістки.

Матеріали і методи. За період з 2006 по 2011 рік у відділенні ортопедії та травматології НДСЛ «ОХМАТДИТ» лікувалося 38 пацієнтів з переломами середньої третини діяфізу стегнової кістки. При дослідженні використовувалися наступні данні з історій хвороб: вік, наявність зміщення відламків, вид лінії перелому, вид травматизму, тривалість лікування, вид консервативного лікування.

Під час контрольного огляду оцінка проводилась за шкалою Матісса-Шварцберга в модифікації В.І. Шевцова [таблиця 1].

Оцінку результатів лікування отримують шляхом ділення суми цифрових виразів показників на кількість досліджуваних показників. Середнє числове вираження результату лікування (індекс) відповідає певному результату лікування. При середньому індексі 3,5-4,0 – результат добрий, 2,5-3,5 – задовільний, менше 2,5 – незадовільний. Також додатково оцінювалася наявність вторинного сколіозу за рахунок зміни довжини кінцівки.

Результати. Всього у вибірку потрапило 38 дітей наступного віку: до 3 р. – 31,57%; 3-6 р. – 42,1%; 6-9 р. – 15,78%; 9-12 р. – 5,26%; старше 12 р. – 5,26%. Тобто найчастіше така травма зустрічається у дітей перед дошкільного та дошкільного віку. Більшість переломів була зі зміщенням – 89,47%, що пов'язано з тягою м'язів.

Ліва нижня кінцівка була ушкоджена дещо частіше (57,89%) ніж права (42,11%). Коса лінія перелому зустрічалась частіше (68,42%) ніж поперечна (31,58%), що часто пов'язано з механізмом травми. За видом травматизму на першому місці стоїть побутовий (73,68%), на другому – ДТП (21,05%), на останньому – спортивний (5,26%) травматизм. За типом травми наступний розподіл: ізольовані (84,21%), поєднанні (10,53%), політравма (5,26%). За видом консервативного лікування: найчастіше було використане скелетне витягнення (47,36%), потім лейкопластирне витягнення (36,84%), на останньому місці – кокситна гіпсова пов'язка (з та без репозиції відламків) – 15,78%. За кількістю койко-днів найбільшу кількість ліжко-днів потребувало лікування за методикою скелетного витягнення (30,1 л-д), потім – лейкопластирне витягнення

(22,29 л-д), найменшу кількість потребувало лікування за допомогою кокситної гіпсової по'вязки (6,33 л-д).

При контрольному огляді результат за шкалою Матісса-Шварцберга в модифікації В.І.Шевцова був добрий у 100% і в середньому склав 3,97 із 4,0 можливих. Проте серед відхилень показників найчастіше зустрічались наступні: зміна довжини сегменту у 84,21% (середня зміна довжини сегмента склала 0,78 см), незначне обмеження рухів у 15,78%, кутова деформація кінцівки до 10° у 10,53%). Середня зміна довжини сегмента склала 0,78 см.

Більшість від всіх випадків перелому стегнової кістки (73,67%), припадає на дошкільний вік (до 6 років); основною причиною таких переломів є побутові травми (73,68%). Отож, очевидно, що при належній інформованості та підготовці батьків можна істотно знизити кількість переломів стегнової кістки. Також видно, що більшість переломів мають косу лінію перелому (68,42%), що утруднює одномоментну репозицію; 89,47% всіх переломів мають зміщення відламків, що потребує використання витягнення. Отож зрозуміла висока кількість лейкопластирних витягнень (36,84%) та скелетних витягнень (47,36%), що обумовлює високу кількість ліжко-днів (22,29 л-д та 30,1 л-д відповідно). Це є проблемою у сучасній медицині та вимагає подальшого розглядання та вирішення. При оцінці результатів всі 100% належали до добрих результатів, що говорить про високу ефективність консервативного лікування переломів стегнової кістки у дітей. Всі ускладнення ніяк істотно не впливали на подальше життя дитини та не призвели до суттєвих змін у функції опорно-рухового апарату.

Таблиця 1

Віддалені ускладнення при переломах стегнової кістки

№ п/п	Показник	Числове вираження показника (в балах)		
		4	3	2
1.	Болі	відсутні	при тяжкому фізичному навантаженні	при легкій фізичному навантаженні
2.	Рентгенологічні признаки консолидації перелома	зрощення	Сповільнена консолидація	Незрощення або хибний суглоб
3.	Зміна довжини сегмента	відсутні	до 2 см	більше 2 см

4.	Деформація сегмента	відсутні	до 10°	більше 10°
5.	Об'єм рухів в постраждалому та суміжних суглобах.	повний або майже повний.	легкі обмеження.	різко вираженні обмеження.
6.	Атрофія м'яких тканин	відсутні	до 2 см	більше 2 см
7.	Судинні порушення	відсутні	гіпостатичні набряки	набряки та інші порушення
8.	Неврологічні порушення	відсутні	парез нервів	параліч нервів
9.	Гнійні ускладнення	відсутні	м'яких тканин	остеомієліт
10.	Працездатність	відновлена	зміна виду праці, інвалідність III групи	Втрата працездатності, II або I група інвалідності.

Джерело: [3]

Список використаних джерел:

1. Ісаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Національне керівництво з дитячої хірургії // Москва. – 2009. – 865 с.
2. Волков М.В. Ортопедія і травматологія дитячого віку // Москва. – 1983. – 14 с.
3. Мартель І.І., Карасьов А.Г., Самусенко Д.В. Чрезкістковий остеосинтез по Ілізарову переломів діафізу стегнової кістки. Федеральні клінічні рекомендації // Курган, 2013. – 23 с.
4. Баїров Г.А. Травматологія дитячого віку // Москва. – 1976. – 346 с.
5. Green & Swiontkowski, Skeletal Trauma in Children // 2008. – 476 с.
6. John A. Ogden, Skeletal Injury in the Child 3 ed., 2000.
7. Lutz von Laer, M.D, Pediatric Fractures and Dislocations // 2004. – 286 с.
8. Sahlin Y., Occurrence of fractures in a defined population: a 1-year study. Injury // 1990. – 160 с.
9. Fritz Hefti, Pediatric Orthopedics in Practice // 2007. – 255 с.
10. Nigel S. Broughton, A textbook of paediatric orthopaedics // 1997. – 303 с.
11. Lutz von Laer, Pediatric Fractures and Dislocations // 2004. – 286 с.
12. John A. Herring, Tachdjian's Pediatric Orthopaedics // 2014. – 1398 с.
13. Loder RT, O'Donnell PW, Feinberg JR: Epidemiology and mechanisms of femur fractures in children, J Pediatr Orthop // 2006. – 26 с.

14. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Treatment of pediatric diaphyseal femur fractures: guideline and evidence report, Rosemont, Ill // 2009.

15. Kathleen McKeon¹, June C O'Donnell¹ & J Eric Gordon, Pediatric femoral shaft fractures: current and future treatment, J Future Medicine // 2010. – 689 с.

16. Hinton RY, Lincoln A, Crockett MM, Sponseller P, Smith G. Fractures of the femoral shaft in children: incidence, mechanisms, and sociodemographic risk factors. J Bone Joint Surg Am. // 1999. – 81 с.

17. Rewers A, Hedegaard H, Lezotte D, et al., Childhood femur fractures, associated injuries, and sociodemographic risk factors: a population- based study. Pediatrics. // 2005. – 115 с.

Толмачов О.А.

лікар-психіатр,

Клінічний госпіталь

Державної прикордонної служби України міста Одеси

ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ

За визначенням Комітету експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) артеріальна гіпертензія (АГ) – це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск (АТ). АГ є одним із розповсюджених захворювань серцево-судинної системи (ССС), проте, ВООЗ вводить таке поняття, як «первинно високий тиск». Воно застосовується до тих людей, у яких високі цифри АТ вважаються варіантом фізіології організму.

Думка про те, що підвищений АТ є чинником схильності до розвитку деменції і розладу когнітивних функцій, уперше висловлена шведськими дослідниками у 1996 році за даними 15-річного спостереження пацієнтів віком старше 70 років [6]. Було встановлено, що у хворих з початковим високим рівнем АТ (178/101 мм рт. ст.) після 79 років деменція виникала частіше, ніж у осіб з більш низьким АТ (164/92 мм рт. ст.). Класичне уявлення про патогенез судинної деменції, що розвивається внаслідок атеросклеротичного ураження судин головного мозку (атеросклеротична деменція) і множинних мозкових інфарктів (мультиінфарктна деменція) було доповнене даними про роль ішемічного дифузного ушкодження білої підкоркової речовини

(субкортикальна лейкоенцефалопатія). Іншими словами, була встановлена достовірна кореляція високого АТ з ризиком виникнення та розвитку деменції.

Через два роки було опубліковане наукове повідомлення А.В. Медведєва про підвищений АТ як основний фактор, що викликає ураження судин мікроциркуляторного русла головного мозку [1].

У сучасній психіатрії порушення когнітивних функцій розглядаються як невід'ємна риса афективних розладів [1; 2]. Під афективними розладами розуміють психічні розлади, що пов'язані із порушенням настрою (афекту).

Останнім часом спостерігається широка поширеність поєднання артеріальної гіпертензії та тривоги, причому сучасна діагностично-терапевтична ситуація таких коморбідних станів несприятлива, оскільки своєчасне виявлення залишається вкрай низьким. Це багато в чому визначається системою обслуговування подібних пацієнтів, на яку впливають специфічні особливості адаптаційного образу хвороби. Постійна або періодична афективна напруженість з домінуючими ангіоспастичними явищами (отже, підвищенням загального периферичного опору) грає вирішальну роль в розвитку цих невротичних станів. Тимчасове підвищення АТ під впливом афективних переживань або раптовий різкий його підйом по типу гіпертонічного кризу (безпосередньо після впливу психічної травми, наприклад, переляку) нерідко зустрічається, не тільки в клініці невротичних станів і стійкою АГ будь-якої етіології, але навіть у практично здорових людей при обговоренні емоційно значущих для них проблем. Ряд хворих СД протягом багатьох років спостерігаються терапевтами з приводу частих підйомів АТ, що виникають при найменшій неприємності; подібні кризи можуть погано піддаватися стандартної гіпотензивної терапії, але зазвичай купіруються, а часом і попереджаються тривалим застосуванням лікарських засобів.

В сучасній нейропсихіатрії проблема співвідношень нейрокогнітивного дефіциту і афективних розладів є досить актуальною; вона відбиває, насамперед, потребу у вивченні морфогенезу і мозкових механізмів формування когнітивних і емоційних процесів, їх взаємовпливу при афективній патології різного генезу. Особливе значення надається патогенезу та специфіці негативних психічних розладів при ендогенних депресіях, зокрема, при їхній резистентності до лікування. На думку авторів

структурно-функціональний підхід також повинен бути покладений в основу розробки варіантів терапії з виділенням показників їх ефективності та безпеки, особливо при наявності проявів резидуально-органічних змін головного мозку. Даний напрямок наукових розробок повинен спиратись на дослідження метаболізму тих нейротрансмітерів, що мають фундаментальне значення для планування і оцінки ефективності психофармакотерапії хворих з ендогенними і екзогенними афективними розладами.

За даними лонгітюдних спостережень за розвитком когнітивних порушень у осіб різних вікових груп встановлено, що підвищений рівень АТ є незалежним фактором розвитку пізнавальної дисфункції, причому більш значними були когнітивні розлади у осіб, що не отримували антигіпертензивної терапії. Сумний, пригнічений, похмурий або тужливий настрій, безпричинна тривога, немотивовані або недостатньо обґрунтовані побоювання і страхи за себе і своїх близьких, а також похмурі прогнози щодо свого майбутнього і здоров'я обумовлюють надзвичайну емоційну насиченість іпохондричних уявлень цих хворих і стають буденними психопатологічними розладами в клініці з лабільною артеріальною гіпертензією. Особливістю депресивних станів є при цьому дещо тривожно-метушливий їх характер. Легка роздратованість і постійне невдоволення, гіпертрофоване і кілька тенденційне сприйняття висловлювань оточуючих, хвороблива реакція на будь-які дрібниці, що стосуються їх здоров'я, виражений егоцентризм і часто неправильна конфліктна поведінка роблять цих хворих важкими у побуті та на виробництві що сприяє надзвичайній чутливості їх до ятрогенних впливів.

Вважають, що крім підвищеного рівня АТ, ризик для виникнення АГ створюють: надлишкова вага, цукровий діабет, тютюнопаління. Проведені [3] дослідження продемонстрували роль АГ, як основного фактора, що усувається, в ризику розвитку когнітивних порушень і показали, що не контрольоване терапією підвищення АТ є суттєвим чинником ризику формування у подальшому деменції.

За класифікацією академіка Н.Н. Яхно (2011), крім деменції виділяють легкі і помірні когнітивні порушення, які викликають найбільший інтерес у плані лікування і профілактики прогресування ступеня їх тяжкості, оскільки, деменція є потенційно курабельним, але невиліковним захворюванням [5].

У відомостях про генез основних клінічних проявів судинної енцефалопатії показана роль метаболічного синдрому як фактора ризику розвитку цереброваскулярної патології. Підкреслена необхідність ранньої діагностики помірних когнітивних порушень і астенічних розладів при церебральному атеросклерозі й артеріальної гіпертензії. Наведені результати дослідження впливу Актовегіна, що має універсальну нейрометаболічну дію, відносно корекції когнітивних і астенічних порушень у хворих із цереброваскулярної патологією на тлі метаболічного синдрому. Зроблено висновок про можливість і доцільність застосування Актовегіна при всіх формах судинної патології мозку атеросклеротичного і гіпертонічного генезів з переважною дією препарату у пацієнтів із поєднаним метаболічним синдромом [4; 6; 7].

Список використаних джерел:

1. Медведев А. В. Сосудистая деменция [Текст] / А. В. Медведев // Российский медицинский журнал. – 1998. – Т. 1, № 4. – С. 20–23.
2. Остроумова О. Д. Когнитивные нарушения при артериальной гипертонии и возможности их коррекции [Текст] / О. Д. Остроумова, К. У. Резникова // Врач. – 2011. – № 14. – С. 33–38.
3. Преображенская И. С. Когнитивные нарушения у пациентов с острой и хронической церебральной ишемией: этиология, патогенез, принципы терапии [Текст] / И. С. Преображенская // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 42. – С. 16–22.
4. Путилина М. В. Цитиколин в коррекции сосудистых когнитивных нарушений и профилактика сосудистой деменции после инсульта [Текст] / М. В. Путилина // Лечащий врач. – 2011. – № 11. – С. 66–69.
5. Яхно Н. Н. Деменции: руководство для врачей / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина, Н. Н. Коберская, Э. А. Мхитарян. – М.: МЕДпресс-информ, – 3-е изд. 2011. – 153 с.
6. Skoog I. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia [Text] / I. Skoog, L. Nilsson, G. Persson, B. Lernfelt, S. Landahl, B. Palmertz et. al // Lancet. – 1996. – Vol. 347, Issue 9009. – P. 1141–1145.
7. The global burden of disease: 2004 update [Text]. – Geneva: WHO Press, 2008. – 153 p.

Шаповал О.С.

*кандидат медичних наук, докторант, доцент,
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
МОЗ України»*

Науковий консультант: Вдовиченко Ю.П.

*доктор медичних наук, член-кореспондент НАМН України,
професор кафедри акушерства, гінекології та перинатології № 1,
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика*

СТРУКТУРА ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЇДНИМИ КІСТАМИ ЯЄЧНИКІВ

Проблема ведення пацієнток з ендометріюїдною хворобою актуальна в гінекологічній практиці. Клініка ендометріоза різноманітна та здатна імітувати прояви інших захворювань як з боку органів репродуктивної системи, так і екстрагенітальну патологію [1, с. 10; 3, с. 104; 6, с. 12]. Оскільки одним із основних методів діагностики ендометріозу є ультразвукове дослідження [2, с. 145; 7, с. 114], досить часто практичні лікарі орієнтуються саме на результати ехографії. Разом з цим, так звані «малі» форми ендометріозу не завжди вдається діагностувати за допомогою інструментальних методів дослідження. Недооцінка наявності ендометріюїдних гетеротопій, а відтак призначення неповноцінного лікування призводить до безперервно рецидивуючого перебігу процесу.

Основним проявом ендометріюїдної хвороби є больовий синдром та порушення менструальної функції [1, с. 34; 4, с. 13], що значно знижує якість життя та потребує призначення симптоматичної терапії [8, с. 30; 10]. За даними літератури, частота безпліддя, асоційованого з ендометріозом, становить 20-50% [5, с. 67; 9, с. 7; 11, с. 80], що також потребує скорочення термінів, відведених на діагностику, та призначення відповідної терапії. Лише урахування всіх етіопатогенетичних факторів, а також корекція супутніх станів забезпечить успіх терапії.

Метою даного дослідження було визначити структуру гінекологічної патології у пацієнток з ендометріюїдними кістами яєчників.

Обстежено 22 пацієнтки репродуктивного віку (середній вік склав $26,14 \pm 0,59$ років), які звернулися до гінекологічного відділення КЗ «Міська лікарня № 7» м. Запоріжжя. В структурі скарг в 77, 27% випадків відзначався больовий синдром, в 9,09% – порушення менструального циклу у вигляді періодичних кров'яних виділень із статевих шляхів та рясних місячних. 59,09% хворих відзначали альгодисменорею. Частота безпліддя становила 13,64%. В 66,67% хворих було діагностоване первинне безпліддя, натомість в 33,33% – вторинне.

В 72,73% випадків ендометріюїдні кісти яєчників протікали на фоні обтяженого гінекологічного анамнезу. Лише в 27,27% пацієнток з ендометріозом гінекологічний анамнез не був скомпроментований. У 70% хворих мала місце патологія шийки матки. 37,5% в минулому мали патологію ендометрія у вигляді гіперплазії та поліпів. Вирогідно, диспластичні процеси шийки матки та гіперплазія ендометрія, так само як і ендометріоз, є проявленнями переваги процесів проліферації над апоптозом. Відтак, лікувальні заходи мають бути спрямовані на нормалізацію циклів природнього клітинного ділення та запрограмованої клітинної загибелі. Ізольоване призначення гормональної терапії, одним з ефектів якої є антипроліферативна дія, без проведення корекції порушень з боку імунної системи обумовлює розвиток рецидивів процесу. Міома матки, хронічні запальні процеси матки та її додатків також були виявлені, але їхня частота була значно меншою – по 12,5% випадків.

Відтак, інфекційний чинник у жінок з ендометріюїдними кістами яєчників відіграє другорядну роль на відміну від останнього при ретенційних утвореннях. На перший план виходить гіперактивація проліферативних процесів, що потребує проведення специфічної терапії.

Список використаних джерел:

1. Адамян Л.В. Эндометриозы // Л.В. Адамян, В.И. Кулаков, Андреева Е.Н. – М., Медицина, Издание 2-е. – 2006. – С. 416.
2. Буланов М.Н. Ультразвуковая диагностика: в 3-х т. / М.Н. Буланов. – М., 2010. – Т. 1. – 259 с.
3. Вдовиченко Ю.П. Воспалительные заболевания органов малого таза – комплексный подход для эффективной терапии / Ю.П. Вдовиченко, Е.Н. Гопчук // Здоровье женщины. – 2012. – № 4(70). – С. 102–108.

4. Вовк І.Б. Пухлиноподібні ураження яєчників: етіологія, патогенез, діагностика та лікування / І.Б. Вовк, Г.В. Чубей, В.К. Кондратюк та ін. // Здоровье женщины. – 2013, № 2(78). – С. 11-15.

5. Гаспарян С.А. Эндометриоз и фертильность. Ключевые моменты лечения / С.А. Гаспарян, Р.М. Ионова, О.С. Попова // Акушерство, гинекология, репродукция. – 2015. – № 4. – С. 66–72.

6. Кулаков В.И. Изменения репродуктивной системы и их коррекция у женщин с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников / В.И. Кулаков, Р.Г. Гатаулина, Г.Т. Сухих // М.: Триада Х, 2005. – 21 с.

7. Сахаутдинова И.В. Современные методы диагностики и лечения эндометриоза яичников / И.В. Сахаутдинова, Г.Т. Мустафина, Хабибуллина Е.Н., Е.И. Яркова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – № 1(10). – С. 113–115.

8. Сидорова И.С. Особенности терапии эндометриоидных кист яичников / И.С. Сидорова, А.Л. Унанян // Акушерство, гинекология, репродукция. – 2011. – № 1(5). – С. 29–32.

9. Унанян А.Л. Эндометриоз и репродуктивное здоровье женщин / А.Л. Унанян // Акушерство, гинекология, репродукция. – 2010. – № 3(4). – С. 6–11.

10. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. – URL: <http://www.guidelines.endometriosis.org/>

11. Szamatowicz M. Endometriosis – is the best way of infertility treatment? / M. Szamatowicz // IFFS. – 2007. – Abstract Book. – FC 1505. – P. 80.

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 нужно 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>

Гаврелюк С.В.

*кандидат медичих наук, доцент,
Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка*

Левенець С.В.

*кандидат медичих наук, лікар ультразвукової діагностики
приватного медичного кабінету*

ЗМІНИ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ХАРАКТЕРИСТИК ГЕМОДИНАМІКИ І ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ НА МОДЕЛІ ТРИВАЛОЇ СМПАТИКОТОНІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Стійкість організму до стресових впливів, збереження сталісті внутрішнього середовища багато в чому залежать від стану регуляторних меха-нізмів вегетативної нервової системи (ВНС), взаємодії симпатичного і парасимпатичного її відділів [1]. Наявність гіперсимпатикотонічної реактивності в більшості випадків свідчить про напружену адаптацію, зниження резервних можливостей вегетативної регуляції. Ключовою ефекторною системою, що реалізує адаптацію організму до факторів зовнішнього і внутрішнього середовища, служить система кровообігу [2]. В даний час як один з провідних факторів патогенезу хвороб серця і судин розглядається дисфункція ендотелію, яка розвивається внаслідок

дисбалансу між медіаторами, що забезпечують в нормі оптимальний перебіг всіх ендотеліозалежних процесів [3].

Організм найбільш чутливий до впливу різних стресових факторів в період активної перебудови нервово-регуляторних механізмів, що забезпечують адекватні адаптивні реакції. Одним з таких періодів в онтогенезі є підлітковий вік. Проведені дослідження здорових дітей виявили дезадаптацію вегетативного забезпечення у цій віковій групі [4-6].

В останні десять років науковий інтерес до проблеми розвитку ендотеліальної дисфункції у підлітків з різною соматичною патологією неухильно підвищується [7], але питання впливу вегетативного дисбалансу на функцію ендотелію, все ще залишається недостатньо вивченим.

Для вивчення показників гемодинаміки найбільш простими, доступними і неінвазивними методами дослідження представляються ультразвукові технології сканування, проте до теперішнього часу наведені в доступній науково-методичній літературі дані щодо ультразвукових характеристик змін гемодинаміки і функції ендотелію при порушеннях вегетативної регуляції нечисленні.

Метою цього дослідження було оцінити зміни ультразвукових характеристик гемодинаміки і функції ендотелію на моделі тривалої симпатикотонії у експериментальних тварин.

Дане дослідження було проведено у 20 стодобових самців лабораторних щурів лінії Wistar масою 180-200 г, оскільки цей вік можна екстраполювати на пубертатний період людини [8]. В якості моделі симпатикотонії була обрана симпатикотонія з нормальним тонусом симпатичного відділу ВНС і зниженням активності парасимпатичного відділу ВНС, що досягалося підшкірним введенням М-холінолітика атропіна сульфату з розрахунку $0,04 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$, блокуючого парасимпатичні синапси. Контрольним тваринам підшкірно вводили 0,3 мл 0,9% розчину NaCl.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

Критерієм оцінки типу адаптивної реакції організму що формується служили зміни показників білої крові [9]. Забір крові

проводили з хвостової вени тварини щодня в динаміці експерименту.

Перед початком експерименту, а так само на 5-й і 10-й день експерименту проводили ультразвукове дослідження (УЗД) черевного відділу аорти, на стаціонарному сканері «Xario» (Toshiba, Японія), широкосмуговим лінійним датчиком з робочою апертурою 40 мм і частотою 5-12 МГц, а також на стаціонарному сканері «Mindray DC-8» (Mindray, КНР), широкосмуговим лінійним датчиком з робочою апертурою 50 мм і частотою 7-14 МГц.

В ході УЗД у В-режимі проводили кількісну оцінку внутрішньопросвітнього діаметра судини (D), товщину комплексу інтима-медіа (KIM), ендотелійзалежну (ЕЗД) і ендотелійнезалежну (ЕНЗД) дилатацію. У режимі імпульснохвильової доплерографії (PW-режим) здійснювали дослідження кількісних характеристик кровотоку: пікову систолічну швидкість кровотоку (V_{ps}), максимальну кінцеву діастолічну швидкість кровотоку (V_{ed}), індекс резистентності (RI) і сістолодіастолічне відношення (S/D). За допомогою кардіомодуля оцінювали частоту серцевих скорочень (ЧСС). Середню швидкість кровотоку (V_m) розраховували за формулою:

$$V_m = \frac{V_{ps} + 2V_{ed}}{3},$$

де: V_m – середня швидкість кровотоку, $\text{см} \cdot \text{с}^{-1}$, V_{ps} – пікова систолічна швидкість кровотоку, $\text{см} \cdot \text{с}^{-1}$, V_{ed} – максимальна кінцева діастолічна швидкість кровотоку, $\text{см} \cdot \text{с}^{-1}$.

Ендотелійзалежну дилатацію оцінювали як зміну діаметра черевної аорти після болюсного введення в стегнову вену ацетилхоліну хлориду з розрахунку $40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ маси тварини. Ендотелійнезалежну дилатацію оцінювали після відновлення ЧСС, швидкості кровотоку і діаметра черевної аорти до вихідних параметрів шляхом вимірювання діаметра судини після болюсного введення в стегнову вену нітрогліцерину з розрахунку $2 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ маси тварини. Чутливість до медіаторів дилатації оцінювали дозою введеного препарату, на яку розвивалися розширення судини і зміна параметрів гемодинаміки.

В результаті проведеного експерименту було встановлено, що симпатикотонія з нормальним тонусом симпатичного відділу ВНС і зниженням активності парасимпатичного відділу ВНС на 4-у добу призводить до розвитку реакції стрес в організмі стодобових лабораторних щурів. При цьому перша стадія стресу – стадія

тривоги при щодобовому контролі крові не була виявлена, що може бути пов'язано з її швидкоплинністю. Було встановлено, що в стадії резистентності стресу, викликаного симпатикотонією, зберігаються нормальні параметри внутріпросвітнього діаметра черевної аорти та ультразвукові характеристики структури комплексу інтима-медіа, а чутливість ендотелію до ацетилхоліну хлориду підвищується. Крім того, в цій стадії стресу відзначені порушення гемодинаміки – зниження V_{ps} і V_m і підвищення V_{ed} , що може бути реакцією на зміну клітинного складу і реології крові і одночасним підвищенням периферичного опору судинного русла [10], хоча на етапі розвитку стадії резистентності стресу підвищення жорсткості стінки черевної аорти виявлено не було.

У стадії виснаження стресу нами встановлено розвиток дисфункції ендотелію, яка проявлялася зміною візуалізації КІМ: його потовщенням і порушенням структури, а так же зменшенням дилатації судини після введення ацетилхоліну хлориду. Потовщення комплексу інтима-медіа разом із зменшенням вихідного діаметра черевної аорти характеризувало процеси ремоделювання судини. Крім того, стадія виснаження стресу характеризувалась змінами основних показників гемодинаміки: знижувалися V_{ps} і V_m , розвивалася тахікардія, яка компенсувала зниження швидкості кровотока за серцевий цикл. Разом з тим, в стадію виснаження стресу виявлялось достовірне зниження індексів периферичного опору, що характеризувало втрату пружньо-еластичних властивостей аорти. Проба з ендотелійзалежною дилатацією виявила зниження адаптаційних реакцій судинного русла на зміни гемодинаміки, викликані ацетилхоліном, і підвищення жорсткості стінки черевної аорти. Проба з ендотелійнезалежною дилатацією виявила відновлення гемодинаміки практично до значень в контрольній групі, що підтверджувало оборотність патологічних змін що відбулися в системі кровообігу під впливом тривалої симпатикотонії.

Список використаних джерел:

1. Судаков К.В. Эволюция концепции стресса / К.В. Судаков // Вестник РАМН. – 2008. – № 11. – С. 59–67.
2. Сумин А.Н. Реакция гемодинамики и эндотелийзависимая вазодилатация в ответ на стресс, мышечную релаксацию и их сочетание у здоровых подростков / А.Н. Сумин, Л.Ю. Сумина, Д.М. Гализмянов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 7. – С. 69–74.

3. Киричук В.Ф. Дисфункция эндотелия / В.Ф. Киричук, А.И. Глыбочко. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2008. – 110 с.

4. Шейко В.И. Исследование эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии у девочек подросткового возраста в зависимости от функционального состояния вегетативной нервной системы / В.И. Шейко, С.В. Гаврелюк // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2015. – Т. 15. № 3(51). – С. 178–182.

5. Гаврелюк С.В. Исследование состояния периферических сосудов у мальчиков подросткового возраста в зависимости от функционального состояния вегетативной нервной системы / С.В. Гаврелюк // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2015. – Т. 16, № 1(53). – С. 189–193.

6. Кушнир С.М. Вегетативно–регуляторная дезадаптация у детей подросткового возраста. Терминология, механизмы формирования, классификация / С.М. Кушнир, Л.К. Антонова // Верхневолжский медицинский журнал. – 2011. – Т. 9. № 4. – С. 102–107.

7. Bruyndonckx L. Diet, exercise, and endothelial function in obese adolescents / L. Bruyndonckx, V.Y. Hoymans, A. De Guchtenaere [et al.] // Pediatrics. – 2015. – 135(3) – 653–661.

8. Гелашвили О.А. Вариант периодизации биологически сходных стадий онтогенеза человека и крысы / О.А. Гелашвили // Саратовский научно–медицинский журнал. – 2008. – Т. 4. № 4. – С. 125–126.

9. Гаркави Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко. – М.: Имедис, 1998. – 656 с.

10. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М.: Реальное время, 2003. – 324 с.

Гретченко М.М.

студентка,

Львівський національний медичний університет

імені Данила Галицького

ПОЛІФУНКЦІЙНО ЗАХИСНА РОЛЬ МЕЛАНІНУ

Актуальність дослідження впливає з необхідності пошуку максимально можливих захисних засобів організму в умовах загрози променевих уражень, контактних інфекцій, активності важких металів і вільних радикалів тощо. Серед механізмів захисту пріоритетно досліджують імунну систему, систему мононуклеарних фагоцитів, мікрофлору. Проте немає досліджень у цьому контексті

на предмет меланіну. Виявлення специфіки поліфункційної захисної ролі меланіну є метою цього наукового пошуку.

Меланін – це темний аморфний пігмент шкіри, волосся, різних пухлин, судинної оболонки ока і чорної субстанції мозку. Утворюється полімеризацією продуктів окиснення тирозину і сполук дигідроксифенілу. Містить вуглець, водень, азот, кисень і часто – сірку [9].

Макромолекули меланінів мають нерегулярну сітчасту структуру, до складу якої входять стабілізовані семихінонові радикали, які утворюються за умов поліконденсації фенольних попередників, а також ряд активних функціональних груп, що в сукупності визначає їхню здатність бути молекулярними ситами – пастками вільних радикалів, токсичних речовин, важких металів [4].

Еумеланін шкіри, волосся, пігментного шару сітківки ока відрізняється винятковою хімічною стабільністю й інертністю, нерозчинністю та стійкістю до дії кислот, лужних і літичних ферментів. Розкладається при тяжких умовах – 6 М хлорної кислоти або лугом при 300⁰С. Знебарвлюється при довготривалій експозиції на повітрі та світлі, а також при тривалому окисненні H₂O₂. Поглинає світло видимої та ультрафіолетової області спектру. Володіє високою сорбційною властивістю, ефективно зв'язує тяжкі метали: Zn, Cu та інші [1]. Синтезується із тирозину. Мідьвмісний фермент тирозину за участі двох допоміжних білків (TRP-1, TRP-2) окислює тирозин в ДОФА, а потім в ДОФА-хінон і ДОФА-хром; TRP-1 володіє лише тирозиноксидазною активністю [7].

Вміст пігменту в меланоцитах тісно корелюється з активністю тирозинази *in situ* [2]. Так, у шкірі афроамериканців ці показники у 10 разів вищі, ніж у білошкірих [3, с. 6].

Пігментація шкіри залежить від інтенсивності меланогенезу та від розмірів меланосом, їх розподіл у кератиноцитах. У афроамериканців і астралоїдів великі меланосоми (0,8-1,0 мкм і більші в діаметрі) локалізуються в кератиноцитах по одній. Синтез меланіну в них здійснюється швидко, і великі меланосоми активно переміщуються в кератиноцити по одному. У людей євразійської (білої) та монголоїдної (жовтої) рас меланосоми менші (0,3-0,5 мкм), вони поглинаються кератиноцитами і розміщуються в цитоплазмі групами (по 2-3), що відповідає більшому забарвленню шкіри (як описано Jadi E., Naganuma M., Fukuda M., Mijachi Y., Senesi N., Miano T. M., Marim J. P. та іншими дослідниками).

Загалом, можна узагальнити, що меланін є поліфункційним пігментом.

По-перше, він захищає від гіперінсоляції УФ (А, В, С ділянки), рентгенівського і гамма-випромінювання та вільнорадикального окиснення. Поглинаючи кванти променевої енергії і розсіюючи її, пігмент перешкоджає проникненню радіації в клітини і руйнуванню їхніх внутрішніх структур. Проте такий захист не є лише екранним ефектом. Про це свідчить розподіл пігменту в шкірі: максимальний захист, як і максимальна пігментація спостерігається у великих меланосомах, розташованих по одній у цитоплазмі кератиноцитів. Зменшення кількості меланосом у цих структурах при зменшенні їх діаметру виявляється менш ефективним: хоча з точки зору фізичної екранізації ефективнішим є рівномірний розподіл меланіну. Однак, при дії світла меланосоми в шкірі агрегуються. Очевидно, меланін функціонує в більшій мірі не як пасивний екран, а як «пастка» активних продуктів радіації та пероксидного окиснення [3, с. 10-11].

По-друге, меланін сорбує, хелатує важкі метали, суттєво обмежує їх каталітичну і токсичну активність, він захоплює також різноманітні електрофільні токсичні метаболіти. Такі біологічні функції зумовлені властивістю меланінового пігменту стабілізувати рівень окисно-відновного потенціалу в клітині за рахунок зворотного процесу його окиснення та відновлення [6, с. 18-20].

По-третє, розчинні форми меланіну в організмі можуть виконувати транспортну функцію, сприяючи перенесенню найважливіших метаболітів. Не можна не згадати про здатність пігмента проникати крізь гематоенцефалічні бар'єри, транспортуючи речовини, які не можуть проходити самотійно [3].

Ця властивість, на нашу думку, є надзвичайно важливою, оскільки біоматеріал, який знаходиться під бар'єрами (мозок, яєчка, яєчники, частини щитоподібної залози), сприймається організмом як невідомий і чужорідний, внаслідок певної хронології у закладці та розвитку систем. Імунна система організму буде знешкоджувати все, що під бар'єрами при прониканні всередину, на відміну від меланіну.

По-четверте, меланін має стійкість до атаки літичних ферментів і широку, майже універсальну, ще більш інгібіторну активність [3, с. 11]. Ця властивість є важливою при боротьбі з інфекційними захворюваннями, зокрема, які передаються контактним шляхом. Інвазивність мікроорганізмів зумовлена дією ферментів, до більшості з яких меланін не чутливий [8].

Отже, можна припустити, що у чорношкірих людей є більша стійкість до променевих уражень, контактних інфекцій, активності важких металів і вільних радикалів, спричинена значною кількістю великих меланосом, розташованих поодинокі в кератиноцитах. Це не означає, що блідошкірі люди позбавлені захисту від цих захворювань. За дослідженнями В. В. Вембера, Н. Н. Жданова, Т. І. Тугая, системи перекисного окислення ліпідів показали здатність як меланінвмісних штамів *C. Cladosporioides* 4 і 5, так і alb-мутанта, не зважаючи на відсутність меланіну у його клітинних стінках, ефективно підтримувати рівень СОД при опроміненні. Каталазна активність у досліджуваних штамів не залежала від їх пігментації та від наявності ознаки позитивного радіотропізму. Знайдені відмінності у ферментативній активності глутатіонтрансферази у досліджуваних штаммах корелювали з наявністю меланіну в їх клітинній стінці. Як і у випадку каталазної активності, активність глутатіонтрансферази у контролі (у alb-мутанта) значно перевищувала таку у батьківського штаму *C. Cladosporioides* 396. Висока питома активність антиокислювальних ферментів у alb-мутанта може розглядатися як біохімічна адаптація, яка дозволяє компенсувати відсутність меланіну, цим самим підтримувати СОД на визначеному сталому рівні в несприятливих умовах [5, с. 25-30]. Аналогічно, у блідошкірих людей та альбіносів діють інші компенсаторні механізми.

Перспективою подальших пошуків у цій царині є емпіричне дослідження багатофункційно захисної ролі меланіну та встановлення кореляції цих результатів з іншими захисними механізмами організму.

Список використаних джерел:

7. Cook J. A., Wink D. A., Blount V. et al. Role of antioxidants in the nitric oxide-elicited inhibition of dopamine uptake in cultured mesencephalic neurons. Insights into potential mechanisms of nitric oxide-mediated neurotoxicity // *Neurochem.* – 1996. – № 28. – P. 609-617.

8. Norris D. A. Mechanisms of action of topical therapies and the rationale for combination therapy // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2005. – Vol. 53. – P. S17–S25.

9. Барабой В. А. Меланин: структура, биосинтез, биологические функции // *Укр. биохим. журн.* – 1999. – Т. 71. – № 4. – С. 6.

10. Борисюк Л. Г., Харатьян Е. Ф., Жданова Н. Н. Локализация и динамика накопления меланина в клетках *Cladosporium cladosporioides* (FRESEN) de VRIES // *Микробиол. журн.* – 1991. – № 6(53). – С. 10-16.

11. Вембер В. В., Жданова Н. Н., Тугай Т. И. Влияние гамма-облучения на физиолого-биохимические свойства штаммов *Cladosporium Cladosporioides*

(FRES) de Vries, различающихся по признаку радиотропизма // Мікробіологічний журнал. – 1999. – Т. 61. – № 2. – С. 25-32.

12. Коваленко В. М., Борщевська М. І., Жданова Н. Н. та ін. // Антитоксичні властивості препарату Біомелан при експериментальному отруєнні кадмію сульфатом // Медична хімія. – 2002. – Т. 4. № 4. – С. 18-22.

13. Лях С. П., Рубан Е. Л. Микробные меланины. – М.: Наука, 1972. – 242 с.

14. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад / За редакцією В. П. Широбокова. – Видання 2-е. – Вінниця: Нова Книга, 2011. – 180 с.

15. Українсько-англійський ілюстрований медичний словник Дорланда у двох томах. – Львів: «НАУТІЛУС», 2007. – 1023 с.

Дронова М.Л.

аспірант,

Інститут фармакології та токсикології

Національної академії медичних наук України

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

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

У експериментах використаний еталонний тест-штам *Staphylococcus aureus* ATCC 25923. Антимікробну активність вперше синтезованого похідного арилаліфатичних аміноспиртів

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

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

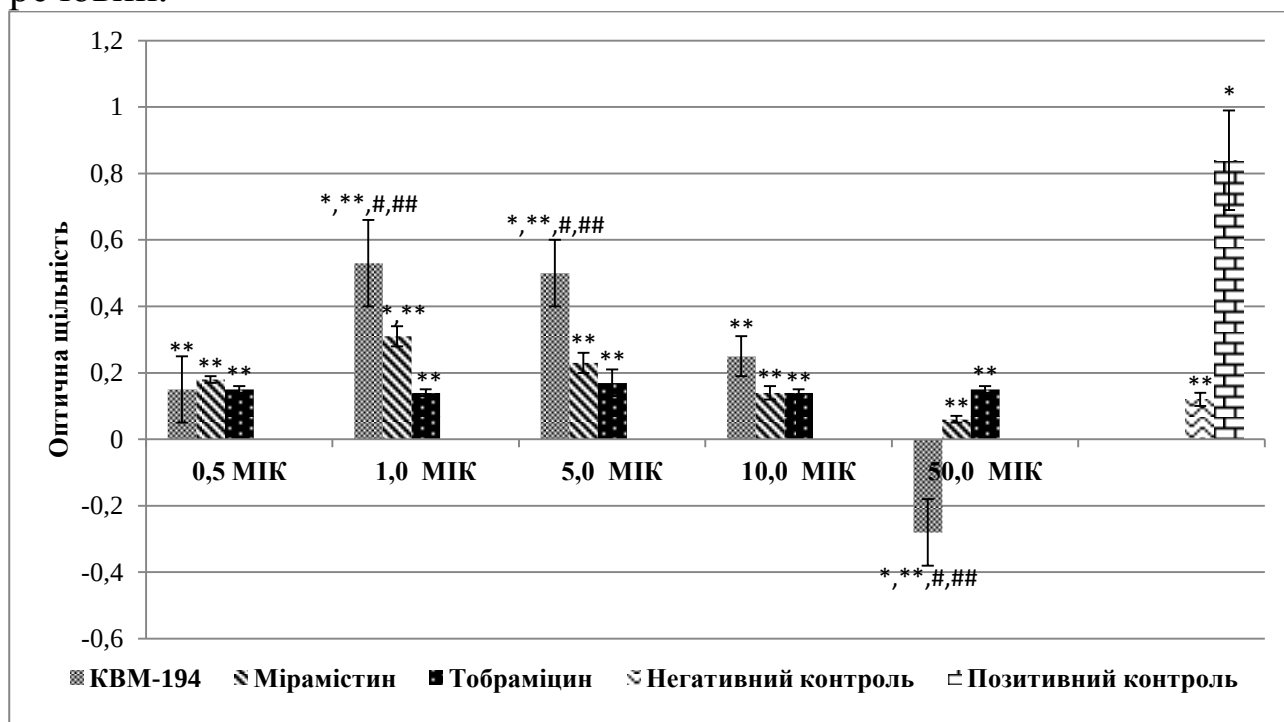
Результати проведених досліджень свідчать про те, що МІК сполуки KBM-194 по відношенню до *S. aureus* – 1,25 мкг/мл, МІК мірамістину – 5,0 мкг/мл, МІК тобраміцину – 0,31 мкг/мл.

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

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

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

коагуляція цитоплазми і зменшення виходу низькомолекулярних речовин.



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

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

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

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

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

Препарат порівняння мірамістин впливає на цілісність бактеріальної мембрани [9], призводить до зміни оптичної щільності супернатанту за рахунок зміни виходу низькомолекулярних речовин, проте достовірна різниця у порівнянні з інтактними клітинами (негативним контролем) зареєстрована при його дії лише у концентрації 1,0 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 // Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерап. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 306-359.
6. Методы общей бактериологии: в 3-х т. / Под ред. Ф. Герхардта и др: пер. с англ. – М.: Мир, 1984. – Т. 2. – С. 440–472.
7. Chou W. Mode of Action of Pamamycin in *Staphylococcus aureus* / W. Chou, B. M. Pogell // Antimicrobial agents and chemotherapy. – 1981. – Vol. 20, № 4. – P. 443-454.
8. Молекулярные основы действия антибиотиков / Э. Гэйл, Э. Кандлифф, П. Рейнолдс и др. – М.: Мир, 1975. – 500 с.
9. Компендиум 2010 – лекарственные препараты / Под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. – К.: МОРИОН, 2010. – 2240 с.
10. Копча В. С., Андрейчин М. А., Ребенок Ж. О. та ін. Сучасні антибіотики та принципи раціональної антибіотикотерапії (частина I) // Інфекційні хвороби. – 2011. – Т. 68, № 4. – С. 55–71.

**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: дієту № 6, іммобілізацію суглоба на 3-5 днів, застосування лікарських препаратів (протизапальні гелі зі вмістом кетопрофену та натрієвої солі гепарину; нічні компреси з гідрокортизоновою, гепариноюю та індовазиновою мазями + 30% розчином димексиду; перартикулярно Траумель С; внутрішньом'язово Реструкта Про Ін'єкціоне С; інфузційну терапію (за методом Є.Т. Скляренко), внутрішньовенно реополіглюкін, гепарин, контрикал, вітамін С), демонструє кращі результати на 10 та 30 день лікування в порівнянні зі звичайною методикою лікування (дієта № 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 (дієта, 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. Уронєфрон 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.

Фесенко І.В.

студентка,

Харківський національний медичний університет

СЕРЦЕ: ВУШКА ТА ЇХ ФУНКЦІЯ

Серце м'язовий порожнистий орган, розташований в нижньому відділі переднього середостіння на сухожильному центрі діафрагми між правим і лівим плевральними мішками й за грудиною, та фіксовано великими кровоносними судинами. Серце укладено в перикард (навколосерцева сумка), зовнішній шар якого утворений фіброзною тканиною, внутрішній, або серозний, шар складається з двох листків. Вісцеральний утворює епікард, парієтальний зростається з зовнішнім шаром перикарду. Серце має округлу форму, в наповненому стані нагадує кулак обстежуваної людини. В нормі маса серця має від 220 до 300 г [2, с. 12].

Порожнина серця включає в себе чотири камери: праве та ліве передсердя і правий та лівий шлуночки. Передсердя виштовхують кров з вен до шлуночків. До того ж стінка правого шлуночка в декілька разів менше стінки лівого. Це можна пояснити тим, що правий шлуночок штовхає кров до легень, натомість лівий шлуночок – по всьому тілу. Між передсердями та шлуночками існують атріовентрикулярні клапани, стулки яких при скороченні

шлуночків щільно змикаються між собою і кров, таким чином, не повертається до передсердь. Праве передсердя відмежоване від правого шлуночка трьохстулковим клапаном, ліве передсердя від лівого шлуночка – двохстулковим, або мі тральним, клапаном. Кожне передсердя має вушка.

Праве вушко має вигляд конуса, адже праве передсердя своєю звуженою частиною переходить до нього. Вершина вушка направлена до легеневого стовбура [2, с. 18]. Ліве вушко утворене передньовверхньою стінкою лівого передсердя й охоплює початок легеневого стовбура [2, с. 20]. Внутрішня поверхня вушок має тонку сітку, утворену м'ясистими трабекулами. М'язова оболонка внутрішньої поверхні вушка має у вигляді валиків гребінчасті м'язи, в проміжках між гребінчастими м'язами стінка між передсердями і вушками стоншена.

Вушка – це камери, які в нормі майже не функціонують, але при недостатній роботі передсердь вушка працюють за механізмом допоміжного насосу та підкачують кров з великих судин до передсердь.

Відомо, що серцевий цикл включає три великі стадії: систола передсердь, систола шлуночків і загальна діастола. При систолі передсердь міокард шлуночків розтягується, що сприяє їх подальшому скороченню, в передсердях цю функцію виконують вушка. Вони не лише резервуар для крові, але і є рецепторною зоною, регулюючою ритм і силу скорочення серця [1, с. 156].

Однією з функцій вушок – внутрішньо-м'язова секреція, а саме в кардіоміоцитах серцевих вушок зосереджена велика кількість гранул, які в свою чергу при збільшенні притоку крові виробляють серцевий гормон – аурікулін, або атріонатрійуретичний гормон. Аурікулін сприяє виведенню нирками води та іонів натрію з сечею. В свою чергу це зменшує артеріальний тиск, тому він є важливим гуморальним фактором регуляції тиску. При зменшенні виділення атріонатрійуретичного гормону можливе виникнення гіпертонічної хвороби.

Нажаль, але інфаркти та інсульты, що в свою чергу призводять до тяжких наслідків, в тому числі і смерті є наслідком того, що в вушках передсердь можуть утворюватися тромби, що здатні залишати серце, розноситись кров'ю і закупорювати судини.

Вушка серця, незважаючи на свої розміри, виконують велику біомеханічну роль у кровоносній системі та у системі організму загалом. Завдяки їм наше серце нормально функціонує.

Список використаних джерел:

1. Тейлор Д., Грін Н., Стаут У. Біологія // М.: Світ, 2005. – 436 с.
2. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. Атлас анатомии человека // М.: РИЯ «Новая волна»: Издатель Умеренков, 2010. – 216 с.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ХІМІЯ ТА ФАРМАКОГНОЗІЯ

Данильченко С.Ю.

здобувач,

Національний фармацевтичний університет

Коваленко С.М.

доктор хімічних наук, професор,

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

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

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

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

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

За останні роки в літературі з'явилась значна кількість публікацій про різнобічну біологічну дію вищеназваних сполук. Так, у серії досліджень [1-11] доведено, що ряд сполук, похідних

[1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів, виявляють антигістамінну активність, що практично дорівнює або перевищує значення активності референтного препарату та спричиняє незначне пригнічення центральної нервової системи, що дає можливість використовувати їх для подальших клінічних досліджень у якості неседативних антигістамінних лікарських засобів.

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

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

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

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

Серія сполук 1-заміщених-4-(2-метоксифеніл)-[1,2,4]-триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів у роботі [17] досліджена на протиракову та протитуберкульозну активності. Встановлена помірна протиракова активність сполук проти лінії клітин НТ29 (епітеліальний рак), клітинної лінії раку печінки НерG2 та клітинної лінії раку шийки матки Hela. Деякі похідні [1,2,4]триазоло[4,3-*a*]хіназолін-5(4*H*)-онів виявили протитуберкульозну активність проти штаму *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv в умовах *in vitro* та пропонуються авторами як сполуки-лідери для подальших клінічних досліджень у якості протитуберкульозних лікарських засобів.

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

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

Список використаних джерел:

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

аспирант,

Национальный фармацевтический университет

**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 флавоноидно-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., Музычкина 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.

Юзвенко Ю.В., Балушок М.Ю., Смоляк В.Г.

студенты,

Национальный авиационный университет

АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА ФЛАВОНОИДОВ

Флавоноиды это вещества класса фенолов, выделяемые из широкого спектра васкулярных растений, известно более 8000 индивидуальных соединений этого класса. Флавоноиды приобрели в последнее время большее значение как фармакофорные соединения ввиду открытия новых фактов свидетельствующих о том, что их применение перспективно для укрепления здоровья человека, проявляя противовирусную, противоаллергическую, антитромбоцитарную, противовоспалительную, противоопухолевую и антиоксидантную активности.

Их обычное потребление с пищей достаточно высоко по сравнению с другими биологически активными антиоксидантами, такими как витамины С и Е. Основное благотворное действие флавоноидов направлено на сердечно-сосудистые заболевания, язвы, вирусы, воспаления, остеопороз, диарея и артрит. Антиоксидантная активность флавоноидов зависит от их молекулярной структуры, показано также, что структурные характеристики некоторых флавоноидов, найденных в хмеле и пиве придают им удивительно мощную антиоксидантную активность, превосходящую активность веществ красного вина, чая или сои. Флавоноиды и

проантоцианидины, которые часто встречаются во фруктах и овощах являются мощными противораковыми средствами.

Антиоксиданты представляют собой соединения, защищающие клетки от вредного воздействия активных форм кислорода, таких как синглетный кислород, супероксид, перекисные радикалы и пероксинитрит. Они также могут защитить от слипания ЛНП, что ведет к закупоривания артерий и выступают в качестве агентов борьбы со старением.

В отношении фармацевтического применения лекарственных веществ всегда велось соревнование между тем, что предоставляет живая природа и синтезом. Флавоноиды, также называемые биофлавоноидами, представляют собой природные биологически активные соединения, которые часто встречаются в зелёных растениях [1]. Примерами флаваноидов являются кверцетин, кемпферол, катехин и EGCG (галлат епігаллокатехіну). Флавоноиды это вторичные продукты растительного происхождения, которые, как ранее было показано, оказались полезным при определении отношений между группами растений [2].

Давно признано, что окисление липопротеинов низкой плотности (ЛНП) играет важную роль в развитии атеросклероза. Клетки иммунной системы, называемые макрофагами распознают и поглощают окисленный ЛНП. Этот процесс приводит к образованию атеросклеротических бляшек в артериальной стенке. Окисление ЛНП может быть вызван макрофагами, а также может быть катализируемо ионами металлов, таких например, как медь. Несколько исследований показали, что некоторые флавоноиды могут защитить ЛНП от окисления с помощью двух разных механизмов [3]

Основными источниками природных флавоноидов являются цитрусовые, ягоды, лук, петрушка, бобы, зеленый чай и красное вино. Более отчетливо, антоцианы найдены в вино и чернике, Флавоны встречаются в яблоки и чай, флавононы встречаются в цитрусовых, а изофлавоны встречаются в соевых продуктах. Среднее потребление флаваноидов в США составляет приблизительно 150-200 мг в день.

Существует много задокументированных положительных результатов, связанных с использованием диет обогащенных флавоноидами. Было обнаружено, что флавоноиды помогают тормозить развитие сердечнососудистых заболеваний и могут

помочь облегчить последствия таких явлений как сердечный приступ или инсульт [4].

Противовоспалительные свойства флавоноидов также помогают организму бороться с наихудшими последствиями аллергии. Установлено, что флавоноиды ингибируют образование сгустков крови, что предотвращает возникновение сердечного приступа и инсульта. Недавние исследования также показали, что флавоноиды обладают свойствами, которые помогают предотвратить образование язв [5].

В настоящее время существует множество способов приёма флавоноидов внутрь. Некоторые из наиболее популярных способов приёма флавоноиды на самом базовом уровне заключаются в изменении того, что люди едят и пьют. Многие люди переходят на диеты насыщенные фруктами, овощами и орехами. Многие дополняют эту диету, съедая время от времени кусок темного шоколада. В том что касается жидкостей то самое большее что люди меняют, это обеспечивают себе прием чашки зеленого чая каждый день [6; 7].

Дисбаланс между антиоксидантами и активными формами кислорода приводит к окислительному стрессу, что приводит к повреждению клеток. Окислительный стресс связан с раком, старением, атеросклерозом, ишемической травмой, воспалениями и нейродегенеративными заболеваниями (болезнь Паркинсона и болезнь Альцгеймера) [7]. Флавоноиды способны обеспечить защиту от этих заболеваний, способствуя, наряду с антиоксидантными витаминами и ферментами, увеличению общей эффективности системы антиоксидантной защиты организма человека. Эпидемиологические исследования показали, что уровень потребление флавоноидов обратно пропорционален смертности от ишемической болезни сердца и частоте сердечных приступов. Недавние исследования показали, что флавоноиды, найденные во фруктах и овощах, также могут выступать в качестве антиоксидантов [8]. Как и альфа-токоферол (витамин Е), флавоноиды содержат химические структурные элементы, которые ответственны за их антиоксидантную активность. Недавнее исследование, проведенное доктором ван Акер и его коллегами в Нидерландах показывает, что флавоноиды может заменить витаминЕ в качестве антиоксидантов прерывателей цепных процессов в микросомальных мембранах печени. Вклад флавоноидов в систему антиоксидантной защиты может быть

существенным, учитывая что обычное общее суточное потребление флавоноидов может находиться в диапазоне от 50 до 800 мг.

Флавоноиды, как группа встречающихся в природе производных бензо-*g*-пирона, как было показано, обладают несколькими видами биологической активности (в том числе гепатопротекторными, антитромботическими, противовоспалительными и противовирусными активностями), многие из которых могут быть связаны, по крайней мере, частично, именно с их антиоксидантными и уменьшающими количество свободных радикалов способностями [9].

Почти все подлинные чаи берут свое начало из одного растения: вечнозеленого. В чашке заваренного черного чая содержится приблизительно 268 мг флавоноидов а в чашку зеленого чая около 316 мг. Чашка заваренного зеленого чая содержит более в 5 раз больше флавоноидов по сравнению с красным луком, другим очень известным источником флавоноидов. Наиболее эффективный полифенол в чае представляет собой катехин, который связан с группой флавоноидных фитохимически. Исследования показали, что в *in vitro* эта катехины ведут себя лучше как антиокислители по сравнению с традиционными сильными антиоксидантами – витаминами С и Е. В лабораторном эксперименте по действию EGCG находящемся в зеленом чае было обнаружено, чтобы он работает в 20 раз сильнее по сравнению с антиоксидантом витамином С.

Недавний взрыв интереса к биоактивности флавоноидов высших растений обусловлен потенциальными фармакологическими возможностями этих полифенольных компонентов, как основных биологически активных компонентов.

Потенциальные терапевтические применения. Флавоноиды были названы «модификаторы биологических реакций» именно из-за их способности изменять реакцию организма на различные раздражители, такие как аллергены, канцерогены и вирусы. Таки образом, они описаны как имеющие противовоспалительные, противоаллергические, противораковые, антиоксидантные и противовирусные свойства. Флавоноиды обеспечивают эффективную защиту от окислительного повреждения и повреждения клеток свободными радикалами [10].

Флавоноиды защищают от некоторых заболеваний, потому что они увеличивают общую антиоксидантную часть иммунной системы. Описано более 4000 выявленных в природе флавоноидов.

В зависимости от их структур, они могут попасть в один из этих типов: флавоны, флавонии, флавонолы, изофлавоны, катехины, антоцианидины и халконы. Флавоноидные антиоксиданты встречаются в таких растениях, как апельсины, виноградный сок, яблоки, лук, чай и какао. Если витамины А, С и Е являются наиболее распространенными традиционными антиоксидантами, то кверцетин, ксантогумол, изоксантогумол, кемпферол, мирицетин и генистеин являются наиболее распространенными антиоксидантами флавоноидного ряда.

Список использованных источников:

1. Harborne J. B. The Flavonoids / J. B. Harborne, T. J. Mabry, H. Mabry. – London: Chapman and Hall, 1974.
2. Beecher G. R. Overview of Dietary Flavonoids: Nomenclature, Occurrence and Intake / G. R. Beecher. – Nutr., 2003. – P. 248-254.
3. Sharma H. Contemporary Ayurveda, Edinburgh, Churchill Livingstone / H. Sharma, C. Clark. – 1998.
4. Hertog M. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study / M. Hertog, E. Feskens, P. Hollman. – Lancet 1993. – P. 1007-1011.
5. Farkas L. Flavonoids and Bioflavonoids / L. Farkas, M. Gabor, H. Wagner. – Amsterdam: Elsevier, 1981.
6. Ghosal S. Active constituents of Emblicaofficinalis. Thechemistry and antioxidative effects of two new hydrolysable tannins / S. Ghosal, V. Tripathi, S. Chaeruhann. – Part I. – Emblicanin A and B. Indian J. Chem. – 1996. – P. 941-948.
7. Jules J. Plant Science, Chand & CO. / J. Jules, W. Roberf, W. Frank, V. Ruttan. – New Delhi, India, 1986.
8. Sambasivampillai T. Dictionary of Medicinal Chemistry, Botany and Allied Sciences / T. Sambasivampillai. – Madras, India, 1931. – Vol 1&2.
9. Middleton E. The Effects of Plant Flavonoids on Mammalian Cells: Implications for Inflammation, Heart Disease, and Cancer / E. Middleton, C. Kandaswami, T. Theoharides. – Pharmacol Rev, 2000. – 52. – P. 673-751.
10. Nijveldt R. Flavonoids: a review of probable mechanisms of action and potential applications / R. Nijveldt, E. Nood, D. Hoorn. – Am J ClinNutr, 2001. – 74. – P. 418-425.

ВЕТЕРИНАРНА МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

Морозенко Д.В.

*доктор ветеринарних наук,
ДУ «Інститут патології хребта та суглобів
імені проф. М.І. Ситенка НАМНУ»*

Глєбова К.В.

*кандидат ветеринарних наук,
Національний фармацевтичний університет*

ПРАДОФЛОКСАЦИН – АНТИБАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ ГРУПИ ФТОРХІНОЛОНІВ НОВОГО ПОКОЛІННЯ

У сучасній медицині особливо актуальним питанням є клінічна ефективність антибактеріальних препаратів, що пов'язано із розвитком значної кількості антибіотикорезистентних штамів бактерій [1, с. 4]. Стійкість мікроорганізмів до дії антибіотиків та інших протимікробних засобів є однією з найважливіших детермінант вірулентності. Набуття та втрата резистентності до тих чи інших антибактеріальних препаратів – процес динамічний і потребує постійного моніторингу, який дозволяє коректувати рекомендації щодо застосування антибактеріальних препаратів у клініці. В даний час для лікування бактерійних інфекцій широко використовують фторхінолони, які за кількістю сучасних антимікробних лікарських засобів поступається тільки β -лактамним антибіотикам. Вони відзначаються широким спектром антимікробної дії. І хоча резистентність, наприклад, ентеропатогених бактерій до фторхінолонів доки що не придбала клінічного значення, все ж стійкі штами стали виділяти частіше [2, с. 79].

У ветеринарній медицині застосування фторхінолонів є дуже актуальним питанням, оскільки часто спостерігається безконтрольне призначення цих лікарських засобів тваринам із втратою їх клінічної ефективності. Відомо, що фторхінолони пригнічують життєдіяльність мікроорганізмів, знижуючи ферментативні процеси у бактеріальних клітинах та їх функціональну активність. Препарати

цієї групи, згідно клінічних настанов, як правило, активні проти грампозитивних та грамнегативних бактерій, мікоплазм, хламідій та деяких інших збудників [3, с. 24].

На сьогодні для застосування у ветеринарній медицині розроблено і активно впроваджується у клінічну практику новий препарат групи фторхінолонів – прадофлорксацин. Механізм його дії полягає у інгібуванні активності ферментів ДНК-гірази та топоізомерази IV, які беруть участь у реплікації, транскрипції та рекомбінації ДНК бактерій. У результаті дії прадофлорксацину спостерігається швидка загибель бактеріальних клітин. Прадофлорксацин ефективний проти широкого спектру бактерій, в тому числі анаеробів. Наприклад, при пероральному застосуванні прадофлорксацину котам у рекомендованій дозі (5 мг/кг 1 раз на добу) пікова концентрація 2,1 мг/л досягається упродовж 1 години після застосування. За даними I. Morrissey, у виділеного з дихальних шляхів у собак та котів збудника *Pasteurella multocida* було визначено високу чутливість до прадофлорксацину [4, с. 47]. Існують дані про наявність чутливості до прадофлорксацину збудників *Bartonella henselae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Escherichia coli* та деяких видів мікобактерій [5, с. 210]. Також було проведено дослідження щодо визначення ефективності прадофлорксацину в лікуванні глибокої піодермії собак, яке підтвердило високу клінічну ефективність даного препарату при глибокій бактеріальній піодермії собак у порівнянні з амоксициліном і клавулановою кислотою [6, с. 147].

На сьогодні на ринку України зареєстровано препарат прадофлорксацину Veraflox для перорального застосування домашнім котам з такими клінічними показаннями, як абсцеси, інфіковані рани та гострі інфекції верхніх дихальних шляхів. Однак з клінічної точки зору є актуальним розширення спектру клінічних показань до застосування даного препарату як домашніх котів, так і у інших дрібних домашніх тварин. Очевидно, що прадофлорксацин може бути ефективним антибактеріальним засобом при захворюваннях кісткової тканини (наприклад, остеомієліті) та патології сечовидільної системи.

Але застосування фторхінолонів, в тому числі й прадофлорксацину, необхідно проводити із обов'язковим урахуванням чутливості мікрофлори. Тому можна вважати актуальним напрям досліджень щодо визначення чутливості різних штамів мікроорганізмів, отриманих від різних видів тварин при

різних захворюваннях, до прадофлораксину для встановлення можливості призначення ефективної антибактеріальної терапії.

Список використаних джерел:

1. Обзор рекомендаций Британского общества по антимикробной химиотерапии (BSAC) по диагностике и лечению инфекций, вызванных метициллинорезистентными штаммами *Staphylococcus aureus* (MRSA) во внебольничных условиях / А.А. Никулин, А.В. Дехнич // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2010. – № 12(1). – С. 4–22.
2. Войда Ю.В. Оцінка чутливості антимікробних препаратів клінічних штамів *Escherichia Coli* / Ю.В. Войда // *Annals of Mechnikov Institute*. – 2014. – № 2. – С. 79–86.
3. Застосування хіміотерапевтичних засобів у лікуванні собак і котів: методичні рекомендації / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Морозенко [та ін.]. – Харків, 2009. – 36 с.
4. Antimicrobial susceptibility monitoring of bacterial pathogens isolated from respiratory tract infections in dogs and cats across Europe: ComPath results / Morrissey I., Moyaert H., de Jong A [et al.] // *Vet Microbiol.* – 2016. – № 15(191). – P. 44–51.
5. Pradofloxacin: a novel veterinary fluoroquinolone for treatment of bacterial infections in cats / Sykes J.E., Blondeau J.M. // *Vet Journal*. – 2014. – № 201(2). – P. 207–214.
6. Pradofloxacin in the treatment of canine deep pyoderma: a multicentred, blinded, randomized parallel trial / Mueller R.S, Stephan B. // *Vet Dermatol.* – 2007. – № 18(3). – P. 144–151.

НОТАТКИ

НОТАТКИ

Наукове видання

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЦИНИ,
ВЕТЕРИНАРІЇ ТА ФАРМАКОЛОГІЇ**

**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 24.10.2016. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman. Цифровий друк.
Умовно-друк. арк. 6,98. Тираж 100. Замовлення № 1016-300.
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.